

Encyclopadische Jahrbucher der gesammten Heilkunde

REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMMTEN HEILKUNDE.

ACHTUNDZWANZIGSTER BAND.

REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMMTEN HEILKUNDE

MEDICINISCH-CHIRURGISCHES

HANDWÖRTERBUCH

FÜR PRAKTISCHE ÄRZTE.

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. DR. ALBERT EULENBURG
in BERLIN.

Mit zahlreichen Illustrationen in Holzschnitt.

Zweite, umgearbeitete und vermehrte Auflage.

ACHTUNDZWANZIGSTER BAND.

WIEN UND LEIPZIG.
Urban & Schwarzenberg.
1896

ENCYCLOPÄDISCHE JAHRBÜCHER

DER

GESAMMTEN HEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG DER HERREN

Hofrath Prof. ALBERT, Wien — San.-R. Em. AUFRECHT, Magdeburg — Prof. A. BAGINSKY, Berlin — Doc. B. BAGINSKY, Berlin — Prof. Emil BALLOWITZ, Greifswald — Prof. K. von BARDELEBEN, Jena — Doc. G. BEHREND, Berlin — Geh. Med.-Rath Prof. BEHRING, Marburg — Dr. B. BENDIX, Berlin — Prof. BENEDIKT, Wien — Prof. BINSWANGER, Jena — Geh. Med.-R. Prof. BIRCH-HIRSCHFELD, Leipzig — Dr. Max. BRESGEN, Frankfurt a. M. — Dr. Ludwig BRUNS, Hannover — Dr. A. BUM, Wien — Med. u. phil. Dr. V. G. BUSCHAN, Stettin — Doc. L. CASPER, Berlin — Prof. E. v. DÜRING, Constantinopel — Prof. EICHHORST, Zürich — Prof. ENGLISCH, Wien — Prof. EWALD, Berlin — Dr. Edmund FRIEDRICH, Dresden — Med.-Rath Prof. FÜRBRINGER, Berlin — Prof. GAD, Prag — Prof. A. GOLDSCHEIDER, Berlin — Doc. C. GÜNTHER, Berlin — Dr. H. GUTZMANN, Berlin — Prof. Th. HUSEMANN, Göttingen — Prof. v. JAKSCH, Prag — San.-Rath JASTROWITZ, Berlin — Doc. H. KIONKA, Breslau — Dr. KIRCHHOFF, Berlin — Dr. A. KIRSTEIN, Berlin — Med.-Rath Prof. KISCH, Marienbad-Prag — Prof. KLEINWÄCHTER, Czernowitz — Doc. A. KNORR, Marburg — Staatsrath Prof. R. KOBERT, Dorpat — Prof. KOCHS, Bonn — O.-St.-A. Prof. A. KÖHLER, Berlin — San. Rath W. KÖRTE, Berlin — Stabsarzt KOHLSTOCK, Berlin — Prof. J. KRATTER, Graz — Dr. A. KUTTNER, Berlin — Dr. R. LANDAU, Frankenberg i. S. — Geh. Med.-R. Prof. G. LEWIN, Berlin — Geh. Med.-R. Prof. LIEBREICH, Berlin — Prof. LITTEN, Berlin — Prof. LŒBISCH, Innsbruck — Prof. LORENZ, Wien — Prof. A. MARTIN, Berlin — Doc. M. MENDELSOHN, Berlin — Doc. v. METNITZ, Wien — Dr. G. MEYER, Berlin — Prof. Im. MUNK, Berlin — Doc. NEUBER, Kiel — Dr. M. NEUBURGER, Wien — Prof. POSNER, Berlin — Hofr. Prof. PREYER, Wiesbaden — Dr. REHFISCH, Berlin — Prof. v. REUSS, Wien — Prof. RIBBERT, Zürich — San.-R. Prof. L. RIESS, Berlin — Prof. ROSENBACH, Berlin — Doc. Th. ROSENHEIM, Berlin — Dr. ROSIN, Berlin — Prof. Wilh. ROUX, Halle — Prof. SAMUEL, Königsberg — Prof. Fr. SCHAUTA, Wien — Dr. S. H. SCHEIBER, Budapest — Dr. H. SCHÖNHEIMER, Berlin — Dr. Freiherr v. SCHRENCK-NOTZING, München — Dr. Jul. SCHWALBE, Berlin — Prof. SEELIGMÜLLER, Halle a. d. S. — Prof. SONNENBURG, Berlin — Oberstabsarzt SPERLING, Berlin — Doc. STEINER Freih. v. PFUNGEN, Wien — Dr. UNNA, Hamburg — Med.-Rath Prof. K. UNVERRICHT, Sudenburg-Magdeburg — Prof. J. VEIT, Leiden — Dr. A. WASSERMANN, Berlin — Director WERNER, Dwinsk (Posen) — Weil. Reg.- und Med.-Rath WERNICH, Berlin — Kais. Rath. Prof. WINTERNITZ, Wien — Prof. Jul. WOLFF, Berlin — Stabsarzt a. D. WOLZENDORFF, Wiesbaden — Doc. M. v. ZEISSL, Wien — Prof. ZIEHEN, Jena

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. DR. ALBERT EULENBURG

IN BERLIN, W., LICHTENSTEIN-ALLEE 3

Sechster Jahrgang

Mit zahlreichen Illustrationen in Holzschnitt und einer Farbendrucktafel

WIEN UND LEIPZIG

Urban & Schwarzenberg

1896.

☛ **Notiz für den Buchbinder.** ☚

Die Farbendrucktafel zum Artikel „Impetigo" ist zwischen Seite 272 und 273 dieses Bandes einzuschalten.



A.

Abdominaltyphus. Was wir in unserem vierten Nachtrage (Real-Encyklopädie, 2. Aufl., XXVII, pag. 1—7, beziehungsweise Encyklopädische Jahrbücher, 5. Jahrgang) über die Fortschritte der Pathologie und Therapie des Typhus geurtheilt, gilt in den wesentlichsten Punkten auch von den neuesten Darbietungen der einschlägigen Literatur. Insbesondere ist von einer neuen Aera der Therapie nach berühmten Mustern noch keine Rede.

Wir beschränken uns in nachfolgender Darstellung der Hauptsache nach auf das, was das In- und Ausland den Interessen des Praktikers geboten, und können uns somit kurz fassen.

Aetiologie. Dem in neuerer Zeit immer mehr in's Publicum getragenen Argwohn, der Genuss von Austern vermittle in nicht wenigen Fällen die Uebertragung der Krankheit, ist man endlich durch bakteriologische Prüfung der vielgenossenen Delicatesse näher getreten. Es gelang dem Späher, Foote, indessen niemals, den Typhusbacillus im Safte frischer Austern zu finden. Aengstliche Gemüther dürften von dieser Thatsache immerhin, trotz der durch die „positiven" Fälle Broadbent's erregten Bedenken, einige Beruhigung davontragen. Dass übrigens der Schutz, welchen die Salzsäure des Mageninhaltes vor dem Eindringen des Typhusbacillus gewähren kann, ein ziemlich unsicherer ist, hat Stern durch neueste bakteriologische Versuche über das Verhalten des Krankheitskeimes zum Magensaft plausibel gemacht. Derselbe Autor findet bei seinen Untersuchungen über die Fortpflanzungsbedingungen der Typhusbacillen bei erhöhten Temperaturen, dass zur Abtödtung nicht einmal ein langer Aufenthalt in einer Temperatur von 42° genügt. Das spricht gegen die Annahme, dass die Fieberhitze als solche eine zweckmässige Vertheidigung des Organismus gegenüber dem Typhuspilz darstellt.

Aus den Untersuchungen Frankland's über das Verhalten des Typhusbacillus und des *Bacterium coli commune* heben wir heraus, dass beide Bacillenarten, welche sich im Themsewasser 25, beziehungsweise 40 Tage lang nach der Impfung lebensfähig erhielten, bei der Filtration durch poröses Porzellan bereits nach 12 Tagen nicht mehr nachweisbar waren. Eine eigenartige Beziehung zu gewissen, den Nährböden zugefügten Farbstoffen legt Marpmann seiner Unterscheidung der genannten Bakterienarten zu Grunde. Wurde durch Natriumbisulfit entfärbtes Fuchsin oder Malachitgrün benutzt, so wuchs der Typhusbacillus in Folge von Aldehydbildung roth oder grün, während der *Bacillus coli* farblos blieb. Mittheilungen über die praktische Verwendbarkeit dieser immerhin nicht mühelosen Differenzirung liegen wohl noch nicht vor. Hingegen scheint es, als ob die bakteriologische Schnelldiagnose von Elsner, die auch Brieger und Lazarus bewährt fanden, bei einem nicht kleinen Contingent

von Aerzten, zumal von Krankenhäusern, sich einbürgern dürfte. Zusatz von Jodkalium zu saurer Kartoffelgelatine bewirkt nämlich, dass das elective Wachsthum der beiden Mikroorganismen, mögen sie sich in Entleerungen oder sonstigen Bakteriengemischen finden, sich recht verschieden gestaltet: im Gegensatz zum *Bacterium coli* bleiben die Typhuskeime derart zurück, dass sie nach 24 Stunden noch kaum sichtbar sind, während das erstere bereits ausgewachsene Colonien gebildet hat. Nach 48 Stunden erscheinen diese gross, grob granulirt, braun, die Typhuscolonien klein und hellglänzend, wie Wassertröpfchen, äusserst fein granulirt. Es ist dringend zu wünschen, dass diese vielversprechende Differentialdiagnose zunächst in Hospitälern auf ihre Leistungsfähigkeit in praktischer Hinsicht weiter eingehend geprüft werde. Bis zur Zeit liegen 16 positive Fälle vor. Wir glauben an dieser Stelle berichten zu sollen, dass noch in neuester Zeit WATHELET bei seinen Untersuchungen über den Antagonismus der Colibakterien und Typhusbacillen ein derartiges Ueberwuchern der letzteren constatirte, dass die Colonien auch bei ursprünglich weit überwiegender Zahl gar nicht mehr nachzuweisen waren. Ferner wuchs der Typhuspilz nicht auf Bouillon von Colicnituren, während das *Bacterium coli* in filtrirter Typhusbouillon verimpft gut anging. Desgleichen schützte nach Untersuchungen von FUNCK das Serum der gegen Typhusbacillen immunisirten Thiere nicht gegen die Infection von *Bacterium coli* und umgekehrt das Serum der gegen das letztere gefestigten Thiere nicht gegen die Typhusinfection.

An Stelle des Typhusstuhles benutzte THIEMICH in der KAST'schen Klinik das Blut zur Züchtung der Typhusbacillen und fand sie bei vier unter sieben Typhuskranken. WRIGHT und SEMPLE hinwiederum weisen auf die praktische Bedeutung der Fahndung auf die Krankheitskeime im Harne hin. Unter 7 Fällen fanden sie hier sechsmal die Typhusbacillen, zum Theil in überreicher Menge.

Der Befund von Typhusbacillen in Eiterherden, welche sich im Verlauf der Krankheit entwickeln, ist wiederholt erhoben worden, u. A. von MARTIN und ROBERTSON in einem Handgelenksabscess, von JANOWSKI bei einer complicirenden Parotitis. FREUND und LEVY vermochten die Krankheitspilze in der Milz und dem Blute einer von der typhösen Mutter ausgestossenen Frucht bei intactem Darm, desgleichen in der Placenta zu finden.

Die specielle Klinik unserer Krankheit betreffend, erwähnen wir einen von ROTH beobachteten Fall von „Nephrotyphus", der mit pyelitischen Symptomen begann und die nephritischen Erscheinungen in den Vordergrund stellte.

Indem wir die Beobachtungen von Noma mit Ausgang in Heilung (BEWLEY), von Stimmbandlähmung (BOULAY und MENDEL), von plötzlichem Exitus mit dem Sectionsbefunde einer Myokardfragmentation (HOBBS), von Gallenblasenempyem mit Heilung auf operativem Wege (MONIER-WILLIAMS und SHEILD) nur kurz anführen, glauben wir der Kundgebung von zwei Fällen typhöser Extremitätengangrän näher gedenken zu sollen. Dieselben stammen von QUERVAIN und DUCHESNE. Der erstgenannte Autor constatirte den Beginn der Gangrän des rechten Beines eines 25jährigen Typhösen in der vierten Woche der Krankheit. Kein Anhaltspunkt für Endokarditis. Arterien von der Kniescblagader an pulslos. Zwei Wochen später Amputation im Oberschenkel. Die *Arteria poplitea* erwies sich durch einen ziemlich festen, aber etwas locker sitzenden, rothen, kaum geschichteten Thrombus ausgefüllt, der tief herab in die Unterschenkeläste reichte. In der Umgebung lediglich Typhusbacillen. Also nach des Verfassers Meinung keine Mischinfection, auch keine marantische oder toxische Thrombose, sondern eine direct infectiöse, d. i. durch eine Metastase des Typhusbacillus bedingte. Im DUCHESNE'schen Falle entwickelte sich die Gangrän bei einem Mädchen mit sehr ausgeprägter typhöser Herzschwäche im Bereiche beider Füsse und stieg schnell aufwärts in die Unterschenkel. Im Gegensatz zu QUERVAIN führt METTLER in einer mehr allgemeinen Abhandlung über typhöse Spontangangrän die Verstopfung der Arterien durch thrombotisches Material in der Mehrzahl der

Fälle auf eine Arterienentzündung durch das im Körper, beziehungsweise Blut kreisende gelöste Typhusgift zurück, ohne mechanische Factoren zu leugnen.

An die Erfahrungen verschiedener Autoren, dass nicht selten Typhen, welche aus dem gleichen Hause stammen, eine auffallende Identität des Verlaufes zeigen, knüpft NAUNYN entsprechende Bemerkungen über den „Gruppentyphus". Es bedingen insbesondere Häufigkeit und Seltenheit der Recidive, der Charakter des Pneumo-, des Nephrotyphus, der häufige und seltene Mangel der Roseola die Verschiedenheit des Krankheitsbildes je nach Zeit und Gegend. Der Autor hat u. A. in Strassburg während seiner siebenjährigen Thätigkeit in keinem Typhusfalle die Roseola bestimmt vermisst. Dem gegenüber müssen wir für Berlin den Mangel dieses Symptomes als etwas recht Gewöhnliches ansprechen. SZOKOLOW fand gar die Roseola in 581 Krankengeschichten des Elisabeth-Kinderkrankenhauses in Petersburg nur in 10% aller Fälle angegeben.

Eine Fülle von Beobachtungen und Betrachtungen, welche insbesondere die Symptomatologie betreffen, aber an dieser Stelle unmöglich Platz finden können, bergen die in den letzten John Hopkin's Hospital Reports niedergelegten Studien von OSLER, BLUMER, FLEXNER, REED und PARSONS. Sie betreffen u. A. die typhöse Pyämie, die sogenannten lymphoiden Knötchen in der Leber, die Neuritis, die posttyphösen Knochenerkrankungen und die Schüttelfröste im Verlaufe der Krankheit.

Rücksichtlich der **Therapie** des Typhus ist leider von den sehr bemerkenswerthen Bestrebungen verschiedener Autoren, der Welt ein antityphöses **Heilserum** zu bieten, vorderhand ein annehmbarer praktischer Erfolg nicht zu verzeichnen. Trotzdem es KLEMPERER und LEVY glückte, ein Hundeblutserum durch Einführung von Bakterienculturen zu gewinnen, das andere Thiere gegen die typhöse Infection schützte und selbst nach derselben heilte, war bei typhuskranken Menschen ein besonderer Einfluss auf den Krankheitsverlauf nicht zu erkennen. Auch das antitoxische Hammelserum von BEUMER und PEIPER, welches Mäuse vor der letalen Typhusdose schützte und Meerschweinchen in hohem Masse festigte, vermochte auf der MOSLER'schen Klinik annehmbare Resultate nicht zu erzielen. In 12 Fällen beobachtete BÖRGER 8mal keinen, 4mal einen möglichen Einfluss. Dieses Ergebniss schliesst zwar nach der Meinung des Versuchsanstellers eine Weiterverfolgung der Typhusserumfrage nicht aus, lässt es aber stark verfehlt und von unberechenbaren Folgen für die gute Sache der specifischen Behandlungsweise erscheinen, wenn schon jetzt das Typhusserum Allen zugänglich gemacht würde. Auch die FUNCK'schen Resultate (s. oben) haben zu praktischen Consequenzen noch nicht geführt. Endlich vermochte auch v. JAKSCH von der Einverleibung von Blutserum, das er Typhusconvalescenten entnommen, einen deutlichen Einfluss nicht zu sehen, jedenfalls keinen therapeutischen Effect. STERN kommt auf Grund seiner eigenen Beobachtungen zu dem Schlusse, dass die Immunität der vom Typhus geheilten Menschen nicht auf die schützende Wirkung ihres Serums zu beziehen ist, vielmehr auf Veränderungen der Körperzellen selbst, beziehungsweise ihrer Functionen beruht.

Die von uns bereits wiederholt erwähnte RUMPF'sche Typhusbehandlung mit abgetödteten Culturen des *Bacillus pyocyaneus* eignet sich trotz der nicht ungünstigen Ergebnisse, zu denen LAMBERT mit ihr gelangte, nach des Entdeckers eigenem Ausspruch einstweilen kaum zu einer allgemeinen Anwendung. Die Fortsetzung seiner klinischen Versuche führte zur Annahme einer nicht specifischen Beeinflussung, sondern einer reizenden Wirkung der Bakterienproducte mit Anstieg der Menge der Leukocyten.

Für die methodische **Bäderbehandlung** sprechen sich warm VOGEL und ZINN aus. Ersterer imputirt ihr das günstige Resultat einer Mortalität von 7%, Letzterer spricht sie in seinem Bericht über 190 Typhusfälle des Nürnberger Krankenhauses in ihrer gemässigten Form als die zur Zeit beste und relativ leistungsfähigste Methode an. Calomel wurde regelmässig im Beginn der

Krankheit und bei Recidiven, aber ohne besonderen directen Nutzen gereicht. Auch DULLES zieht nach 20jähriger Erfahrung kühlende Abwaschungen allen medicamentösen Antipyreticis vor. In der CURSCHMANN'schen Klinik findet nach den Berichten von BERG in den letzten 8 Jahren eine Behandlung der Typhuskranken mit lauwarmen Bädern, beziehungsweise kühlen Uebergiessungen statt, aber nur bei ausgebreiteteren Lungenaffectionen oder stärkeren Trübungen des Bewusstseins. Dabei starben von 1626 Typhösen 243, also nahezu 13%, in den einzelnen Jahrgängen 7—18%. Die Mortalität stieg mit dem Lebensalter und war um so niedriger, je früher die Aufnahme erfolgte.

Wir schliessen mit der Charakterisirung des Werthes der „inneren Antisepsis", beziehungsweise Darmdesinfection nicht durch die Empfehlungen von Guajacol und Chinin (MC CORMICK, KING), sondern durch die sehr beherzigenswerthen Untersuchungen STERN'S. Er führte einen Saprophyten von charakteristischem Wachsthum und bekannter Resistenz gegen Antiseptica, den *Bacillus prodigiosus*, in den Darmcanal ein und prüfte sein Verhalten unter der Einwirkung von innerlich dargereichtem Calomel, Naphthalin, Naphthol und Kampfer. Resultat: Die entleerten Fäces enthielten stets zahlreiche lebende Prodigiosuskeime! Die mechanische Entfernung der im Darmcanal vorhandenen Infectionserreger, schliesst STERN, durch Abführmittel und hohe Eingiessungen ist sicherer und gefahrloser als der problematische und bei Anwendung hoher Dosen nicht unbedenkliche Versuch, die Bakterien im Darm durch Antiseptica abzutödten. Wir verweisen auf unsere klinisch-bakteriologischen Untersuchungen zur Würdigung der Naphthalin- und Calomeltherapie des Typhus aus dem Jahre 1887 unter Zugrundelegung eines grösseren Krankenhausmateriales (vergl. dieses Jahrbuch, Jahrgang 1888, pag. 361 ff.). Auch ALBU, welcher die Eiweisszersetzung im Darmcanal unter der Darreichung von Naphthalin, Benzonaphthol und Phenoleïn studirte, fand, dass dasselbe Resultat mit Abführmitteln allein ohne diese Antiseptica erreicht wurde, also die Desinfection des Darmcanals nur von der Häufigkeit der Darmentleerung abhängig zu sein schien.

Mit der *„Antisepsie intestinale"* BOUCHARD'S, gegen welche wir uns seit 10 Jahren rücksichtlich der Typhustherapie mit Nachdruck gewandt, scheint es also ein- für allemal Nichts zu sein.

Literatur (kleinere casuistische Beiträge nicht erwähnt): Albu, Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 44. — Berg, D. Arch. f. klin. Med. 1895, LIV, pag. 161. — Beumer und Peiper, Zeitschr. f. klin. Med. 1895. XXVIII, pag. 328. — Blumer, John Hopkin's Hosp. Reports. V. Baltimore 1895. — Börger, Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 9. — Brieger, Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 50. — Broadbent, Brit. med. Journ. Januar 1895. — Duchesne, Méd. moderne. 1895, Nr. 8. — Dulles, Med. News. December 1894. Elsner, Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskh. 1895, XXI, pag. 28. — Flexner, John Hopkin's Hosp. Reports. V. Baltimore 1895. — Foote, Med. News. März 1895. — Frankland, Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskh. 1895, XIX. — Freund und Levy, Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 25. — Funck, Journ. de la soc. royale des sciences méd. et nat. December 1894, Nr. 48. — v. Jaksch, Verhandl. des 13. Congr. f. innere Med. Wiesbaden 1895, pag. 537. — Klemperer und Levy, Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 28. — Lambert, New York med. Journ. April 1895. — Lazarus, Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 49. — Marpmann, Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde. XVI, Heft 20. — Mettler, New York med. Journ. März 1895. — Naunyn, Deutsche med. Wochenschr. 1895, Vereinsbeilage, pag. 136. — Osler, John Hopkin's Hosp. Reports. Baltimore 1895, V. — Parsons, Ibidem. — Peiper, Verhandl. d. 13. Congresses f. innere Med. Wiesbaden 1895, pag. 475. — Quervain, Centralbl. f. innere Med. 1895, Nr. 33. — Reed, John Hopkin's Hosp. Rep. V. Baltimore 1895. — Roth, Münchener med. Wochenschr. 1895, Nr. 11. — Rumpf, Verhandl. d. 13. Congr. f. innere Med. Wiesbaden 1895, pag. 448. — Ssokolow, Bolnj. Gosetes Botkina. 1894, Nr. 39—49. — Stern, Klin.-bakteriol. Beiträge zur Path. u. Therap. des Abdominaltyphus. Leipzig 1895 und Samml. klin. Vortr. Nr. 138 — Thiemich, Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 34. — Vogel, Münchener med. Wochenschrift. 1895, Nr. 12. — Wathelet, Annal. de l'instit. Pasteur. 1895, Nr. 4. — Wright und Semple, Lancet. Juli 1895. — Zinn, Münchener med. Wochenschr. 1895, Nr. 21 u. 22.

Fürbringer.

Ablesen des Gesprochenen vom Gesicht. Diese Kunst giebt für den Taubstummen bekanntlich die Möglichkeit, im Verkehr mit seinen vollsinnigen Mitmenschen die Sprache zu verstehen. Die seit über 100 Jahren in Deutschland geübte Methode des Taubstummenunterrichtes, durch welche dem Taubstummen die Lautsprache verliehen wird, ermöglicht es, dass der unterrichtete Taubstumme seine Wünsche, Fragen, Berichte in einer verständlichen Sprache seinen vollsinnigen Mitmenschen überliefern kann. Bei dem Taubstummenunterricht geht Absehenlernen und Sprechenlernen naturgemäss Hand in Hand. Der Taubstumme lernt keinen neuen Laut sprechen, ohne ihn nicht auch zugleich absehen zu lernen. Allerdings gründet sich dies Absehen der Taubstummen viel mehr auf eine sorgfältige Inspection der Lippen, Zähne und Zunge als auf eine allgemeine Betrachtung des Gesichtes. Die Folge davon ist, dass der Taubstumme viel zu sehr an den Lippen des Sprechenden „klebt“ und oft recht schlecht absieht. Deshalb war man von früh auf darauf bedacht, auch die äusserlich sichtbaren Kennzeichen der einzelnen Sprechlaute besonders zu beschreiben und losgelöst von der im Munde stattfindenden, weniger oder überhaupt nicht sichtbaren Sprachlautbildung für sich einzuüben.

Den ersten Versuch machte in dieser Richtung Graser im Jahre 1829 in seinem Werke: „Der durch Gesicht- und Tonsprache der Menschheit wiedergegebene Taubstumme.“ Im ersten Hauptstücke des ersten Theiles spricht er: „Von den Bedingungen des Sprechensehens.“ Die Hauptsätze, zu denen er in seiner Betrachtung gelangt, und die, wie wir sehen werden, zum Theil noch unserer jetzigen Anschauung und Erfahrung entsprechen, sind folgende: 1. der sprechende Mund macht bei dem Sprechen eines Wortes ebenso viele Bewegungen, als articulirte Töne dem Ohre des Hörenden vernehmbar werden; 2. die Bewegungen des sprechenden Mundes müssen dem Mund, ja selbst dem ganzen Gesicht auch eine eigenthümliche Form geben und die eigenthümliche Form eines jeden gesprochenen Buchstabens muss von dem Anschauenden gesehen, unterschieden und aufgefasst werden können; 3. angenommen, dass alle Buchstaben am Munde ihre eigenthümliche Form in der Bewegung annehmen, so ergiebt sich am sprechenden Munde ebenso ein sichtbares Alphabet, als im Ohre ein tönendes vernommen wird; 4. wenn die sichtbaren Veränderungen am Munde zu ihren eigenthümlichen Formen aufgefasst werden können, so muss es dem Sehenden, der darauf geübt ist, gleichviel sein, ob er das Wort sprechen hört oder nur sprechen sieht.

Diese völlig logischen Schlussfolgerungen illustrirt der Verf. durch die Abbildung und sorgfältige Beschreibung aller Gesichtsveränderungen bei den einzelnen Sprachlauten. Freilich sind die Beschreibungen zum Theil falsch, weil eine grosse Anzahl von zufälligen Erscheinungen als constante aufgefasst sind, weil ferner der Verf. zum Theil falsche sprachphysiologische Vorstellungen hat. So hält er z. B. das n für einen Nasallaut, nicht aber das m, von der gesonderten Existenz des Lautes sch weiss er nichts, vom x und z behauptet er, es seien einfache Laute u. A. m. Jedenfalls dürfen wir ihm diese Fehler nicht so übel aufnehmen, da in den Sprachphysiologien der damaligen Zeit, die fast nur von Grammatikern, nicht aber von Physiologen herrührten, noch weit mehr Falsches enthalten ist. Sein Bestreben und die Erkennung des Werthes der sogenannten „Gesichtssprache“ verdienen volle Anerkennung.

Fast alle übrigen pädagogischen Schriftsteller auf dem Gebiete des Taubstummenbildungswesens übergehen den Absehunterricht entweder völlig, oder sie besprechen ihn so nebensächlich, dass es sich nicht verlohnt, näher darauf einzugehen. Nur Hirth weist öfter auf die grosse Bedeutung eines guten Absehunterrichtes hin und auch darauf, dass der Taubstumme nicht nur von den Lippen ablesen solle, sondern auch vom Gesicht, so besonders auch von der Seite.

Die Fähigkeit der Taubstummen im Absehen lässt sich auch ohne grössere Schwierigkeit von Schwerhörigen und Ertaubten erwerben und kann hier das verminderte oder verloren gegangene Gehör ersetzen. Gleich hier möchte ich auf einen Einwand eingehen, der häufig, und zwar besonders von Ohrenärzten gemacht wird, dass nämlich die Schwerhörigen durch die Erlernung des Ablesens ihren Hörrest nicht mehr gebrauchen und schliesslich durch Inactivitätsatrophie verlieren, so dass also die Hörfähigkeit durch den Ableseunterricht geschädigt würde. Zahlreiche Beobachtungen an Schwerhörigen, die das Ablesen erlernten, haben mir das Gegentheil bewiesen. Der Hörrest wurde durch die Ablesefähigkeit weit besser verwendet, von Vielen wurde geradezu behauptet, ihr Gehör habe sich gebessert. Wenn nun auch diese Behauptung wohl nur auf einer Selbsttäuschung beruht, so ist es doch klar, dass die als unverstandenes Geräusch an das Ohr des Schwerhörigen schlagenden Sprachlautwellen durch das Ablesen viel besser auch in ihrem akustischen Eindruck gedeutet werden können. Ein vielcitirtes Experiment beweist ja, dass das Ablesen in einem gewissen Grade auch bei den meisten hörenden Menschen, wenn auch nur gleichsam latent, vorhanden ist und von ihnen bei der Unterhaltung offenbar fortwährend benutzt wird: wir verstehen einen Redner besser, wenn wir seinen Mund sehen, wir können uns die Worte eines Sängers, die uns wegen der überwiegenden Vocalisation beim Singen so oft unverständlich werden, leicht verständlich machen, wenn wir uns sein Gesicht durch das Opernglas nähern. Wir sehen dabei also die Articulation und unterstützen so durch das Gesicht das Gehör. Ich möchte daher das Absehenlernen bei Schwerhörigen nicht nur auf die Fälle beschränkt wissen, wo das Gesprochene auch mittels Hörrohres nicht mehr verstanden wird, wie HARTMANN es will. Für die Ertaubten wird es allgemein als wichtiger Ersatz des Gehörs empfohlen.

Aus rein äusseren Gründen dürfte besonders bei jüngeren Personen die Erlernung des Ablesens auch bei weniger grosser Schwerhörigkeit der Anwendung eines Hörrohres vorzuziehen sein.

Dass auch bei der sensorischen Aphasie das Ablesen der Worte vom Gesicht das erschwerte oder gänzlich gestörte Percipiren der Worte durch das Ohr ersetzen kann, habe ich vor einigen Jahren im Verein für innere Medicin ausführlich vorgetragen und auch in diesen Jahrbüchern berichtet. (S. Artikel Sprachstörungen im vorigen Jahre und Näheres in meiner Arbeit im Archiv für Psychiatrie, Heft II, 1896.)

Der Erste, der die Bedeutung des Ablesens für Schwerhörige und Ertaubte in vollem Umfange erkannte und praktisch verwendete, war der auf dem Gebiete des Taubstummenwesens rühmlichst bekannte Medicinalrath E. SCHMALZ, Ohrenarzt in Dresden, nicht zu verwechseln mit dem ebenfalls auf dem Gebiete des Taubstummenwesens literarisch thätigen Ohrenarzt HEINRICH SCHMALTZ in Dresden. E. SCHMALZ schrieb im Jahre 1841 ein kleines Büchlein: „Ueber das Absehen des Gesprochenen als Mittel bei Schwerhörigen und Tauben, das Gehör möglichst zu ersetzen."

Da dies kleine Büchlein schon vieles enthält, was mit dem von mir durch objective Versuche (Photographie) Gewonnenen übereinstimmt, so möchte ich auf einzelne Abschnitte näher eingehen.

Ueber die Möglichkeit des Ablesens heisst es pag. 10: „Das Ablesen des Gesprochenen ist deshalb möglich, weil die meisten einzelnen Laute eine ihnen eigenthümliche Stellung und Bewegung der Sprechwerkzeuge und zum Theil der Gesichtszüge hervorbringen. Indem nun der Schwerhörige oder Taube dieselben sorgfältig mit den Augen beobachtet, setzt er die einzelnen Mundstellungen in ganze Worte zusammen, so wie man bei dem Aussprechen und Lesen die Buchstaben zusammensetzt. Daher ist diese Fertigkeit in der That nichts Anderes als ein Lesen von den Lippen. Der Schwerhörige kann es in dem Absehen des Gesprochenen nach und nach zu einer grossen Fertigkeit bringen, besonders wenn

er so weit gekommen ist, dass er nicht mehr jede Mundstellung für sich auffassen muss, sondern aus einzelnen Stellungen, welche er abgesehen hat, auf das ganze Wort und aus einzelnen Worten auf den ganzen Satz schliessen kann.“

Wie man sieht, stellt SCHMALZ hier eine viel weitere Aufgabe als GRASER (s. oben). In der That muss der Absehende das erreichen, was in dem letzten Satze ausgedrückt ist, wenn die Kunst des Ablesens ihm überhaupt etwas nützen soll. SCHMALZ macht auch auf die beschränkenden Bedingungen und natürlichen Schwierigkeiten des Absehunterrichtes aufmerksam: „Das Absehen des Gesprochenen ist nämlich nur am Tage oder bei sehr heller Abendbeleuchtung möglich. Ferner ist es nothwendig, dass die sprechende Person mit dem Angesichte dem Schwerhörigen zugekehrt ist und sich in der Nähe desselben befindet.“ Hier muss eingewendet werden, dass auch im Profil gut oder fast noch besser abgesehen werden kann als en face. Richtig aber ist die Aehnlichkeit einer ganzen Anzahl von Lauten hervorgehoben, die das Absehen naturgemäss sehr erschwert. Wenn auch meiner Erfahrung nach zwischen u und ü, o und ö, e und i noch recht gut unterschieden werden kann, sind doch die von SCHMALZ als fast gleich betrachteten Stellungen n, d, t und ng, nk, g, k, ferner b, p, m (das w, was SCHMALZ auch hinzurechnet, ist das in Süddeutschland gesprochene labiolabiale w, während unser norddeutsches labiodentales w dem f gleichsieht) u. A. m. ganz richtig zusammengestellt. Falsch ist seine Auffassung, dass man die Laute, welche tief im Inneren des Mundes gebildet werden, nicht ablesen könne, jedenfalls ein Rückschritt gegenüber der GRASER'schen Auffassung (s. oben). Sehr richtig dagegen führt er an, dass sich beim schnellen Sprechen die Laute so aneinanderschliessen, als ob sie ein einziges Wort bildeten. „Hierdurch wird das Auffassen ebensowohl für das Ohr als für das Auge erschwert.“ Daran schliesst er folgende Ausführung, die ich aus Rücksicht auf ihre grosse Wichtigkeit wörtlich folgen lasse:

„Die angeführten Schwierigkeiten sind übrigens bei den Schwerhörigen bei weitem nicht so gross als bei den völlig Tauben. Denn abgesehen davon, dass der letztere, wenn er völlig taub geboren oder im frühen Alter so geworden ist (der Taubstumme), meist gar keinen Begriff von dem Sprechen mit Worten hat, während der Schwerhörige die Sprache in der Regel schon in gewissem Grade erlernt haben wird, so hat auch der erstere ja nicht nöthig, die ganze Sprache abzusehen, sondern nur dasjenige, was er nicht gehört hat. Meist wird er die Vocale in den Worten und oft selbst die betonten und scharflautenden Consonanten, z. B. l, m, n, r, s, sch, noch mehr oder weniger deutlich mit dem Gehör auffassen können. Ist der Schwerhörige nicht verstandesschwach, so wird er bald lernen, von einzelnen Mundstellungen auf das ganze Wort, von einzelnen Worten auf den ganzen Satz zu schliessen.“

Sodann geht SCHMALZ auf die Methode des Absehunterrichtes selbst ein, auf die physiologische Lautbildung, die Sichtbarkeit der Laute u. s. w., dabei laufen einige Irrthümer mit unter, im Allgemeinen aber ist seine Anleitung recht gut und in mancher Beziehung noch heute mustergiltig.

In neuerer Zeit hat ein früherer Taubstummenlehrer JULIUS MÜLLER in deutlicher Anlehnung an SCHMALZ, den er übrigens nicht erwähnt, „das Absehen der Schwerhörigen“ einer besonderen Bearbeitung unterzogen, zum Theil hat er dabei eine Anzahl von neuen Auffassungen eingefügt, die nicht immer genügend begründet erscheinen. So glaube ich nicht, dass sich der Taubstumme mit einer geringeren Absehfertigkeit genügen lassen müsse als der Schwerhörige oder Ertaubte, auch der Taubstumme soll dahin kommen, dass er den ungesucht und natürlich fliessenden Satzperioden folgen kann, an die die Hörenden gewöhnt sind. Ich selbst kenne eine grosse Anzahl von erwachsenen Taubstummen, die dies ohne Schwierigkeit können, die dem Redeflusse der Unterhaltung so zu folgen vermögen, dass es z. B. bei einer jungen Dame vorkam,

dass Niemand in der Gesellschaft merkte, dass sie taub war, sondern dass nur ihre eigenthümliche, etwas schrill klingende Sprechweise auffiel.

Die Beschreibung der äusserlich sichtbaren Zeichen der Laute ist bei MÜLLER durchaus nicht genügend, von den gesammten Kieferbewegungen kennt er nur die nach oben und nach unten. Dagegen ist seine Einübung praktisch wohl brauchbar, wenn auch etwas schwerfällig und für Viele recht ermüdend. Ich zweifle demnach nicht daran, dass er gute Resultate damit erreicht hat. Besonders werthvoll ist sein Hinweis auf die Nothwendigkeit des Absehens von der Seite des sprechenden Gesichtes, ein Hinweis, der bereits von HIRTH (s. oben) ausgesprochen wurde. Mit der MÜLLER'schen Methode wird es daher wohl möglich, das Absehen zu erlernen, allein es dürfte der dort angegebene Weg recht häufig auch die Patienten abschrecken, da er eine übergrosse Geduldprobe für sie ist. Der Hauptfehler besteht darin, dass die äussere Sichtbarkeit der einzelnen Laute und Bewegungen nicht genau genug charakterisirt wird, sondern die Aneignung dieser Kenntniss mehr aus praktischer Uebung heraus erwartet wird. Gerade beim Schwerhörigen sollte der methodische Weg umgekehrt sein. In dem SCHMALZ'schen Büchlein ist dies weit richtiger erfasst worden.

Meine eigenen Untersuchungen gehen auf das Jahr 1886 zurück. Unter Taubstummen gross geworden, habe ich von früh auf Uebung gehabt, mit ihnen umzugehen und dadurch Gelegenheit, praktische Erfahrungen zu sammeln. Bei Gelegenheit eines damals von mir ertheilten Absehunterrichtes kam ich auf den Gedanken, die äusserlich sichtbaren Zeichen der Laute und der Lautbewegungen möglichst genau an solchen Personen zu studiren, die von dem Zwecke meiner Beobachtungen nichts wussten. Ich machte schon damals nämlich die Bemerkung, die ja auch von vielen Anderen gemacht worden ist, dass derjenige, der seine Sprachbewegungen von Anderen beobachtet weiss, unwillkürlich fehlerhafte Bewegungen einflicht und so die Bewegung unabsichtlich und unbewusst fälscht. Jahrelanges sorgfältiges Sammeln führte dann dazu, dass ich im Jahre 1892 einen grösseren Aufsatz über das Ablesen des Gesprochenen vom Gesicht veröffentlichen konnte (s. Monatsschr. f. Sprachheilkunde, 1892, Heft 3). Darin wies ich nach, dass die einzelnen Laute sowohl wie Silben und Worte nicht nur von vorn und von der Seite, sondern auch bei verdecktem Munde, allein an den verschiedenartigen Bewegungen des Unterkiefers, der Wangenhaut und des Mundbodens abgelesen werden konnten. Im Laufe der Beobachtung und weiteren Erfahrung zeigte es sich denn, dass meine damals niedergelegte Beschreibung im Wesentlichen richtig war und nur in Einzelheiten einer Berichtigung bedurfte.

Die Hauptbestätigung erfuhr aber diese Arbeit durch die Photographie.

Von Anfang an lag es nahe, die Photographie zur Fixirung der flüchtigen Sprachbewegungen zu benützen und besonders seit der Zeit, wo die Momentphotographie eine so grosse Bedeutung in der Erforschung der Bewegungslehre gespielt hatte. Daher finden wir auch schon im Jahre 1885 in einem Aufsatze von FELIX HÉMENT: *„Les progrès récents dans l'enseignement des Sourd-muets"* (La Nature, 1885, pag. 168) eine Anzahl von Momentphotographien des sprechenden Mundes. Im Jahre 1892 gelang es dann zuerst MAREY, einen gesprochenen Satz in Serienphotographien so aufzunehmen, dass die Bilder, wenn man sie in einem stroboskopischen Apparat vereinigte, die Bewegung des sprechenden Mundes genau wiedergaben. Taubstumme vermochten die Worte wieder zu erkennen. Die grossen Hoffnungen, die man an diesen Versuch MAREY'S für die Taubstummenbildung sowohl, wie für das Absehen des Gesprochenen im Allgemeinen knüpfte, haben sich, wie vorauszusehen war, nicht erfüllt. In der That hätte MAREY von Hunderten von Worten und Sätzen derartige Aufnahmen machen müssen, um eine praktische Verwerthung zu ermöglichen.

Ich kam daher auf den Gedanken, ob es nicht möglich sei, eine gewisse Anzahl von Typen herzustellen, die bei sonst absolut gleicher Grösse und Stellung stets die einzelne Abweichung der Theile von der Indifferenzlage

angeben. Mitteist solcher Typen konnte es dann ebenfalls gelingen, ein Wort im stroboskopischen Apparate in seiner natürlichen Bewegnng zu zeigen. Es handelt sich nnr darum, mittelst geeigneter Versnche diese Typen heraus zu bekommen. Dazn sollten mir Serienanfnahmen dienen. Diese nahm ich von der Seite auf, und zwar so, dass der Kopf fixirt war, so dass sich die Abweichnngen bei den verschiedenen Momentstellnngen dentlich zeigten. Die folgenden Fignren zeigen derartige Anfnahmen. Auf Fig. 1. zeigt sich der Oberkiefer rnhig, dagegen zeigt der Unterkiefer zwei Contouren. Der vorderste Contonr entspricht der Indifferenzstellnng des Unterkiefers bei ruhigem, geschlossenen Mnnde, der hintere Contour dagegen der Unterkieferstellnng bei f. Es zeigt sich also darans deutlich, dass der Unterkiefer bei f nach hinten geht.

Fig. 1.



Die nächste Figur zeigt die verschiedenen Unterkieferstellnngen bei der Silbe ais. Die Belichtnng der Platte fand hier dreimal statt, das erste Mal bei a, das zweite Mal bei i und das dritte Mal bei s. Die tiefste Linie des Unterkiefers entspricht dem a, die höchste dem i, die am weitesten vorgeschobene dem s. Auf der Wange ist mit chinesischem Weiss ein nach vorn gerichteter Winkel gezeichnet, der die gleichzeitige Bewegnng der Wangenschleimhant wiedergiebt.*)

Fig. 2.



In der Fig. 3 sind die zwei Endstellungen der Silbe da abgebildet. Bei d die Hebnng des Unterkiefers, bei a die Senkung.

In der nächsten Figur zeigt sich die Silbe schan in ihren drei charakteristischen Stellungen. Der weisse Winkel anf der Wangenhant*) ist bei a rnhig, bei sch und bei u aber vorgeschoben, nnd zwar genan gleich weit. Die Lippennmgrenzung zeigt auch bei beiden Lauten (sch nnd n) keine grosse Differenz, dagegen rückt beim sch der Unterkiefer scharf nach vorn. Beim a steht er am tiefsten. Man sieht aus den Fignren deutlich, dass man nicht mehr als drei, höchstens vier Stellnngen auf einer Platte zur Serie vereinigen kann, wenn nicht die Linien so durcheinander laufen sollen, dass man sich in dem Gewirr nicht mehr znrechtfinden kann.

*) Leider sind die hier gegebenen Drucke nicht so scharf, dass alles das herauskommt, was man bei Photographien dentlich sehen kann. So ist in dieser nnd der übernächsten Figur vom weissen Winkel auf der Wange nicht viel zn sehen, weil der feine Strich durch das Netzverfahren verwischt wird. Bei der fünften Figur ist der Doppelcontour am Halse, der bei dem in der medicinischen Gesellschaft zu Berlin demonstrirten Diapositiv mit Leichtigkeit zu sehen war, fast spurlos verschwunden.

Diese Art der Serienaufnahmen bietet aber gegenüber der jetzt allgemein üblichen den grossen Vortheil, dass man hier die Unterschiede direct vergleichen kann. Die Aufnahmen des gehenden und laufenden Mannes von Marey, die ja in jedem Lehrbuche der Physiologie gefunden werden, sind nach demselben Principe angefertigt worden.

Zum Schluss gebe ich noch die Bewegung des Mundbodens wieder, die sich beim k zeigt, wenn man es spricht, ohne sonstige Theile des Gesichtes zu verändern. Die feine Linie am Halswinkel, die am tiefsten steht, entspricht der Ruhestellung, die etwas höher liegende der höchsten Steigung beim k.*)

Fig. 3.



Es würde zu weit führen, wollte ich hier alle die Bewegungen, die ich serienphotographisch zerlegte, näher schildern. Es genügt wohl, wenn ich darauf hinweise, dass sich die äusseren Bewegungen der Sprachlaute an drei Stellen charakteristisch nachweisen lassen: 1. am Unterkiefer, 2. an der Wangenhaut und 3. am Mundboden, den zwischen den beiden Unterkieferschenkeln liegenden Weichtheilen.

Betrachten wir nun die einzelnen auf die geschilderte Weise constatirten Bewegungen näher, so sehen wir folgendes Resultat der Untersuchung:

1. Bewegungen am Unterkiefer: *a)* Der Unterkiefer bewegt sich nach unten bei dem Vocal a. Diese Bewegung ist so charakteristisch für diesen Vocal, weil keinerlei andere Bewegungen, weder an den Lippen, noch an den Wangen, noch am Mundboden damit verknüpft sind;





b) Der Unterkiefer bewegt sich nach oben. Diese Bewegung kann natürlich nur von einer gewissen Indifferenzlage des Unterkiefers aus gerechnet werden oder von irgend einer anderen Stellung aus. Die Bewegung findet in starkem Grade statt bei d, t und n. Bekanntlich legen wir zur Bildung dieser drei Laute die Zungenspitze hinter die obere Zahnreihe. Zur Erleichterung der Zungenbewegung heben wir stets den Unterkiefer, obgleich man es bei einiger Uebung auch dahin bringen kann, den Unterkiefer in Oeffnungsstellung zu halten, während man die Zunge in ihre Lage bringt. Die gleiche Bewegung des Unterkiefers findet sich in schwächerem Grade bei g und k. Wenn man die Hand flach unter das Kinn legt und abwechselnd da und ga spricht, so scheint es, als ob der Unterkiefer beim g mehr gehoben würde. Dies ist aber ein Irrthum, der dadurch veranlasst wird, dass die oben in Fig. 5 geschilderte

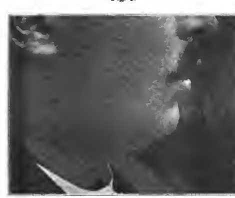
*) Siehe die Fussnote pag. 9.

Hebung des hinteren Theiles des Mundbodens zur Unterkieferhebung hinzutritt. Veranlasst wird diese Hebung durch die Bildung des k und g selbst. Wir legen dabei den Zungenrücken an den Gaumen. Dadurch werden die mit dem Zungengrunde zusammenhängenden Weichtheile ganz naturgemäss mit in die Höhe gehoben. Das Gleiche findet sich bei den Nasallanten ng und nk, sowie, wenn auch in geringerem Grade, beim hinteren ch, das wir in den Worten: „Ach, Bach, Buch, Bauch" hören;

c) Der Unterkiefer geht nach vorn. Diese Bewegung ist deutlich sichtbar auf den Fig. 1 und 4. In der Fig. 1 entspricht sie der Unterkieferstellung beim s, in der Fig. 4 der beim sch. Wenn wir die Conturen des Kinns in den beiden Figuren vergleichen, so sehen wir, dass sie in der That bei beiden Lauten gleich sind, nicht aber so die Weichtheile. Beim s zieht die Wangenhaut deutlich nach hinten-oben (sichtbar an dem kleinen mit chinesischem Weiss gezeichneten Winkel), beim sch sehen wir die entgegengesetzte Bewegung der Wangenhaut nach vorn. Die Differenz zwischen beiden Lauten wird also mittelst dieser combinirten Wirkung deutlich erklärt;

d) Der Unterkiefer geht nach hinten. Bei f und w (dem norddeutschen labiodentalen) stellt sich die obere Zahnreihe auf die Unterlippe, oder besser gesagt, zieht sich die Unterlippe nach hinten unter die obere Zahnreihe. Diese Bewegung wird stets von einer kleinen Bewegung des Unterkiefers nach hinten begleitet (s. Fig. 1).

Fig. 5.



2. Bewegungen an der Wangenhaut: *a)* Bewegung der Wangenhaut nach vorn. Diese Bewegung findet sich in ausgesprochener Weise bei o und u, wo sie der wohlbekannten Lippenbewegung folgt. Bei u ist sie jedoch viel stärker als bei o. Da sich die gleiche Bewegung auch beim sch fand, so ist bei letzterem darauf zu achten, dass hier der Unterkiefer stark nach vorn geht, was bei u nicht der Fall ist.

b) Bewegungen der Wangenhaut nach hinten. Bei ä in geringem Grade, bei e in stärkerem vorhanden, zeigt sich bei i gleichzeitig auch eine Bewegung schräg nach hinten oben, die gleiche wie beim s, nur dass hier noch die starke Vorwärtsbewegung des Unterkiefers als unterscheidendes Merkmal hinzukommt. Die Aehnlichkeiten und Verschiedenheiten zwischen u und sch einerseits und i und s andererseits prägt man sich am besten in folgender Tabelle ein:

Sprechlaut	Unterkiefer	Wangenhaut
u	ruhig	nach vorn
sch	nach vorn	nach vorn
i	ruhig	nach hinten oben
s	nach vorn	nach hinten oben

Natürlich ist die Ruhe des Unterkiefers beim u und i immer nur eine relative. Variirt werden die Bewegungen der Wangenhaut nach vorn bei den Lauten ö und ü, die deutlich unterscheidbar sind.

Fig. 6–13.



Die Bilder zeigen den Uebergang von a nach u beim Sprechen des Doppelvocals au.

3. Bewegungen des Mundbodens: *a)* Bewegung des Mundbodens im vorderen Theile nach unten. Wenn man die Hand flach unter das Kinn legt und öfters la la la spricht, so fühlt man deutlich, wie der vorderste Theil des Mundbodens (gleich hinter dem knöchernen Kinn) jedesmal, wenn das l gesprochen wird, sich nach unten vorwölbt. Macht man Serienaufnahmen, so sieht man diese Vorwölbung genauer. Sie entsteht dadurch, dass sich die Zungen-

Fig. 14.



Fig. 15.



Die Laute F und W (labiodental).

spitze beim l gegen die obere Zahnreihe anstemmt und nur die unter ihr gelegenen Weichtheile nach unten drängt.

b) Bewegung des Mundbodens im hinteren Theile nach oben. Diese Bewegung haben wir schon bei der Fig. 5 bei k, g besprochen.

Es kann nun in diesem Referate wohl nicht meine Aufgabe sein, sämmtliche äusseren Kennzeichen der Sprachlaute der Reihe nach durchzunehmen; aus dem Vorstehenden wird man deutlich entnehmen können, wie sich eine

Fig. 16.



Fig. 17.



Der Laut S.

gewisse Anzahl von äusserlich sichtbaren Bewegungen in der That zur Erkennung der Laute verwerthen lässt.

Man wird dabei aber auch bemerkt haben, dass für mehrere Laute öfter nur eine besondere Bewegung vermerkt wurde, und dabei an die früher schon von SCHMALZ (s. oben) erörterten Schwierigkeiten des Absehens erinnert werden. Nun ist es aber damit nicht so schlimm, wie es auf den ersten Augenblick scheint. Wenn wir uns durch das Telephon unterhalten, so verstehen wir

die Worte und Redewendungen der gewöhnlichen Sprechweise **sehr leicht**, so wie es sich aber um Eigennamen oder eine besondere Bezeichnung handelt, von der jeder einzelne Laut vernommen werden muss, versagt das Telephon oft seinen Dienst und man muss zu Hilfsmitteln greifen, um das Verständniss zu vermitteln. Im Telephonbuch heisst es daher: „Kann bei Uebermittelung von **Eigennamen, einzelner Buchstaben** etc. durch den Fernsprecher genügende Sicherheit be-

Fig. 18.

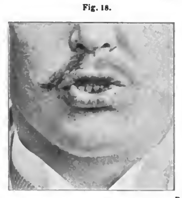


Fig. 19.



Der Laut sch.

züglich der genauen Uebereinstimmung der aufgenommenen mit den abgegebenen Ausdrücken **auch durch gewöhnliches Buchstabiren** nicht erreicht werden u. s. w., u. s. w." In diesem Falle hilft man sich bekanntlich durch Zahlen. Ich habe Telephonversuche gemacht, die ergaben, dass eine grosse Reihe von Lauten nicht differenzirt werden kann, z. B. die Explosivlaute. Man hört die Explosion, kann sie aber als p, t, k deuten. Ebenso wird f, s, sch, ch vertauscht u. A. m.

Fig. 20.

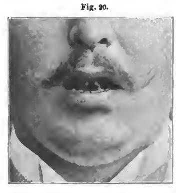


Fig. 21.



Der Laut L.

Trotzdem verstehen wir die gewöhnliche Unterhaltung vortrefflich, offenbar nur, weil wir mittelst der vorzüglich übertragenen **Vocale** die Worte **combiniren**. Ganz ähnlich ist es bei dem Abseh„**künstler**", der die Ablesefähigkeit in vollem Umfange beherrscht. Er belauscht Gespräche auf Entfernungen, wo der Hörende nichts mehr versteht, selbst das Flüstern schützt nicht vor Indiscretion. Ich habe mehr als einen Patienten sogar dahin gebracht, dass er ohne besondere Mühe einer Theatervorstellung folgen konnte. Damit ist eben praktisch bewiesen,

dass es durchaus nicht nöthig ist, jeden einzelnen Laut **gesondert** zu erkennen. Uebrigens lassen sich aus der Schnelligkeit, der besonderen Form etc. der Bewegung auch noch kleine Unterschiede heraus erkennen.

Aus den sämmtlichen von mir angestellten photographischen Serienuntersuchungen geht nun hervor, dass es ungefähr 18 Typen giebt, die insgesammt die äusserlich sichtbaren Stellungen und Bewegungen der Sprache wiedergeben. Als ich nun die gedachten **18 Stellungen einzeln** mittelst Momentphotographie so aufnahm, dass der Kopf unverrückbar festgehalten wurde, so konnte ich mit den 18 Typen in einem stroboskopischen Apparate **jedes beliebige Wort** in seiner natürlichen Bewegung darstellen. Taubstumme und Schwerhörige, die das Absehen gut konnten, vermochten die im Stroboskop eingestellten Worte leicht zu erkennen. Mit einem solchen Apparat, der mit auswechselbaren Typen (sowohl en face wie im Profil) versehen ist, wäre wohl jeder Schwerhörige oder Ertaubte im Stande, wenigstens die erste Grundlage für die Kunst des Ablesens zu legen.

Damit ich hier nun wenigstens eine Vorstellung von diesen gewonnenen auswechselbaren Typen gebe, stelle ich in den folgenden Figuren den Uebergang von a nach u en face wie im Profil dar. Die nächsten Figuren zeigen einzelne andere Lautstellungen, die besonders charakteristisch im Sprechen auftauchen.

In kurzen Worten möchte ich noch auf die **Methodik des Absehunterrichtes** eingehen. Sie zerfällt in verschiedene Abschnitte. Das, was dem Patienten zuerst beigebracht werden muss, ist die Kenntniss der äusserlich sichtbaren Bewegungen und Stellungen jedes einzelnen Lautes. Der Beginn geschieht mit den **Vocalen**, und zwar aus folgenden Gründen. Die Vocale sind zunächst sehr leicht abzulesen; die Vocalbewegungen sind expressive und langdauernde; sie geben einem Worte seinen Charakter für das Auge sowohl wie für das Ohr. Jedes volltönende Wort besitzt grosse Vocalbewegungen. Natürlich hat man dem zu Unterrichtenden die Kennzeichen in möglichst einfacher Form zu geben. An einem Beispiele will ich zeigen, wie dies geschieht:

Beispiel zur Uebung einzelner Laute.

a.

vorn und seitwärts:
- Unterkiefer nach unten
- Mund ruhig

u.

seitwärts:
- Unterkiefer nach vorn
- Mund nach vorn wie ein Rüssel
- Backenhaut nach vorn verzogen

vorn:
- Mundöffnung ganz klein
- Lippen gewulstet
- Mundwinkel an einander sehr genähert

o.

seitwärts:
- Unterkiefer nach unten und vorn
- Mund nach vorn (weniger als bei u)
- Backenhaut nach vorn (weniger als bei u)

vorn:
- Mundöffnung oval
- Mundwinkel näher aneinander als beim a

i.

seitwärts:
- Unterkiefer schräg nach hinten oben
- Mund zurück
- Mundwinkel schräg nach hinten oben
- Haut der Backe schräg nach hinten oben (Richtungspunkt: Jochbein)

vorn:
- Zähne aneinander genähert
- Mundwinkel weit auseinander (etwas nach oben)
- Mundöffnung nicht mehr oval, sondern schlitzförmig

e.

seitwärts:
- Unterkiefer nach oben
- Lippen etwas zurück
- Hautzug direct nach hinten (Richtungspunkt Ohrläppchen

vorn:
- Zahnreihen näher als beim a, weiter als beim i
- Mundwinkel weiter von einander als beim a
- Mundöffnung spaltförmig

Fragen:

Sagen Sie mir, was Sie beim a sehen!
„ „ „ „ „ „ u „
„ „ „ „ „ „ o „
„ „ „ „ „ „ e „
„ „ „ „ „ „ i „

In ganz ähnlicher Weise werden auch die Kennzeichen der einzelnen Consonanten kurz markirt, ich verweise als Beispiel auf das oben von i, u, s und sch Gesagte.

Nach sorgfältiger Einübung der Kenntniss der einzelnen **Lautbilder** — es ist möglichste Sorgfalt gerade auf diesem ersten Theil des Ableseunterrichtes zu verwenden, da die einzelnen Lautbilder die Grundlage bilden für die weitere Kenntnisserwerbung — gelangen wir zu der Einübung der **Silbenbilder**. Besonders sind hier diejenigen Silben einzuüben, die in der Grammatik als Vor- und Nachsilben bezeichnet zu werden pflegen, z. B.: be-, ge-, ent-, er- u. s. f., ferner: -thum, -heit, -keit, -nis, -ung, -en, -er u. s. f. Alle diese Silben, deren es eine grosse Anzahl giebt und die natürlich sämmtlich durchgenommen werden müssen, besitzen bestimmte, nur für sie charakteristische Bewegungen. Von **Silbenbildern** kommt man dann zu **Wortbildern**: den zahlreichen Hilfszeitwörtern, die stets wiederkehren, den Umstandswörtern u. v. A. Endlich ist es gut, dass die häufig vorkommenden **Redewendungen** als **Satzbilder** besonders eingeübt werden. So kommt der Patient allmälig zur Fertigkeit, der Unterhaltung ohne Anstrengung zu folgen, und zwar sowohl der Unterhaltung mit **Einem** wie auch mit **Mehreren**. Wenn nämlich das Absehen von der Seite — das, wie schon Hirth mit Recht hervorhebt, fast **leichter** ist als das von vorn — gut geht, so kommt es bei der Unterhaltung nicht darauf an, ob man den ganzen Mund sieht oder nicht.

Für die fernere Uebung sind besonders moderne Theaterstücke eine gute Grundlage, sofern sie sich dem gebräuchlichen Dialog gut anschliessen.

Mit den **gleichen** Grundlagen, wie ich sie hier bezeichnet habe, können auch **fremde Sprachen** gut abgelesen werden. Bis jetzt hatte ich mehrfach Gelegenheit, die Methode auf das Französische und Englische zu übertragen. Ich möchte nach den dabei gemachten Erfahrungen fast behaupten, dass diese Sprachen **etwas leichter** abgesehen werden als das Deutsche, und zwar besonders deswegen, weil in ihnen nicht annähernd so viele Consonantenhäufungen vorkommen, wenigstens werden sie nicht gesprochen.

Literatur: E. Schmalz, Ueber das Absehen des Gesprochenen als Mittel, bei Schwerhörigen und Tauben das Gehör möglichst zu ersetzen. Dresden 1841. Davon sind weiter noch die 2. und 3. Auflage erschienen, letztere 1853. — Julius Müller, Das Absehen der Schwerhörigen. Hamburg (ohne Jahreszahl). — H. Gutzmann, Das Ablesen des Gesprochenen vom Gesicht. Monatsschr. f. Sprachheilkunde. 1892, Heft 3 — H. Gutzmann, Die Photographie der Sprache und ihre praktische Verwerthung. Vortrag, gehalten im December 1895 in der Berliner med. Gesellsch. (s. Berliner klin Wochenschr.). — H. Gutzmann, Ueber die Photographie der Sprache. Internat. photogr. Monatsschr. f. Med u. Naturwissensch. München 1896.

H. Gutzmann (Berlin).

Acetylen. Als Leuchtmaterial der Zukunft wird gegenwärtig das Acetylen bezeichnet, das man bisher schon als einen der mit leuchtender Flamme brennenden Bestandtheil des Leuchtgases kannte, für sich aber bisher nicht zu technischen Zwecken darzustellen vermochte, bis man in dem Zusammenschmelzen von Kohlenpulver und Kalk in der Hitze des elektrischen Bogenlichtes ein billiges Verfahren zur Darstellung von Carbocalcium oder Calciumcarbid erhielt, das in Berührung mit Wasser Acetylen entwickelt.

Das Acetylen, C_2H_2 oder CH ≡ CH, ist ein farbloses, widrig riechendes Gas, das bei + 1° und einem Druck von 48 Atmosphären, bei 0° sogar unter Druck von 21 Atmosphären flüssig wird. Es wird vom Wasser stark absorbirt und brennt mit leuchtender, stark russender Flamme. Es lasst sich direct aus seinen Elementen herstellen, wenn der elektrische Funke zwischen Kohlenspitzen in eine Wasserstoffatmosphäre überschlägt. Es entsteht auch beim Ueberleiten von Grubengas, Alkohol, Aether u. s. w. über glühende Röhren, sowie beim Verbrennen von Aether oder Benzol mit ungenügenden Mengen Sauerstoff. Die Entstehung beim Contacte von Calciumcarbid mit Wasser wurde von Wöhler entdeckt. Das Calciumcarbid, C_2Ca, wie es in Neuhausen (Schweiz) fabriksmässig hergestellt wird, bildet äusserst feste graue Massen, die an der Luft durch Wasseranziehung zu einem weissen, grauen Pulver zerfallen, wobei sich der an Phosphorwasserstoff erinnernde Geruch des Acetylens geltend macht. Beim Uebergiessen mit Wasser kommt es zu stürmischer Gasentwicklung. Mit Kupfer und Silber verbindet sich Acetylen zu einer im trockenen Zustande explosiven Verbindung, weshalb Gefässe aus Metall zur Herstellung zu vermeiden sind. Man empfiehlt es zu Beleuchtungszwecken und zu Gasmotoren, zum ersten Zwecke entweder zu directer Verbrennung mit Luft oder zur Verbesserung (Carburation) gewöhnlichen Leuchtgases.

In Bezug auf die Wirkung des Acetylens steht nach den übereinstimmenden Versuchen von LUDIMAR HERMANN und E. WALKER [1]), von OGIER und BROCINER [2]) und R. ROSEMANN [3]) fest, dass es kein Blutgift ist und weder bei langem Durchleiten durch Blut, noch bei tödtlich mit Acetylen vergifteten Thieren Veränderungen des Oxyhämoglobinspectrums bewirkt. In seiner Giftigkeit steht es ausserordentlich weit hinter der des Leuchtgases zurück und nur sehr grosse Mengen können bei Inhalation im Laufe von 5—7 Stunden letale Intoxication herbeiführen. Nach GRÉHANT sind 40—79% in der Atmosphäre nöthig, um den Tod herbeizuführen. [4]) Die Vergiftungserscheinungen bei Thieren bestehen anfangs in Benommenheit und Schlafneigung, und erst im Laufe von 2—3 Stunden kommt es bei fortgesetzter Zufuhr des Gases zu tiefem Schlafe mit starker Athemverlangsamung, der anfangs auf kurze Zeit von Erbrechen, später durch wiederholte Anfälle von Dyspnoe und Angst unterbrochen wird, bis schliesslich Irregularität der Athmung und Lähmung des Athmungscentrums erfolgt.

Ob etwaige Verunreinigungen, wie sie in dem aus Calciumcarbid entwickelten Gase vorkommen, namentlich Schwefelwasserstoff oder Phosphorwasserstoff, unter Umständen die Giftwirkung verstärken können, steht dahin; jedenfalls giebt auch das daraus dargestellte nicht ganz reine Gas keine Abweichungen von der Giftwirkung reinen Acetylens.

Literatur: [1]) Hermann, Lehrbuch der experimentellen Pathologie. Berlin 1874, pag. 114. — [2]) Ogier, *Sur la toxicité de l'acetylène.* Annal. d'hygiène publ. 1887, XVIII, pag. 427. — [3]) Rudolf Rosemann, Ueber die Giftigkeit des Acetylens. Arch. f. experim. Path. XXXVI, pag. 179. — [4]) Gréhant, *Sur la toxicité de l'acetylène.* Compt. rend. CXXI, Nr. 17, pag. 167.

Husemann.

Akromegalie (vergl. Jahrbücher, V, pag. 8). In den letzten Jahren hat die Casuistik der Krankheit wieder eine beträchtliche Vermehrung erfahren durch Mittheilungen von FRATNICH [1]), PERSHING [2]), PARSONS [3]), KALINDERO [4]), RICARDO IORGE [5]), CAMPBELL [6]), MURRAY [7]), CATON [8]), MAX HOFFMANN [9]), PINELES [10]), BRUNS [11]) und MENDEL [12]). Wohl nicht hierhergehörig sind die Fälle von MARIE [13]) (Pseudoakromegalie bei Syringomyelie; Einseitigkeit der Verdickung und Deformation, die auf einzelne Metacarpalknochen und Finger der rechten Hand und den linken Fuss beschränkt blieb) und von ALLEN STARR [14]) (progressive Vergrösserung des Kopfes und Nackens, vom Autor als „Megalokephalie" bezeichnet, wohl mit der von VIRCHOW an Schädeln beschriebenen hochgradigen diffusen Hypertrophie, der „*Leontiasis ossea*", identisch). Die übrigen unzweifel-

haften Fälle bieten in symptomatologisch-klinischer Hinsicht kaum etwas Neues und Besonderes. Erwähnenswerth ist der von einzelnen Beobachtern (Parsons[3]), Caton[8]) und Bruns[11]) constatirte Einfluss der Schilddrüsenfütterung, der jedoch nur in Besserung der subjectiven Beschwerden bestanden zu haben scheint, ohne merkliche objective Befundänderung. Mendel[12]), der von den Thyreoidtabletten einen Erfolg nicht wahrnehmen konnte, versuchte es darauf in seinem (durch Hemianopsie und Fehlen der Patellarreflexe bemerkenswerthen) Falle mit der aus theoretischen Gründen — vergl. den vorjährigen Bericht — gerechtfertigten und von Pershing bereits vorgeschlagenen Hypophysisfütterung (Darreichung der Hypophysis von frisch geschlachteten Rindern, täglich 1 Grm.). Was den Erfolg betrifft, so heisst es „abwarten".

Eine grössere zusammenfassende Arbeit erschien von M. Sternberg.[15])

Literatur: [1]) Ernst Fratnich, Weitere Mittheilungen über einen Fall von Akromegalie. Allg. Wiener med. Ztg. 1893; *Communicazioni ulteriori sopra un caso d'acromegalia.* Venezia 1893. — [2]) Howell T. Pershing, *A case of acromegaly with remarks on the pathology of the disease.* Journ. of nervous and mental diseases. 1894, pag. 693. — [3]) R. L. Parsons, *Report on a case of acromegaly.* Ibid., pag. 717. — [4]) Kalindero, *Sur l'acromégalie.* Roumanie méd. 1894, Nr. 3. — [5]) Ricardo Jorge, *Contribution à l'étude de l'acromégalie.* Arch. di psich. 1894, XV. — [6]) Henry Campbell, *Acromegaly.* Brit. med. Journ. 17. November 1894, pag. 1110. — [7]) Murray, *Clinical remarks on cases of acromegaly and osteopathy.* Ibid. 9. Juli 1895, pag. 293. — [8]) Caton, *Acromegaly.* Ibid., pag. 307. — [9]) Max Hoffmann, Bemerkungen zu einem Falle von Akromegalie. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 24. — [10]) Pineles, Wiener med. Club vom 20. März 1895; Wiener med. Presse. 1895, Nr. 16. — [11]) Bruns, Ein Fall von Akromegalie und seine Behandlung mit Schilddrüsenextract. Neurol. Centralbl. 1895, pag. 1173. — [12]) Mendel, Berliner med Gesellsch. Sitzung vom 13. November 1895; Deutsche med. Wochenschr. 19. December 1895, Vereinsbeilage, pag. 204. — [13]) Marie, *Un cas de syringomyelie à forme pseudo-acromégalique (chiromégalie, déformation d'un pied).* Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris. 6 April 1894 — [14]) Allen Starr, *Megalocephalie, or leontiasis ossea.* Amer. Journ. of the med. Sciences. Dec. 1894. — [15]) M. Sternberg, Beiträge zur Kenntniss der Akromegalie. Zeitschr. f. klin. Med. XXVII.

A. Eulenburg.

Aktinomyces in den Thränenröhrchen. Die wiederholt in den Thränenröhrchen beobachteten Pilzconcretionen, von denen man anfänglich meinte, dass sie aus *Leptothrix buccalis* beständen, bis es sich herausstellte, dass sie einer Cladothrixart (*Streptothrix Försteri*, F. Cohn) angehören, haben neuerliche Untersuchungen erfahren. Da es sich zeigte, dass genannte Streptothrix identisch sei mit Aktinomyces, so sind wohl auch alle früher beschriebenen Fälle als zu letzterem Pilze gehörig zu betrachten. Nachgewiesen wurde dies für neun Fälle von Th. v. Schröder und Elschnig.

Literatur: v. Schröder, Aktinomyces im unteren Thränenröhrchen Klin. Monatsbl. f. Augenhk. April 1894. — Elschnig, Aktinomyces im Thranenröhrchen. Ebenda. Juni 1895.

Reuss.

Alloxan. Ueber die Giftigkeit des wegen seiner Beziehungen zum Harnstoff und zur Harnsäure interessanten Körpers waren bisher Untersuchungen nicht vorhanden. Nach Lusini besitzen sowohl Alloxan, als das aus diesem durch Vereinigung von Alloxan mit Dialursäure entstehende Alloxantin als die bei stärkerer Einwirkung von Salpetersäure auf Harnsäure durch Oxydation des bei schwächerer Einwirkung resultirenden Alloxans entstehende Parabansäure giftige Wirkung; doch ist das Alloxan die giftigste, die Parabansäure die am wenigsten giftige dieser drei Verbindungen. Alloxan und Alloxantin haben auch eine stark irritirende Action auf die Haut und andere Körpergewebe, die mit ihnen in Berührung kommen; der Parabansäure geht diese ab. Die entfernte Wirkung ist vorwaltend auf das Centralnervensystem gerichtet und ist anfangs erregend, später lähmend. Die erregende Action, die sich in tetanischen Krämpfen äussert, ist besonders stark bei Fröschen; nach Alloxantin kommt es bei Kaninchen nur zu Steigerung der Reflexe und Schmerzempfindung. Alle drei Substanzen haben bei Vergiftungen diastolischen Herzstillstand zur Folge, der bei Alloxan am raschesten

auftritt. Auf periphere Nerven und Muskeln wirkt Alloxan und in geringerem Masse Alloxantin erregend, Parabansäure vernichtet in kurzer Frist die Muskelcontractilität und Nervenirritabilität. Die excitirende Wirkung auf das Nervensystem erscheint von der Ureidgruppe $CO\langle{NH \atop NH}$ und nicht von der in den Verbindungen angenommenen Imidgruppe $NH\langle{CO \atop CO}$ abhängig, da wirkliche Imide, wie Succinimid und Chloralimid, Krämpfe nicht hervorrufen. Alle drei Verbindungen werden im Organismus total verändert; nach Einführung von Alloxan finden sich im Harn geringe Spuren von Alloxantin und Parabansäure, nach Alloxantin ganz unbedeutende Spuren Alloxantin, ausserdem winzige Mengen Dialursäure, Parabansäure und Murexid, nach Parabansäure äusserst kleine Mengen der eingeführten Verbindung.

Literatur: Lusini, *Sull' azione biologica delle ureide in rapporto alla loro costituzione chimica. Allossano, Allossantina e Acido parabanico.* Annal. di Chim. e Farmacol. Fasc. 4, 6, 8, 9, pag. 145, 241, 337, 385.

Husemann.

Amanita phalloides Fr. *s. Agaricus phalloides Phoeb. s. Agaricus bulbosus B.*, Knollenblätterschwamm, ist ohne Frage der gefährlichste aller Giftpilze Europas. Während der Fliegenschwamm durch sein charakteristisches Aeussere für Jedermann leicht kenntlich ist und zu Verwechslungen nur selten Anlass gegeben hat, sieht der Knollenblätterschwamm, welcher eine weissliche Färbung hat, sehr unverdächtig und dem Feldchampignon, sowie dem echten Mousseron ähnlich aus und ist daher schon sehr oft irrthümlich statt essbarer Pilze gesammelt und zu Speisen zugesetzt worden. Aber selbst Pilzsammler, welche das Aussehen des in Rede stehenden Pilzes zu kennen glauben, werden gelegentlich durch ihn getäuscht, da er die Eigenthümlichkeit besitzt, Varietäten zu bilden, welche statt der weisslichen Farbe eine gelbe, grüne, rothe oder braune aufweisen. In manchen Gegenden Russlands bezeichnet man ihn als weissen Fliegenschwamm, weil er die weissen Flecken, welche den Hut des Fliegenschwammes charakterisiren, ebenfalls hat; allerdings heben sie sich von dem weisslichen Grunde viel weniger ab als beim Fliegenschwamm vom rothen Grunde. Leider können auch diese Flecken ganz fehlen, namentlich in den gefärbten Varietäten. Der Name Knollenblätterpilz erklärt sich aus der lamellösen Structur des Hutes und der am unteren Ende des Pilzes nie fehlenden Knolle. Der Pilz findet sich im Spätsommer und Herbst in schattigen Waldungen Nord- und Süddeutschlands, Russlands, Frankreichs, Englands, Schwedens, Dänemarks, Italiens etc. Sein Geruch und Geschmack ist weder im frischen Zustande, noch nach dem Kochen unangenehm; selbst Feinschmecker erkennen ihn, wenn er in einzelnen Exemplaren unter ein Gericht essbarer Pilze gerathen ist, nicht heraus. Alle für die Erkennung giftiger Pilze im Volke üblichen Mittel (Schwärzung eines silbernen Löffels etc.) lassen bei ihm völlig im Stich. Die ältere Literatur über die Vergiftungscasuistik dieses Pilzes findet sich bei E. Boudier, neuere bei Studer, Sahli und Schärer. Nach einer Zusammenstellung von H. Koppel in Dorpat sind binnen 10 Jahren etwa 48 schwere Erkrankungen mit zum Theil tödtlichem Ausgang durch diesen Pilz in der Literatur beschrieben worden. Nach F. A. Falck sterben 75% der Erkrankten. In Russland bleibt die Hauptmenge der Vergiftungen durch diesen Pilz unbemerkt, weil es an Aerzten fehlt, welche die richtige Diagnose zu stellen im Stande sind.

Man hat schon seit Jahrzehnten sich bemüht, die die Vergiftung bedingende Substanz aus dem Pilze darzustellen und hat sie als Bulbosin (Boudier), sowie als Phalloidin (Oré) bezeichnet. Seit vier Jahren beschäftigen sich Kobert und E. Jürgens eingehend wieder mit dieser Frage. Zur Untersuchung gelangten Pilzexemplare aus dem Harz, aus der sächsischen Schweiz, aus der Gegend von Freiburg in Baden, von München, aus Livland und Finnland. Dabei ergab sich,

dass die frühere Vermuthung, wonach nur ein Alkaloid die Giftigkeit bedingt, falsch ist. Es handelt sich vielmehr um ein Toxalbumin, Phallin genannt, neben welchem auch ein Alkaloid vorhanden ist, aber bei der Vergiftung in praxi weniger Bedeutung hat als das Phallin, weil vorsichtige Köchinnen den ersten Absud aller zum Essen bestimmten Pilze, in welchem sich natürlich dieses Alkaloid befindet, wegzuwerfen pflegen. Eine Reindarstellung des Alkaloides konnte, da es nur in geringer Menge vorhanden ist, bisher nicht vorgenommen werden; es wurde jedoch constatirt, dass es kein Blutgift, sondern ein reines Nervengift ist. Das Phallin wurde zuerst von KOBERT dargestellt und dann von ihm und JÜRGENS genauer untersucht. Es besitzt ungemein starke Giftwirkung für die rothen Blutkörperchen, welche ähnlich wie durch die sogenannten Saponinsubstanzen aufgelöst werden. Das aufgelöste Hämoglobin kann im Harn als Hämoglobin oder Methämoglobin in Lösung auftreten; es kann aber auch bei der von BOSTROEM zuerst pathologisch-anatomisch untersuchten Lorchelvergiftung (durch *Helvella esculenta*) in Form von „Tröpfchen“ erstarren, so dass der Harn nach dem Absetzen gelb aussieht, aber einen braunrothen oder braunschwarzen Bodensatz besitzt. Endlich braucht es unter Umständen überhaupt nicht zu sichtbaren Veränderungen des Harnes zu kommen, da einerseits das aufgelöste Hämoglobin von der Leber, Milz etc. aufgefangen werden kann, und da andererseits das Phallin auch durch schwere cerebrale Störungen tödten kann. Hier soll nur die Thatsache betont werden, dass beim Versuche im Reagenzglas mit Blut beliebiger Thiere der mit physiologischer Kochsalzlösung hergestellte neutrale Auszug aus allen überhaupt zur Untersuchung gelangten frischen oder vorsichtig getrockneten Exemplaren von *Am. phalloides* in sehr hohem Grade blutkörperchenauflösend und giftig wirkte. Die Exemplare wurden zum Theil vorher mit Alkohol und dann noch mit Aether erschöpft, ohne dass dies auf die Wirkung des Kochsalzauszuges auf Blut wesentlichen Einfluss gehabt hätte. KOBERT glaubte anfangs, dass das Trocknen oder Kochen der Pilze insofern entgiftend wirkt, dass bei innerlicher Darreichung dann keine Wirkung mehr eintritt. Leider hat sich jetzt herausgestellt, dass weder das Trocknen noch das mässige Kochen das Phallin unwirksam macht; dass das Alkaloid bei diesen Proceduren unverändert bleibt, ist selbstverständlich. Für den Arzt ist es von Wichtigkeit zu wissen, dass nach Genuss kleiner Mengen unseres Giftpilzes der Mensch sich 10 Stunden lang ganz wohl befinden kann, da das beim Kochen gewonnene Phallin aus den dickwandigen Zellen des Pilzgewebes nur sehr langsam durch die Verdauungsfermente in Lösung geht und im Darmcanal zur Resorption kommt. Die Diagnose wird dadurch sehr erschwert. Die Therapie kann nur in Brechmitteln und Abführmitteln bestehen, welche oft noch am zweiten Tage unverdaute Pilzstücke zu Tage fördern. Bei der Section der der Vergiftung nach 8—10 Tagen erliegenden Patienten findet sich häufig ein Befund, welcher an Phosphorvergiftung oder an acute gelbe Leberatrophie erinnert, ja welcher wohl geradezu damit gelegentlich verwechselt worden ist. Genaueres darüber siehe bei KOBERT und JÜRGENS. In Würzburg ist vor Kurzem die Giftigkeit der *Amanita phalloides* und ihre Wirkung auf's Blut auf Grund einiger Fütterungsversuche an Mäusen bestritten worden. Im Interesse des Wohles von Tausenden von pilzessenden Menschen sieht sich Unterzeichneter leider genöthigt, auf's Ernsteste davor zu warnen, den Würzburger Untersuchungen Glauben zu schenken.

Literatur: E. Boudier, Die Pilze in ökonomischer, chemischer und toxikologischer Hinsicht. Deutsche Uebersetzung von Th. Husemann. 1867. — E. Boudier, Bull. de l'acad. de méd. 1882, Nr. 15, pag. 372. — B. Studer, H. Sahli und E. Schärer, Mittheilungen der Naturforschergesellschaft zu Bern. 1885. I. Heft. — Oré, Bull. de l'acad. de méd. 1877. pag. 350 und 877. — Kobert, Sitzungsbericht der Dorpater Naturforschergesellschaft. 1891. IX, pag. 535. — Kobert, Lehrbuch der Intoxicationen. 1893, pag. 457. — Erwin Jürgens, Diese Publication wird in den Arbeiten des pharmakologischen Institutes zu Dorpat erscheinen und von Abbildungen begleitet sein.

Kobert.

Amygdophenin, Aethylamygdophenin, $C_6H_4\left<\begin{matrix}O.CO.OC_2H_5\\NH.CO.CH(OH).C_6H_5\end{matrix}\right.$ ist, wie das Phenacetin, ein Derivat des Paramidophenols, bei welchem jedoch in der NH_2-Gruppe an Stelle des Essigsäurerestes ein Mandelsäurerest eingefügt ist und das Wasserstoffatom der Hydroxylgruppe durch Aethylcarbonat vertreten wird, wurde von R. Stüve auf der Abtheilung v. Noorden's (Frankfurt a. M.) therapeutisch versucht. Das Mittel, ein grauweisses krystallinisches Pulver, das sich im Wasser sehr schwer löst, zeigte sich namentlich als Antirheumaticum sowohl bei Gelenksrheumatismus mit fieberhaftem, als nicht fieberhaftem Verlauf wirksam. Als Antipyreticum waren die Resultate weniger sicher, als Antineuralgicum zeigte es häufig Erfolg.

Es wurde in Gaben von 1·0 ein- oder mehrmals täglich bis zu Tagesmengen von 5—6 Grm. verordnet. Ueble Nebenwirkungen soll das Mittel keine haben.

Literatur: R. Stüve, Amygdophenin, ein neues Antirheumaticum. (Aus der Abth. des Prof. v. Noorden.) Centralbl. f. innere Med. 1895, Nr. 46. Loebisch.

Anagyrinum hydrobromicum crystallisatum. $C_{14}H_{18}N_2O_2 . HBr$. Das bromwasserstoffsaure Salz des aus dem Samen von *Anagyris foetida* von Hardy und Gallois zuerst dargestellten Alkaloides *Anagyrin* bildet weisse Schüppchen, löslich in Wasser und in Weingeist, die bei 265° schmelzen. Nach neueren Untersuchungen von A. Coutrest wirkt das Anagyrin toxisch auf die Muskel, das Herz und die Respiration. Die absolute Arbeitsleistung des Herzens wird gleichzeitig mit einer Beschleunigung der Herzschläge vermindert; der arterielle Druck wird erhöht. Diese Erscheinungen treten sowohl an intacten als auch curarisirten Thieren und an solchen, bei denen das verlängerte Mark resecirt oder zerstört worden, auf. Das Aufhören der Anagyrinwirkung nach Einführung von Chloralhydrat gestattet die Annahme, dass dieses Alkaloid auf die peripheren Nervenganglien und nicht auf das centrale Nervensystem einwirkt. Ueber die praktische Verwendbarkeit des Anagyrin liegen noch nicht genügende Erfahrungen vor; möglich, dass es bei Herzaffectionen, bei denen das Organ gereizt und der arterielle Druck erhöht werden soll, sich wirksam erweist.

Literatur: Hardy und Gallois, Soc. de Biol. 13. Juni 1885 und Journ. de Pharm. et Chim. 1889, I, pag. 10. — A. Coutrest, Thèse de la Faculté de Méd. de Paris. 1892, Nr. 321. — E. Merck's Bericht über das Jahr 1895. Loebisch.

Anarcotin. Das von Wm. Roberts neuerdings empfohlene Anarcotin ist identisch mit dem längst bekannten Opiumalkaloid Narcotin $C_{22}H_{23}NO_7$, welchem er, da es keine narkotischen Eigenschaften besitzt, den neuen Namen gab. Es bildet farblose, durchsichtige Prismen oder platte Nadeln, unlöslich in Wasser, schwer löslich in Weingeist und Aether. Schmelzpunkt 176°C. Das salzsaure Salz ist in Wasser leicht, das saure schwefelsaure Salz schwer löslich. Nach Beobachtungen englischer Aerzte in Indien steht das Anarcotin bei Malariafieber dem Chinin wenig nach. Ja es giebt Fälle von Malaria, die nur nach Gebrauch des Anarcotins weichen, was in der Verschiedenheit der Organismen, die je einen bestimmten Fiebertypus erzeugen, seine Erklärung findet.

Dosirung: Anarcotin zu 0,1—0,2 mehrmals täglich; die Tagesdosis ist bei Intermittens 1,0—1,5. Roats giebt es in verdünnten Säuren nach folgender Formel: *Anarcotini puri* 2,0, *Acid. sulfuric. dilut.* 8,0, *Aq. dest.* 180. M. D. S.: 2stündlich 1 Esslöffel voll zu nehmen, oder man verordnet eines der leichter löslichen Salze zu 2 Grm. auf 180 Wasser und 10 Grm. *Spiritus menth. piperit.* Alle 2 Stunden 1 Esslöffel voll zu nehmen.

Literatur: Wm. Roberts, Brit. med. Journ. 1895, II, pag. 405; E. Merck's Bericht über das Jahr 1895. Loebisch.

Antinosin. Das Natriumsalz des Nosophens, s. Nosophen.

Apocodeinum hydrochloricum, $C_{18}H_{19}NO_2 . HCl$, ein amorphes, gelblichgraues, in Wasser leicht lösliches Pulver, wurde von W. MURREL 1891 als kräftiges Expectorans bei chronischer Bronchitis zur innerlichen oder subcutanen Anwendung empfohlen. GUINARD kam später durch physiologische Versuche am Hunde zum Schluss, dass das Apocodein keineswegs in Analogie mit dem Apomorphin als Vomitivum wirkt, es erzeugt vermehrte Speichelsecretion und beschleunigte Darmperistaltik, sei aber hauptsächlich ein Sedativum, welches leichten und vorübergehenden Schlaf erzeugt; im Vergleich mit Codein ist es weniger secretionsbefördernd und weniger krampferregend und im Allgemeinen mehr beruhigend, er empfahl es daher als Beruhigungsmittel in der Kinderpraxis statt dieses. Während nun G. MEDER sich der Ansicht MURREL'S anschliesst und es praktisch nur als Expectorans anwendbar hält, berichtet TOY wieder von der beruhigenden Wirkung des Mittels, welches selbst bei maniakalischen Zuständen mehrere Stunden Schlaf herbeiführt. Sowohl per os als auch subcutan angewendet, bewirkt es 1—3 Stühle, jedoch niemals Erbrechen.

Dosirung. Als Sedativum bei innerem und subcutanem Gebrauch 0,02 bis 0,06 Grm. Intern: *Apocodeini hydrochlorici* 0,5, *Aq. dest.* 100, Syrupi 25,0, ½—1 Esslöffel voll zu nehmen. Subcutan: *Apocodeini hydrochlorici* 0,2, *Aq. dest.* 10,0. Eine PRAVAZ-Spritze voll zu injiciren.

Literatur: W. Murrel, Brit. med. Journ. 1891, pag. 457. — L. Guinard, *Contribut. à l'étude physiologique de l'apocodéine.* Lyon 1893 und Lyon méd. 1893, Nr. 21 u. 23. — G. Meder, Inaug.-Dissert Dorpat 1895. — Toy, Semaine méd. 1895, pag. 346; E. Merck's Bericht für das Jahr 1895. Loebisch.

Apolysin, Monophenetidincitronensäure,

$$C_6H_4\left<\begin{array}{l}OC_2H_5\\NH.COCH_2-C\begin{array}{l}OH\\CH_2.COOH\\COOH\end{array}\end{array}\right.$$

Dieses von L. v. NENCKI und J. v. JAWORSKI empfohlene Antipyreticum und Antineuralgicum ist in seiner chemischen Constitution mit dem Phenacetin verwandt. Während letzteres durch die Substitution eines Atoms Wasserstoff der NH_2-Gruppe durch den Essigsäurerest im para-Phenetidin entsteht, enthält das Apolysin an derselben Stelle den Rest der Citronensäure. Es stellt ein weissgelbliches krystallinisches Pulver von schwach säuerlichem Geschmacke dar, welches sich in kaltem Wasser 1 : 55 löst; in heissem Wasser in allen Verhältnissen. Es schmilzt bei 72° C. In Alkohol und ebenso in Glycerin ist es leicht löslich. Bei einer grossen Anzahl acuter fieberhafter Krankheiten (croupöse Pneumonie, *Angina follic.*, Scarlatina) bewirkte das Apolysin eine Temperaturverminderung von 1—1·8° C. mit gleichzeitiger Linderung der Schmerzen. Bei Neuralgien (*Neuralg. supraorbit.* und *cervico-occipit.*, Ischias, Hemicranie) wurden die schmerzhaften Anfälle in ihrer Dauer abgekürzt, häufig auch zum Schwinden gebracht. Bei leerem Magen und *Dyspepsia acida* ist die Anwendung des Mittels, welches de norma erst im Darm in seine Componenten gespalten werden soll, contraindicirt. Unangenehme Nebenwirkungen wurden bis jetzt nicht beobachtet. Das Mittel wurde bisher in Pulverform gegeben, einigemal auch in Verbindung mit Bromiden, auch mit Salzen des Coffeïns. Die antipyretische Dosis beträgt 3 Grm. pro die in stündlichen Gaben von 1 Grm. Bei Kindern dreimal täglich 0,2—0,4 Grm. Die Unschädlichkeit des Mittels gestattete dasselbe bei Puerperalfieber bis zu 6 Grm. pro die zu geben. Bei Neuralgien während des Anfalles 0,5, 1,0—1,5. In seiner toxischen Wirkung steht das Apolysin dem Phenacetin nach. In Bezug auf die Verschiedenheiten in der Zusammensetzung des Apolysins und des Citrophens (s. d.) sei an dieser Stelle nur bemerkt, dass sich die beiden Verbindungen zu einander verhalten wie Phenacetin zum essigsauren p-Phenetidin. Die engere Bindung, in welcher das Phenetidin im Apolysin sich findet, bewirkt nach H. HILDEBRANDT, dass das Phenetidin in alkalischen Flüssigkeiten nur schwer zerlegt wird, daher die Unschädlichkeit grosser Dosen Apolysin bei subcutaner Injection; anderseits

ist das Apolysin im sauren Magensaft leichter spaltbar, wie das Phenacetin, wodurch es im Nachtheil gegen letzteres ist. Demgemäss haben die ersten Empfehler des Apolysins den Gebrauch bei nüchternem Magen und bei Hypersecretion für contraindicirt erachtet. Diese Contraindication fällt jedoch weg, sobald man statt des stark sauren Apolysinpulvers die aus 1 Theil *Natrium bicarbonic.* und 2 Theile Apolysin hergestellten Apolysin-Tabletten verwendet, deren Lösung schwach alkalisch schmeckt.

Literatur: Drs. v. Nencki und Jaworski, Untersuchungen über Apolysin. Gaz. lekarska. Mai 1895 und Allg. med. Central-Ztg. 1895, Nr. 60—62. — Dr. H. Hildebrandt-Elberfeld, Ueber Apolysin und Citrophen nebst Bemerkungen über die praktische Verwendbarkeit von Phenetidinderivaten. Centralbl. f. innere Med. 1895, November. Loebisch.

Arecolin, $C_8 H_{13} NO_2$, eines der in der Arecanuss *(Areca catechu)* enthaltenen Alkaloide, während das andere Arecain nach MARMÉ physiologisch unwirksam ist, nach MOUQUET aber dem Muscarin ähnlich wirkt. FROHNER fand zuerst, dass Arecolinbromhydrat an sialagoger Wirkung das Pilocarpin übertrifft und als Laxans dem Eserin nahe steht. Er empfahl es in der Thierheilkunde als Laxans und als Derivativum an Stelle der combinirten Injectionen von *Eserinum sulfuricum* und *Pilocarpinum nitricum*. G. LAVAGNA entdeckte die myotische Wirkung des Arecolins; ein einziger Tropfen einer 1%igen Lösung von Arecolinbromhydrat in das Auge gebracht bewirkt zunächst ein Gefühl von Wärme im Auge, Lidspasmus, Hyperämie und leichte oberflächliche Injection der Hornhaut. Die Reizungserscheinungen verschwinden nach einigen Minuten, es tritt Myosis ein, die in 5 Minuten deutlich ausgeprägt ist, ihr Maximum in 10 Minuten erreicht und bis zur 30. Minute bleibt. Von da an beginnt die Rückkehr zur Norm, die in 70 Minuten erreicht ist. In dieser Dosis erzeugt das Alkaloid selbst bei mehrmaliger Application innerhalb eines Tages niemals Kopfschmerz. Nur ein ganz leises Gefühl von Asthenopie, bedingt durch die Ueberanstrengung des *Musculus ciliaris*, macht sich kurze Zeit geltend. BATTISTINI und SCOFONE sahen bei Fröschen zunächst Reflexsteigerung und Krämpfe, dann Lähmung; bei Warmblütern Myose, Salivation, Diarrhoe, Lähmung des Herzens und der Respiration. MOUQUET berichtet, dass das *Arecolinum hydrobromicum* bei Pferden in einer Dosis von 0,02 sofort starken Speichelfluss und Stuhlentleerung ohne Diarrhoe hervorruft. BARDET empfiehlt es als Taenifugum an Stelle der Arecanuss. POUGET wendet dagegen ein, dass die bei Thieren beobachtete unangenehme Herzwirkung des Arecolins dessen Verwendung am Menschen beeinträchtigen könnte.

Literatur: G. Lavagna, Experimentelle Notizen über die physiologische Wirkung eines neuen myotischen Alkaloids (Arecolin). Therap. Monatsh. 1895, pag. 364. — Fröhner, Monatsh. f. praktische Thierheilkunde. 1894, V, pag. 353. — Battistini und Scofone, Therap. Wochenschr. 1895, pag. 771. — Mouquet, Bardet, Pouget, *Sur le bromhydrate d'Arécolin et les noix d'Arecqua*. La semaine méd. 1895, Nr. 53

Loebisch.

Argon A. Am 31. Januar 1894 legten Lord RALEIGH und Professor W. RAMSAY der Royal chemical Society den Bericht über die Auffindung eines neuen gasförmigen Elementes in der Atmosphäre vor, welches einen normalen Bestandtheil derselben bildet, und dem sie den Namen Argon A. gegeben haben. Der Name, aus ἀν und ἔργον gebildet, soll die Unfähigkeit des neuen Elementes, chemische Verbindungen einzugehen, anzeigen; diese Eigenschaft giebt auch den Grund dafür, dass sich das Argon so lange der Entdeckung entzog. Seit SCHEELE 1775 die Luft als ein Gemenge von Sauerstoff und Stickstoff kennen lehrte, fand man nur noch Wasserdampf, Kohlendioxyd, Ammoniak, salpetrige Säure und Ozon als accidentelle Bestandtheile darin. Zur Annahme des Vorkommens eines neuen Elementes in der atmosphärischen Luft lag anscheinend kein Grund vor. Doch ist es von historischem Interesse, dass H. CAVENDISH 1785 in der phlogistisirten Luft — als solche wurde zu jener Zeit der Stickstoff

bezeichnet — einen Theil beobachtete, der sich nicht in salpetrige Säure verwandeln liess, und über dessen Menge er sich dahin ausspricht, dass er nicht mehr als $^1/_{120}$ des Ganzen betragen könne. Die Anregung zur Suche auf einen neuen Bestandtheil der Luft ergab der Umstand, dass die Dichte des Stickstoffs, welcher aus der Luft nach der Absorption von Sauerstoff, Kohlensäure, Wasserdampf übrig blieb, höher war als die Dichte des aus verschiedenen chemischen Verbindungen isolirten Stickstoffs. Die Dichten der letzteren waren untereinander gleich, und zwar waren dieselben um 0,5% geringer als die Dichte des atmosphärischen Stickstoffs, das Verhalten des letzteren konnte nur von einer fremden Beimengung herrühren. Dies wurde durch folgenden Versuch erwiesen: Leitet man atmosphärischen Stickstoff durch eine zum Glühen erhitzte Röhre, welche Magnesiumdraht enthält, so wird hiedurch sämmtlicher Stickstoff vollständig gebunden, indem er in eine feste Verbindung Mg_3N_2 — **Magnesiumnitrid** — übergeführt wird; dabei bleibt aber circa 1% der ursprünglichen Menge des atmosphärischen Stickstoffs unabsorbirt und lässt sich aufsammeln. Dieses durch Magnesium nicht gebundene Gas ist das Argon. Die Trennung des Argons vom atmosphärischen Stickstoff gelingt auch durch Lithium, welches sich schon bei einer die Rothgluth kaum erreichenden Temperatur mit Stickstoff verbindet. Das Argon ist im Wasser etwas leichter löslich als Stickstoff, so dass Luft, die vorher in Wasser gelöst war und aus diesem austritt, relativ argonreicher ist als die gewöhnliche atmosphärische Luft. R. Olszewski fand für das Argon folgende physikalische Constanten: Kritische Temperatur — 121,0°; kritischer Druck 50,6 Atmosphären; Siedepunkt unter Atmosphärendruck — 187,0°; Gefrierpunkt — 189,6; Gasdichte 19,9; Dichte der Flüssigkeit beim Siedepunkt circa 1,5; Farbe der Flüssigkeit farblos. Es erstarrt zu einer eisähnlichen, krystallinischen Masse, die bei weiterer Temperaturerniedrigung weiss und opak wird. Nach W. Crookes ist das Spectrum des Argons ein ganz eigenthümliches. Dass es bei den bisherigen Spectraluntersuchungen der Luft nicht hat beobachtet werden können, beruht auf der geringen, in der Atmosphäre vorhandenen Concentration. Besonders charakteristisch sind zwei rothe Linien von der Wellenlänge 696,56, beziehungsweise 705,64 : 10—6 Mm. Im Ganzen sind in dem einen (dem blauen) Spectrum 119 und im anderen (dem rothen) Spectrum 80 Linien aufgefunden worden. Die Dichte des Argons wurde von den Entdeckern desselben gleich 20 gefunden, daher dessen Atomgewicht gleich 40 ist. Das Argon lässt sich in das von Mendelejeff und Lothar Mayer aufgestellte periodische System der Elemente nicht einreihen.

Das Argon verbindet sich nach Berthelot unter dem Einflusse der stillen elektrischen Entladung mit Benzol und mit Schwefelkohlenstoff. Im ersteren Falle treten eigenthümliche Fluorescenzerscheinungen auf. Das Vorkommen von Argon wurde von Ramsay in dem Gase, welches sich in einem Meteoriten von Augusta County, Virginia, eingeschlossen fand, nachgewiesen; ebendaselbst war auch das neue Element Helium vorhanden. Er fand ferner beide im Cleveït, einer Abart des Uranitits, eines cerithältigen Minerals. Loebisch.

Argonin, Argentumcaseïn. Diese von Röhmann und Liebrecht aus Silber und Caseïn (Höchster Farbwerke) dargestellte Metalleiweissverbindung wird als lösliches Silberpräparat (4,28% Silber enthaltend) empfohlen, welches weder mit Kochsalz, noch mit Eiweiss, noch in beides enthaltende Flüssigkeiten Niederschläge erzeugt und überdies, wie R. Meyer's Versuche ergeben, gegenüber Bakterien, speciell Gonokokken, eine bedeutende Desinfectionskraft äussert. Wohl hat es in wässeriger Lösung eine geringere desinficirende Kraft wie *Argentum nitricum* und Argentamin. In eiweisshältigen Flüssigkeiten nimmt die desinficirende Wirkung aller drei Mittel ab, jedoch relativ am geringsten beim Argonin, so dass die bakterieide Kraft des Argonins sich der des Argentamins nähert. Einen Vorzug des Argonins bildet, dass es keine Aetzwirkungen besitzt,

also die Schleimhaut im Gegensatz zu den beiden oben genannten Silberpräparaten nicht reizt. Das Argonin ist ein weisses Pulver, leicht in heissem, schwer in kaltem Wasser löslich; die Lösung ist schwach opalescirend, reagirt neutral und soll in dunklen Gefässen aufbewahrt werden. Durch Zusatz von Alkalien wird die Lösung aufgehellt. Das Silber lässt sich im Argonin durch die gewöhnlichen Silberreagentien nicht nachweisen. JADASSOHN empfiehlt das Mittel in 1,5—2%iger Lösung, vorzugsweise bei Behandlung acuter Gonorrhoe, der *Urethra anterior* und *posterior* des Mannes, der Urethra und des Uterus der Frau; adstringirende Eigenschaften scheinen dem Mittel zu fehlen; es eignet sich daher keineswegs zur antikatarrhalischen Behandlung.

Literatur: Arthur Liebrecht. Ueber A. Ein Beitrag zur Kenntniss der Silbereiweissverbindungen. Therap. Monatsh. 1895, 306. — R. Meyer, Zeitschr. f. Hygiene. 1895, XX, pag. 109. — J. Jadassohn, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1895. Loebisch.

Arsenwasserstoff. Dass die Arsenwasserstoffvergiftung einen von der Vergiftung durch arsenige Säure abweichenden und vorwaltend durch die Destruction der Blutkörperchen und die daraus hervorgehende Hämoglobinurie und Gelbsucht gekennzeichneten Symptomencomplex besitzt, ist ein jetzt allgemein anerkanntes Factum. Unter den 45 Fällen dieser Art der Intoxication, welche in der Literatur bisher veröffentlicht sind, ist bei 36 Hämoglobinurie oder Hämaturie als vorhanden angegeben, und da in mehreren der übrigen 9 der Beschaffenheit des Harnes nicht gedacht wird, ist es nicht unmöglich, dass auch unter diesen noch einige Fälle mit Hämoglobin im Harne sich verbergen. In 37 Fällen war Icterus vorhanden; in 38 Fällen Frostschauder oder Schüttelfröste, wie sie ja so häufig als Symptom von Hämoglobinurieanfällen auftreten. Dass es in schweren Fällen zu Anurie kommt, ist eine Thatsache; doch ist dies nach Massgabe der vorliegenden Literatur nicht eben häufig, da Anurie nur in 8 Fällen erwähnt wird, von denen 5 tödtlich verliefen, während von den übrigen 41 Vergifteten 13 starben und 28 mit dem Leben davon kamen. Schmerzen in der Nierengegend werden nur in 18 Fällen angemerkt; dagegen waren in 25 Fällen Kopfweh und Schwindel und in 34 Würgen und Erbrechen, wobei das Erbrochene vereinzelt Blut und Galle enthält, vorhanden. Man wird nach den bisherigen Ermittlungen in allen Fällen, wo durch Einathmung eines Gases Erscheinungen von starkem Kräfteverfall und Icterus eintreten, die Untersuchung des Harnes auf abnorme Blutbestandtheile und des Blutes auf die Zahl der Blutkörperchen und den Hämoglobingehalt vorzunehmen haben. Wie bedeutend die Destruction der Blutkörperchen durch Einathmung von arsenwasserstoffhaltigem Gase sein kann, lehren zwei in jüngster Zeit von DIXON MANN und CLEGG [1]) beschriebene, günstig verlaufene Fälle, in denen die Zahl der Erythrocyten das eine Mal auf 1,800.000, das zweite Mal auf 2,700.000 im Cubikmillimeter Blut, somit auf nahezu und über die Hälfte der Norm gesunken war. Mit der Verminderung der Blutkörperchenzahl geht aber ausserdem Abnahme des in ihnen vorhandenen Hämoglobins einher. In Bezug auf das Verhalten des Harnes muss im Auge behalten werden, dass der Blutfarbstoff nicht blos als Hämoglobin, sondern auch als Methämoglobin und als Hämatin in jenem vorhanden sein kann. In einem der Fälle von MANN und CLEGG war der am dritten Tage der Erkrankung gelassene Urin hämoglobin-, der Harn vom sechsten Tage methämoglobinhaltig; das erste Mal war auch Eiweiss vorhanden, beide Male Nierenepithelien, Schläuche, rothe Blutkörperchen und viel körniges Fett. In einem Falle, wo Hämatin im Harn spectroskopisch nachgewiesen wurde, war der Harn stark sauer. Bei Thieren fehlt Hämoglobinurie nur, wenn die Vergiftung ganz rapide, entweder unmittelbar oder in wenigen Stunden tödtlich verläuft. [2]) In einem Kopenhagener Falle, in welchem das aus einem Risse eines *Ballon captif* ausströmende Gas schwere Vergiftung herbeigeführt hatte, waren in den ersten Tagen auch blutig gefärbte Ejaculationen vorhanden. [3])

Die von Mann und Clegg constatirte Thatsache, dass sich im Harn mit Arsenwasserstoff vergifteter Menschen nicht blos Gallenfarbstoff, sondern auch Gallensäuren finden können, und zwar beide zugleich oder auch isolirt, harmonirt nicht ganz mit den von Stadelmann[3]) an Thieren angestellten Versuchen, wonach der Harn bei diesen zwar reichlich Gallenfarbstoff, aber Gallensäuren nur in ganz geringer Menge enthalten soll. Man kann darin eine Stütze für die Ansicht finden, wonach das Hämoglobin der aufgelösten Blutkörperchen die Muttersubstanz nicht allein des Gallenfarbstoffes, sondern auch der Gallensäuren ist. Denn nicht als directe Wirkung des Arsenwasserstoffes auf die Leber, sondern auf die Wirkung des Hämoglobins der aufgelösten Blutkörperchen ist die von Stadelmann[4]) nachgewiesene Pleiochromie der Galle zurückzuführen, in welcher bei nicht statthabender Vermehrung der Quantität der Galle selbst die 20fache Menge von Bilirubin auftritt. Die abnorm dicke Consistenz der an Gallensäure armen Galle führt zur Stagnation dieser in den Gallengängen und veranlasst auf diese Weise Icterus, den man gegenwärtig nicht mehr, wie dies meist früher geschah, als einen hämatogenen anzusehen berechtigt ist. Vergiftet man Gänse und Enten, denen die Leber ausgeschnitten ist, mit Arsenwasserstoff, so tritt zwar reichliche Hämoglobinurie ein, aber es kommt nicht zum Auftreten von Gallenpigment im Harn, und auch im Blute ist solches nicht nachweisbar.

Mit der rapiden und copiösen Destruction der Blutkörperchen sind auch die bei der Section zu constatirenden fettigen Degenerationen in Verbindung zu setzen, die man in verschiedenen Organen findet. Mann und Clegg fanden sie in zwei Fällen tödtlicher Vergiftung an den Nierenepithelien, aber auch herdweise in der Leber und in der Milz. In beiden Fällen fand sich starkes Lungenödem als unmittelbare Todesursache; ausserdem bestand starke hämorrhagische Entzündung und gelatinöse Erweichung der Schleimhaut im Magen und dem oberen und unteren Theile des Dünndarms. Eisenniederschläge konnten im Leberparenchym nicht nachgewiesen werden. Chemisch wurde Arsen in einem Falle in Leber, Niere, Galle, Harn, Blut, Perikardial- und Pleuralflüssigkeit, in einem anderen in Leber, Nieren und Milz, dagegen nicht im Blute und Serum constatirt; die in der Leber vorhandene Menge entsprach in einem Falle 2, in dem zweiten 1,6 Mgrm. arseniger Säure.

Die Vergiftung mit Arsenikwasserstoff kommt nur in wenigen Fällen durch die Einwirkung absichtlich dargestellten Arsenwasserstoffs zu Stande, meistens durch Einathmung anderen Gasen beigemengten Arsenwasserstoffs. In 8 Fällen, von denen 1 tödtlich verlief, gab Wasserstoffgas, das zu dem Zwecke, die Einwirkung dieses Gases auf das Timbre der Stimme zu zeigen, geathmet wurde, Anlass zur Vergiftung; in 10 Fällen geschah die Inhalation in chemischen Laboratorien (davon 4mal durch absichtlich dargestelltes AsH_3), in 31 Fällen fand sie in Fabriken statt überwiegend in Folge der Verwendung grosser Mengen von unreinem Material zur Entwicklung von Wasserstoff. Besonders ist es die Salzsäure, deren Arsengehalt die Intoxicationen dieser Art verschuldet und die bei der neuesten englischen Vergiftung von 5 Personen mit 2 Todesfällen 0,309% As enthielt.

Zur Verhütung solcher Unglücksfälle, die häufig mehrere Personen zugleich betreffen, reicht es aus, wenn man die üble Gewohnheit aufgäbe, da, wo grosse Mengen Zink mit Salzsäure oder Schwefelsäure behandelt werden müssen, die Einwirkung in offenen Gefässen an freier Luft vor sich gehen zu lassen. Bei Anwendung geschlossener Gefässe und Entweichenlassen der Dämpfe durch ein Rohr in den Kamin würde jede Gefahr beseitigt. Die Verwendung reiner Säure kann nicht wohl gefordert werden, da dadurch wesentliche Erhöhung der Kosten resultiren würde.

Literatur: [1]) Dixon Mann und Gray Clegg. *On the toxic action of arsenetted hydrogen, illustrated by five cases.* Reprint from the Med. Chron. Manchester 1895. — [2]) Joly und Nabias, *Sur l'action physiologique de l'hydrogène arsénié.* Compt. rend. 1890,

X, pag. 666. — [3]) Storch, Ueber einen Fall von Hämoglobinurie nach Einathmung von arsenwasserstoffhaltigem Wasserstoff. Verhandl. d. 11. Congr. f. innere Med. 1892. pag. 276. — [4]) Stadelmann, Die Arsenwasserstoffvergiftung, ein weiterer Beitrag zur Lehre vom Icterus. Arch. f. experim. Path. 1882. XVI, pag. 221; Der Icterus und seine Formen. Stuttgart 1892.

Husemann.

Augenheilmittel. Das von VALUDE (s. Encycl. Jahrb. IV) eingeführte Formaldehyd (Formol, Formalin) hat GEPNER [1]) als Augenwasser verwendet bei allen acuten Bindehauterkrankungen und als Spül- und Waschwasser vor und bei Augenoperationen, und zwar in einer Lösung von 1 : 2000, höchstens 1 : 1000. Die Bindehautsecretion wird dadurch manchmal in erstaunlicher Weise verringert. GUAITA [2]) gebraucht es gleichfalls bei Operationen (1 : 2000), aber auch bei Hornhautgeschwüren, die er mit einer 1%igen Lösung betupft und dann mit der schwachen Lösung nachspült. BARABASCHEW [3]) hält es für das beste Antisepticum in der Augenheilkunde und meint, dass schwache Lösungen, 1 : 4000—1 : 2000, welche unbedeutende Reizungen machen, vollkommen wirksam seien. Er hat es bei Trachomen, Bindehautblennorrhoen, infectiösen Keratitiden mit Erfolg angewendet. Auch zur Desinfection der Instrumente ist es sehr tauglich. Ebenso lobend spricht sich LAVAGNA [4]) über das Mittel aus (1 : 2000) und war namentlich bei Thränensackblennorrhoe mit Injectionen desselben sehr zufrieden. Ich habe es bei Hornhautgeschwüren wiederholt mit vorzüglichem Erfolge angewendet, doch benützte ich stärkere Lösungen (1 : 200 und 1 : 100) und cocainisirte vorher; doch trat der Erfolg nicht in allen Fällen ein. Auch die Abnahme der Bindehautsecretion habe ich mehrere Male beobachtet.

Das Dermatol hat ROSELLI [5, 6]) statt des Calomel bei scrophulöser Conjunctivitis angewendet und hält es dem ersteren Mittel für überlegen. Auch kann es neben internem Jodgebrauch eingestaubt werden. Auch bei einfacher und parenchymatöser Keratitis und bei *Ulcus corneae* war es wirksam, dagegen nicht bei Blepharitis und Trachom.

Gleichfalls als Streupulver wurde das Thioform verwendet. Es ist das dreiwerthige Wismuthsalz des Dithions, eines Derivates der Dithiosalicylsäure. Es wurde mit Erfolg eingestaubt bei Conjunctivalkatarrhen und bei scrophulösen Augenentzündungen. FROMM [7]) lobt es besonders seiner austrocknenden Wirkung wegen bei der Conjunctivitis, welche durch das Tragen künstlicher Augen entsteht. Auch ROGMANN, JECKMANN, SCHMIDT haben gute Erfolge gesehen, und zwar bei Hornhautgeschwüren; nach TRAPESNIKOW [8]) übt es eine anästhesirende Wirkung auf die Hornhaut aus und hat sich in allen Fällen von Lichtscheu bei Keratitis bewährt.

Die subconjunctivalen Injectionen von Medicamenten, besonders des Sublimat, welche von DARIER in die Augenpraxis eingeführt wurden (s. den IV. Jahrgang dieser Jahrbücher), haben eine ungemeine Menge von Publicationen hervorgerufen, in welchen die widersprechendsten Ansichten zu Tage treten. Während Viele über staunenerregende Resultate berichten, sprechen Andere den Injectionen, wenn sie dieselben nicht aus theoretischen Gründen direct ablehnten, wie MICHEL [14]), COHN [14]), SAMELSOHN [14]), LANDOLT [14]), PANAS [14]), jeden Werth für die Praxis ab.

Im Allgemeinen stimmen diejenigen, welche Lobredner der Injectionen sind, darin überein, dieselben seien indicirt bei allen infectiösen Processen am Auge, möge nun die Infection direct an demselben erfolgt sein oder aus dem Innern des Körpers heraus stattgefunden haben. Vor Allem werden sie bei infectiösen Processen an der Hornhaut gerühmt, also bei *Ulcus corneae* überhaupt und der sogenannten Hypopyonkeratitis insbesondere; andererseits bei solchen Infectionen, welche nach Traumen eintraten, in erster Reihe bei ungünstigen Zufällen nach Staaroperationen. Manche haben bei Cornealprocessen keine Erfolge gesehen, sind aber entzückt über die günstigen Erfolge bei Chorioiditis und Chorioretinitis, bei welchen Viele die Injectionen ganz ohne Erfolg machten.

Sehr gute Erfolge sahen Einzelne bei Iritis und Iridocyclitis, nur Wenige bei *Keratitis parenchymatosa*, bei Skleritis, bei *Chorioiditis macularis ex Myopia*, kurz, wenige Augenkrankheiten giebt es, die nicht in das Medicationsbereich der Sublimatinjectionen aufgenommen wurden.

Auffallend ist es nun, dass wieder Andere trotz zahlreicher Versuche bei den verschiedensten Krankheiten entweder absolut negative Resultate erhielten oder zweifelhafte Erfolge erzielten, die, wenn eine andere Therapie nebenbei nicht versäumt wurde, ebenso gut dieser zugeschrieben werden konnten.

Zu den Anhängern der Therapie gehören ausser Darier[9]), Sgrosso und Scalinci[13]), Abadie[14]), Vennemann[14]), Gagarin[11]), Grandclément[12]), Dufour[14]), Zossenheim[19]), Deutschmann[20]), Gepner[18]), Gosetti[14]), Coppez[14]), Pflüger[14]), Mellinger[24]) u. A., unter diejenigen, welche keine Erfolge sahen, Masselon[14]) (v. Wecker), Laqueur[14]), Deneffe[14]), Dianoux[14]), Haab[14]), Fick[14]), Bocchi[22]), Gutmann[23]) u. A. Auch ich muss mich bisher zu den letzteren zählen.

Was die eingespritzten Flüssigkeiten betrifft, so war es vor Allem das Sublimat, seltener das Quecksilberoxycyanid, das Jodtrichlorid. Mellinger hat Injection einer 0,75%igen und 2%igen Kochsalzlösung vorgeschlagen und hat damit ebenso gute Resultate erhalten; für Glaskörpertrübungen empfiehlt er eine 4%ige. Die Wirkung wurde von den Meisten auf die desinficirende Wirkung des Sublimats bezogen. Es wurde aber bestritten, dass dieses überhaupt oder in ausreichender Menge in das Augeninnere gelange. Mutermilch[21]), Stuelp[27]) und Mellinger[25, 26]) haben die Meinung ausgesprochen, dass es sich um eine durch die eingespritzten Salze hervorgerufene Beschleunigung des Lymphstromes handle, welche die beobachteten günstigen Wirkungen verursache; in jüngster Zeit[26]) hat Mellinger dies auch experimentell nachgewiesen. Die Sublimatinjectionen rufen sehr starke langdauernde Schmerzen hervor und führen häufig zu Verklebungen zwischen Conjunctiva bulbi und Sklera, worauf von manchen Gegnern grosses Gewicht gelegt wird. Ich habe die letzteren wohl beobachtet, aber für belanglos gehalten. Den Injectionen von Chlornatrium haften alle diese Uebelstände nicht an.

Jedenfalls ist die ganze Frage als eine noch offene zu betrachten.

Das Gallicin, ein Methyläther der Gallussäure, ein weisses Pulver, wird wie Calomel eingestaubt und soll nach Mellinger[29]) bei Katarrhen, die mit chronischer Schwellung der Schleimhäute, geringer oder zäher, schmieriger Secretion verlaufen und sich mit Ekzemen der Lider compliciren, bei phlyctänulärer Entzündung mit Secretion und *Keratitis superficialis* wirksam sein. Auch von Suker[30]) wird es gelobt. Nach meinen Erfahrungen wirkt es günstig bei den mit starker Secretion einhergehenden und mit phlyctänulärer Conjunctivitis complicirten Katarrhen der Kinder, jedoch nicht mehr als *Acidum tannicum*, das ich schon jahrelang bei solchen Fällen einstaube.

Das Scopolamin, als bromwasserstoffsaures Salz benützt, hat sich bewährt und dürfte wegen seiner intensiveren Wirkung und geringeren Giftigkeit das Atropin zum Theile verdrängen. Ich wende es statt dieses Mittels ausnahmslos in 0,1%iger Lösung an. Die Beobachtungen Rählmann's[34]) werden bestätigt von Bellarminoff[32]), Martelli[31]) (Angelucci), Vierling[33]), Sarti[36]), Bock[39]), Gutmann[35]), Schürmaier[37]), Ole Bull.[40]) Nach Walter[41]) ist es jedoch bei Glaukom ebenso contraindicirt wie Atropin.

Das schon im III. Jahrgange der Jahrbücher erwähnte Alkaloid der Arecanuss (Arecolinum hydrobromatum) macht nach Lavagna[42]) in 1%iger Lösung in einer Minute eine Miose von $6^1/_2$ auf 2 Mm., welche 20 Minuten dauert und in 30 Minuten verschwindet, um einer leichten Mydriasis Platz zu machen. Auch Spasmus des Ciliarmuskels tritt in der 8. Minute ein und schwindet nach weiteren 10 Minuten. Auch ein Tropfen einer Lösung von 1 : 10.000 macht noch durch 10 Minuten dauernde Myosis.

Kazaurow[43]) hat auf Maklakow's Vorschlag die „elektrische Feder" von Edison zur Massage des Auges angewendet. Die Kugel wird direct auf

den Bulbus applicirt und leicht vertragen. Es entsteht Injection, Miosis nnd Accommodationskrampf und wird im gesunden wie im kranken Auge der intraocnlare Drnck herabgesetzt. Angewendet wurde sie mit Erfolg bei Glaukomprodromen, bei traumatischer Linsentrübnng zur Beschlennignng der Resorption, bei parenchymatöser Keratitis. Bei chronischer Episkleritis soll die Heilung schon nach 2—3 Stunden eiutreten!

Reuss hat bei der Naturforscherversammlung in Wien 1894 über die Resultate der Behandlung von Skleritis nnd verwandten Erkrankungen durch den galvanischen Strom berichtet. Er applicirt die eine Elektrode (Platinplatte) direct anf den episkleritischen Herd des cocainisirten Auges (1—3 Milliampères durch eine Minnte). Der Verlauf wird dadnrch bedentend abgekürzt und eventuelle Schmerzen rasch znm Schwinden gebracht. Er meint, dass durch die entstehende locale Hyperämie die Resorption der Entzündungsprodncte beschleunigt werde. Seltener wurde der faradische Strom auf die geschlossenen Lider applicirt (elektrische Hand).

Silex[44]) stellte Untersnchnngen über den Einfluss kalter und warmer Umschläge auf die Temperatur im Conjunctivalsacke an. Es ergab sich, dass dnrch kalte Umschläge die Temperatnr erhöht und durch warme vermindert werde; Giese[45]) erhielt jedoch das entgegengesetzte Resnltat.

Holth[46]) meint, dass die Zersetzung unserer gewöhnlichen Augensalben, speciell der gelben Salbe, nicht durch das Ranzigwerden der Fette, sondern unter dem Einflusse des Lichtes erfolge, das durch die gebränchlichen Porzellan- nnd Steingutgefässe und deren Holzdeckel eindringe. Nimmt man Gefässe, die für Licht undurchlässig sind, so kann die Salbe zwar ranzig werden, aber die Salze zersetzen sich nicht.

Literatur: [1])Gepner, Formaldehyd als Augenwasser. Centralbl. f. prakt. Augenhk. Januar 1894. — [2]) Gnaita, *Il formolo in oftalmojatria.* Annali di ottalm. 1894, XXIII. — [3]) Barabaschew, Ueber Formaldehyd. Wjest ophtalm. 1895, Nr. 2. Ref. in Arch f. Angenheilkunde. 1895, XXXI. — [4]) Lavagna, *Sull' impiego della formaldeide nella terapia delle malatti oculari e specialimente nelle affezioui del sacco lacrimale.* Boll. d'ocul. 1895, XVII. — [5]) Roselli, *Il dermatolo in oftolmo-iatria.* Boll. d. R. Acc. med. di Roma. 1893. — [6]) Roselli, *Dermatol nella pratica oculistica.* Gazz. degli ospedali. 1894. — [7]) Fromm, Ueber Thioform. Deutsche Medicinalzeitnng. 1894, Nr. 40. — [8]) Trapesnikow in Wojenno-Medicinski Sburnal. Beilage zur Petersburger Ztg. 1895, Nr. 9 u. 10 (Ref. in Die Therapie der Gegenwart. Februar 1896). — [9]) Darier, Behandlung nnd Prophylaxis der infectiösen Processe nach Staaroperationen. Sitznngsber. d. ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1893 (Discussion: Sattler, Laqueur, Dufour). — [10]) Darier, *Encore les injections sous-conjonctivales.* Annal. d'Oculistique. 1894, CXII. — [11]) Gagarin, Zur Frage über die subconjunctivalen Sublimatinjectionen. Inaug.-Dissert. (Russisch.) Petersburg 1889. — [12]) Grandclément, Die Indicationen für die subconjnnctivalen Snblimateinspritzungen. Lyon méd. April 1893. — [13]) Sgrosso e Scalinci, *Le iniezioue sottocongiuntivali e intratenoniani di sublimato corrosivo nella cura di alcune affezioni oculari.* Giornale med. d. r. esercito. Rom 1893. — [14]) Valude, *Des injections sous-conjunctivales en thérapeutique oculaire.* Annal. d'Oculistique. 1893. (Darin die Antworten vieler Augenärzte auf die vom Verf. geschehene Umfrage.) — [15]) de Schweinitz, *Intra-ocularinjections of solutions of various antiseptic. substances; an experimental inquiry.* Journ. of the Amer. med. association. Chicago 1893, XXI; *Subconjunctival injections of corrosive sublimate.* Ibid. — [16]) Gallemaerts, *Du traitement des affections oculaires par les injections sous-conjonctivales.* Bull. de l'Acad. Roy. de méd. de Belg. Brux. 1893, VII. — [17]) Lagrange, *Des injections sous-conjonctivales de sublimé au $^1/_{1000}$ dans le traitement des inflammations oculaires.* Mém. et bull. Soc. de méd. et chir. de Bordeaux. 1892. — [18]) Gepner, Ueber subconjunctivale Sublimateinspritzungen. Centralbl. f. prakt. Augenhk. Januar 1894. — [19]) Zossenheim, Ueber die subconjunctivalen Injectionen von Snblimat. Deutschmann's Beitr. z. Augenhk. 1894. — [20]) Deutschmann, Ueber Behandlung von acnt infectiösen Processen des Auges durch subconjunctivale Sublimatinjectionen nebst Schlussbemerkungen über diese Behandlungsmethode überhaupt. Ibid. — [21]) Mutermilch, *Quelques remarques critiques au sujet des injections sous-conjonctivales de sublimé.* Annal. d'Oculistique. 1894, CXII. — [22]) Bocchi, *Sulla cura delle iniezioni sottocongionctivali di sublimoto corrosivo.* Gaz. med. cremonese. 1894, XIV. — [23]) Gutmann, Ueber subconjunctivale Injectionen. Arch. f. Augenhk. 1894, XXIX. — [24]) Mellinger, Klinische und experimentelle Untersuchungen über subconjunctivale Injectionen und ihre therapeutische Bedeutung. Ibid. — [25]) Mellinger, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung subconjunctival injicirter Kochsalzlösungen auf die Resorption aus der vorderen Kammer und den Glaskörper. Ibid. 1896, XXXII. — [26]) Mellinger und

Bossalino, Experimentelle Studie über die Ausbreitung subconjunctival injicirter Flüssigkeiten. Ibid. 1895, XXXI. — [27]) Stnelp, Wird nach subconjunctivalen Sublimatinjectionen Quecksilber in's Augeninnere resorbirt? Experimentelle Untersuchungen etc. Ibid. 1895, XXXI. — [28]) Bull, Die Frage der Wirksamkeit subconjunctivaler Injectionen von Sublimat bei Augenleiden. New York med. Journ. Januar 1895. — [29]) Mellinger, Gallicin, ein neues Präparat der Gallussäure und seine Anwendung in der Augenheilkunde. Correspondenzbl f. Schweizer Aerzte. 1895, Nr. 8. — [30]) Suker, Gallicin, ein adstringirendes und ableitendes Mittel und sein Gebrauch bei der Behandlung von Augenkrankheiten. Annal. of Ophthalm. and Otology. Juli 1895. — [31]) Martelli, *Sulla scopolamina.* Arch. di Ottalm. 1893, I. — [32]) Bellarminoff, *O dejstwi skopolomina na glas.* Wratsch. 1893, XIV. — [33]) Vierling, Ueber die Wirkung des *Scopolaminum hydrobromicum.* Deutschmann's Beitr. z. Augenhk. 1894, XIII. — [34]) Rählmann, Ueber die Anwendung eines neuen Mydriaticums, des Scopolamine, in der ophthalmologischen Praxis. Wiener med. Wochenschr. 1894. Nr. 2 ; dasselbe in Annal. d'Oculistique. 1894, CXI. — [35]) Gutmann, Beitrag zur Kenntniss des *Scopolaminum hydrobromicum.* Therap. Monatsh. März 1894. — [36]) Sarti, *Sulla scopolamina.* Boll. delle scienze med. di Bologna. 1893, IV. — [37]) Schürmaier, *Scopolaminum hydrobromicum,* ein neues Mittel zur Erweiterung der Pupille und Lähmung der Accommodation. Med. Neuigkeiten. München 1894 — [38]) *Scopolamine, its value in ophthalmic pratice.* New York med. Journ. 1894. — [39]) Bock, *Scopolaminum hydrobromicum.* Allg. Wiener med Ztg. 1894. — [40]) Ole Bull, Therapeutiske Notitser. Norsk Mag. f. Laegevid. Christiania 1895, Nr. 9. — [41]) Walter, Zur Aetiologie und Therapie des Clankoms. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. Januar 1895. — [42]) Lavagna, *Appunti sperimentali sull' azione fisiologica d'un nuovo alcaloide miotizzante (l'arecolina).* Boll. di ocul. 1895, XVII. Ref. in Arch. f. Augenheilkunde. XXXI. — [43]) Kazanrow, Die Anwendung des Edison'schen Elektromotors zur Massage des Auges nach der Methode des verstorbenen Prof. Maklakow. Wratsch. 1895, Nr. 22. Ref. ebendaselbst. — [44]) Silex, Zur Temperaturtopographie des Auges und über kalte und warme Umschläge. Arch. f. Augenhk. 1893, XXVI. — [45]) Giese, Temperaturmessungen im Conjunctivalsack des Menschen. Arch. f. Augenhk. 1894, XXVIII. — [46]) Holth, Das Licht, unsere gelbe Salbe und die gewöhnlichen Salbenkruken. Arch. f. Augenhk. 1895, XXX.

Reuss.

Autoskopie der Luftwege. Das Innere des Kehlkopfes und der Luftröhre ist bei vielen Menschen der directen Besichtigung zugänglich, manche Operationen an diesen Theilen können unter directer (durch keinen Spiegel, kein Prisma vermittelter) Controle des Auges ausgeführt werden. Dieser Satz, Ende April 1895 von mir in der Allg. med. Central-Ztg. (Nr. 34) publicirt, schuf das Problem einer *Laryngotracheoscopia directa* (Autoskopie der Luftwege), ein Problem, dessen vollständige Lösung bereits vier Monate später (Ende August 1895) erreicht war, indem ich die Technik des Untersuchens und Operirens ausgebildet, die Leistungsfähigkeit der Methode erprobt, ihre natürlichen Grenzen ermittelt, ihre theoretischen Grundlagen klargestellt hatte.*)

Die Autoskopie der Luftwege bedeutet nicht etwa blos eine Bereicherung unseres methodologischen Wissens, sondern sie ist zu umfangreichen praktischen Leistungen befähigt. Von vornherein wird kaum bezweifelt werden, dass es eine nützliche Errungenschaft ist, wenn man im Innern des Kehlkopfes und der Luftröhre in derselben directen, natürlichen, unkünstlichen Weise operative Eingriffe vollziehen kann wie an anderen Körpertheilen; ebensowenig ist zu bestreiten, dass die directe Betrachtung eines Organes, wenn sie flink, bequem und ohne zu grosse Belästigung des Patienten erlangt werden kann, den Vorzug verdient vor der Betrachtung des blossen Spiegelbildes dieses Organes. In der That, wer sein Auge erst an den nunmehr erschlossenen autoskopischen Anblick des Kehl-

*) Längst bekannt ist die directe Laryngoskopirbarkeit mancher Thiere. Fröschen braucht man nur das Maul zu öffnen, um hinter der Zunge den Larynxeingang als einen sagittalen Spalt zu erblicken, der bei jedem Inspirium auseinanderklafft. Dem Geflügel öffnet man die Mundhöhle und drückt den Kehlkopf von aussen in die Höhe; auf diese Weise kann man bequem das Innere des Kehlkopfes und selbst noch einen Theil der Luftröhre besichtigen. Bei kurzschnauzigen Hunden und bei Katzen kann man nach Oeffnung der Mundhöhle, Fixirung der Kiefer und Niederdrücken oder Vorziehen der Zunge den Uebergang des Schlundkopfes in den Kehlkopf, den Kehldeckel und den Eingang in die Kehlkopfhöhle ziemlich gut besichtigen. Bei langschnauzigen Hunden, desgleichen bei Schafen und Ziegen, sowie Kälbern ist dies schon schwieriger. Pferden kann man einen geraden Tubus durch den unteren Nasengang in den Kehlkopf einführen. (Theilweise nach Friedberger und Fröhner.)

kopfes und der Luftröhre gewöhnt hat, an die ungeschwächte Körperlichkeit der Formen, an den Reichthum und die Lebhaftigkeit der farbigen Nuancen, an die auffallend günstige Perspective der tiefen Theile — dem erscheint im Vergleiche dazu das Spiegelbild fortan matt, kalt, unplastisch: das Spiegelbild sinkt in optischer Beziehung zum Range eines Surrogates herab. Aber trotz dieser unantastbaren, im Wesen der Sache liegenden Superiorität der directen Laryngoskopie kann sie in der Praxis, aus Gründen anderer Art, neben der indirecten Methode nur eine zweite Rolle spielen. Es fehlt ihr nämlich die die Spiegelmethode auszeichnende Universalität: nur bei einem Theile der Menschen ist der Kehlkopf und die Luftröhre in voller Ausdehnung direct sichtbar zu machen, bei den anderen zeigt sich blos ein mehr oder weniger grosser Abschnitt der Luftwege, und besonders die vorderste Partie des Larynxinnern bleibt bei der Mehrzahl der Menschen unsichtbar; es giebt sogar Individuen, bei denen man sich mit dem directen Anblick der tiefen Rachentheile begnügen muss, indem vom Kehlkopf nichts zu sehen ist als höchstens ein Stück der Epiglottis. Somit hat meine Erfindung nicht die Kraft, an der dominirenden Stellung der Spiegelmethode zu rütteln, sie macht keine einzige der überlieferten laryngologischen Manipulationen entbehrlich, aber sie gewinnt der Diagnostik und Therapie neue mächtige Hilfsmittel zu den alten bewährten hinzu, sie führt in den durch GARCIA, TÜRCK und CZERMAK vor vier Decennien entfesselten Strom zum ersten Male einen starken Nebenfluss. Die Erfahrung lehrt, dass die Autoskopie uns in zahlreichen Fällen eine genauere Kenntniss der Zustände im Respirationstractus verschafft als der Spiegel (dies gilt in allererster Reihe für die sehr häufig sich flächenhaft präsentirende Hinterwand der Kehlkopfhöhle, ferner für die Luftröhre und die Bifurcation, schliesslich noch ganz besonders bei der Untersuchung von Kindern), und dass sie eine Reihe von Operationen leichter und exacter zu vollziehen gestattet als die Spiegelmethode. Man beginne (das ist mein Rath) eine jede Kehlkopfuntersuchung regulär mit dem Universalinstrument, dem Spiegel; wer die Autoskopie erlernt hat und beherrscht, der weiss gewiss die Fälle herauszufinden, in deren Beurtheilung oder Behandlung ihn dann meine Methode noch weiter zu fördern vermag. Das wird bei dem einen Arzte häufig, bei dem anderen selten geschehen, denn es liegt in der menschlichen Natur, dass die Vortheile einer Neuerung, auf deren Benutzung wir nur in wenigen Fällen mit zwingender Nothwendigkeit angewiesen sind, von verschiedenen Beurtheilern verschieden hoch geschätzt werden, und dass da, wo zwei gangbare Wege zum Ziele führen (wie bei gewissen Operationen), einer diesen, ein anderer jenen Weg lieber wandelt.

Aufgabe der folgenden Zeilen sei es, die von mir entdeckten Thatsachen und in Congruenz damit erfundenen Hilfsmittel zu beschreiben und zu erklären, nicht aber Indicationsfragen zu erörtern, über welche man (wie eben angedeutet) verschiedener Meinung sein kann, ist, und wohl auch bleiben wird.

Als „Autoskopie*) der Luftwege" bezeichne ich die geradlinige Besichtigung der tiefen Rachentheile, des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchialeingänge von der Mundöffnung aus. Die Bedingungen einer solchen vollständigen geradlinigen Besichtigung kann man sich leicht a priori construiren:

1. Es muss dem Körper eine Haltung gegeben werden, bei der das Lumen des tracheolaryngealen Rohres in seiner geradlinig gedachten Verlängerung nach oben hin in den Bereich der Mundöffnung fallen würde.

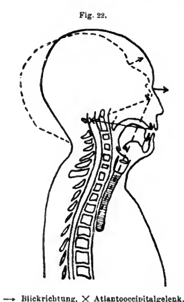
2. Es müssen die in die gedachte Verlängerung des tracheolaryngealen Lumens hineinragenden Körpertheile (Kehldeckel und Zungengrund) aus dem Wege geräumt werden.

---

*) Das Wort Autoskopie soll ungefähr dasselbe bedeuten wie das Wort Autopsie: authentische, möglichst unvermittelte Besichtigung unter günstigen Bedingungen. Eine andere passende Benennung wäre *Euthyscopia laryngis* = *Laryngoscopia directa*, von εὐθύς = *directus*, geradlinig.

Ad 1. Bei militärischer Haltung würde die Verlängerung der Luftröhre ungefähr die Nasenwurzel treffen, bei Rückneignng des Kopfes (wie wenn man in die Höhe schaut) ungefähr das Kinn; das kann man sich an jedem aufrecht stehenden Menschen durch äussere Betrachtnng verdeutlichen, wenn man nur daran denkt, dass die Luftröhre, deren oberes Ende am Halse ganz vorne liegt, im Thorax schräg nach hinten verläuft, parallel zur Wirbelsäule, so dass sie mit dem Brustbein einen beträchtlichen Winkel bildet. Die Autoskopirhaltung muss somit zwischen der erst- und zweiterwähnten Haltung liegen und durch ein ganz bequemes Anheben des Kopfes zu erzielen sein, bis die Blickrichtung mit der Rumpfachse einen Winkel von fünfviertel bis anderthalb Rechten bildet — eine Ueberlegung, die durch die Erfahrung vollkommen bestätigt wird. Die Bewegung des Kopfes, um die es sich handelt, vollzieht sich im Atlantooccipitalgelenk. Dass ein kleiner Winkel in diesem Gelenk einen hinreichend grossen Ausschlag am Oberkiefer ergiebt, liegt an der Länge des Radius der Kreisbewegung (circa 12 Cm.).

Fig. 22.



⟶ Blickrichtung, × Atlantooccipitalgelenk.

Ad 2. Der Zungengrund kann aus dem Bereiche des verlängerten Trachealrohres naturgemäss nur in der Richtung nach vorn und unten hin ausweichen: zur Herbeiführung der erforderlichen Lage der Zunge bedarf man eines für den Zungendruck geeigneten Instrumentes, also eines Spatels, der aber nicht, wie bei der traditionellen Pharyngoskopie, vor den *Papillae circumvallatae* bleiben darf, sondern gerade den dahinter liegenden Zungentheil anpacken muss. Zur Aufrichtung des Kehldeckels haben wir, wie längst bekannt, zwei Möglichkeiten: das directe Anheben durch ein über die Epiglottis greifendes Instrument, oder das indirecte Anheben nach dem von Reichert 1879 beschriebenen Princip, welches lautet: Druck auf den Zungengrund und das *Ligamentum glosso-epiglotticum medium* veranlasst die mit der Zunge eng verbundene Epiglottis sich aufzurichten. Da das erstere Verfahren Cocainisirung erfordert, so ist es für Ausnahmefälle zu reserviren; die Autoskopie hat im Allgemeinen mit dem Reichert'schen Princip zu rechnen, welches durch die ohnehin nothwendige instrumentelle Dislocation des Zungengrundes sich von selber erfüllt.

Zur Ausübung der Autoskopie des Kehlkopfes und der Luftröhre nach den hier dargelegten Principien genügt in ganz günstigen Fällen irgend ein gewöhnlicher knieförmiger Zungenspatel. Meistens jedoch ist es erforderlich, sich eines besonderen Instrumentariums zu bedienen, welches ich jetzt beschreiben werde. *)

Das vollständige sogenannte „Autoskop" besteht aus 3 Theilen: dem Autoskopspatel, dem Aufsatzkasten, dem Handgriff.

Fig. 23.



Gefrierschnitt zur Demonstration der topographisch-anatomischen Verhältnisse bei der vollständigen Autoskopie der Luftwege.

Das Präparat stammt von einem ausgetragenen, am 11. Tage nach der Geburt gestorbenen Kinde, dessen Leiche mir von Herrn Geheimrath Olshausen gütigst überlassen wurde. Zur Herbeiführung und Fixirung der während vollständiger Autoskopie des Kehlkopfes und der Luftröhre bestehenden Lage der Theile wurde ein ganz dünner Holzstab vom Munde aus in den Kehlkopf eingeführt und tief in die Luftröhre geschoben. Die Leiche kam in eine Mischung von Eis und Salz und wurde nach 48 Stunden durchsägt, wobei sie sich als völlig durchgefroren erwies. Das Holz wurde entfernt, das Präparat in Alkohol gehärtet. Der Schnitt zerlegt den Kopf und den Hals in der Medianebene, weicht dann nach unten hin allmälig nach links ab und eröffnet den Anfangstheil des linken Bronchus.

Der Autoskopspatel ist eine flache Rinne, welche geradlinig verläuft; nur am Ende, da wo er die Convexität der Zunge bereits überschritten hat, bekommt der gewöhnliche (prälaryngeale) Autoskopspatel eine abwärts gerichtete

*) Sämmtliche Instrumente zur Autoskopie verfertigt nach meiner Angabe Herr W. A. Hirschmann, Berlin N., Johannisstr. 14 15.

Krümmung, um den zur Aufrichtung der Epiglottis erforderlichen Druck auf die Zungenwurzel und das *Ligamentum glosso-epiglotticum medium*, eventuell auch den Zungenbeinkörper auszuüben. Das genannte Ligament erfordert eine Delle am Spatelende, welches im Uebrigen verdickt sein und sehr sorgsam abgerundete Ränder haben muss, um Verletzungen der Schleimhaut zu vermeiden. Die Länge des Spatels für Erwachsene beträgt 14 Cm., die Breite am Endstücke circa 2, im Uebrigen circa 1,6 Cm. Der Spatel besteht aus vernickeltem Neusilber, ist äusserst leicht zu reinigen und in kochendem Wasser zu desinficiren. Das Endstück ist bei dem meist benutzten Spatel (Nr. 2, sogenanntem Normalspatel) derartig gekrümmt, dass der freie Rand circa 1 Cm. tief unter der Ebene des Rinnenbodens steht, doch ist der Besitz eines stärker (Nr. 3) und namentlich eines schwächer (Nr. 1) gekrümmten Spatels für gewisse Fälle wünschenswerth. Die Spatel für Kinder sind kürzer und schmäler. Bei cocainisirten Patienten (zu operativen Eingriffen) kann man den intralaryngealen Autoskopspatel (Nr. 0) anwenden, der hinter dem Kehldeckel eingeführt wird, diesen an die Zunge andrückt und dabei verdeckt. Er besteht aus einer vollständig geraden Rinne, die vorne mit dünnem, convexem Rande endet.

Fig. 24.



Normalspatel am Elektroskop und Intralaryngealspatel, beide mit Aufsatzkasten.

Der Aufsatzkasten, ebenfalls aus vernickeltem Metall, dient dazu, dem Einfall des Lichtes, dem Einblicke des Arztes, sowie etwa erforderlichen Operationsinstrumenten die Bahn freizuhalten, die sonst durch dichtes Aufliegen der oberen Zähne, der Oberlippe, eventuell des Schnurrbarts versperrt werden würde. Manchmal ist der Aufsatzkasten entbehrlich.

Als Handgriff benutzen wir häufig einen Apparat, welcher gleichzeitig die Beleuchtung des Gesichtsfeldes besorgt, nämlich ein sogenanntes Elektroskop (nach dem Casper'schen System); das ist eine elektrische Handlampe, deren durch eine Linse gesammeltes Licht durch ein Prisma um 90° abgelenkt wird. An dieses Elektroskop wird der Autoskopspatel rechtwinklig fest angeschraubt; das Licht streicht dann immer über den Spatel hinweg und an ihm entlang. Der Einblick erfolgt unmittelbar über die Kante des Prismas hinweg, so dass der ganze durch die divergirenden Lichtstrahlen erhellte Bezirk vollkommen übersehen werden kann.

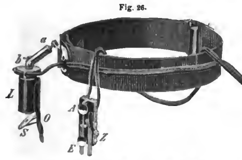
Fig. 25.

Einfacher Handgriff.

Eine andere Art zu autoskopiren besteht darin, dass man den Autoskopspatel an einen einfachen Handgriff steckt und zur Beleuchtung, je nach der vorhandenen Lichtquelle, entweder (für Sonnenlicht, Petroleum, Gas, Gasglühlicht) den gewöhnlichen Stirnspiegel, oder die von mir construirte elektrische Stirnlampe für reflectirtes Licht benutzt (die übrigens nur für die Autoskopie brauchbar ist, sondern bei sämmtlichen Untersuchungsmethoden des Halses, der Nase und des Ohres vorzügliche Dienste leistet). Das Licht einer kleinen Glühlampe wird durch eine Convexlinse gesammelt und sofort beim

Austritt aus der Linse durch einen unter 45° fest angebrachten kleinen Planspiegel rechtwinklig abgelenkt. Der Spiegel ist zum Durchsehen in der Mitte schräg durchbohrt. Um die Winkelstellung des Spiegels hat man sich beim Gebrauch gar nicht zu kümmern, sondern man richtet sich bei der Einstellung des Instrumentes lediglich nach einer hinter dem Spiegel (vor dem Auge des Untersuchers) angebrachten, vertical stehenden länglichen Blechscheibe, welche ebenfalls ein Loch hat. Sieht man durch die beiden Löcher hindurch, so befindet sich die Sehachse ohne weiteres im Centrum des Lichtbündels — ein optisch ideal günstiges Verhältniss. Durch Veränderung des Abstandes der Convexlinse von der Glühlampe lässt sich der Lichtkreis vergrössern oder verkleinern; man ermittele durch Probiren den Abstand, bei welchem die betreffende Lampe den günstigsten Beleuchtungseffect giebt, und belasse diese Einstellung permanent (für die *Rhinoscopia anterior* benutze man den obersten Abschnitt des Lichtkreises). Die Verbindung der Lampe mit dem Stirngebilde ist durch zwei unter Spiralfederdruck stehende Gelenke derart hergestellt, dass jede beliebige Bewegung in weitester Excursion mit geringster Kraft vollzogen werden kann und dass die Lampe in jeder Stellung sofort automatisch fixirt ist. Um die Stellung der Lampe zu verändern, benutzt man den unteren Rand der durchbohrten Blechscheibe als Handhabe. Der obere Theil der Lampe darf nicht der Stirne sehr genähert werden. An dem Kabel ist ein Stromunterbrecher angebracht. Statt am Stirnbande (wie in der Fig. 26) kann die Lampe auch an einem Stahlbügel getragen werden.

Fig. 26.



Elektrische Stirnlampe für reflectirtes Licht.

Wir wenden uns nun zur Anwendung des Autoskopes bei dem Patienten, zur Autoskopie. Die Autoskopie ist eine Kunst — das vorweg. Wer glaubt, er brauche nur zum Autoskop zu greifen, um autoskopiren zu können — der wird eine Enttäuschung erleben. Wir haben gesehen, dass die Blickrichtung des Patienten im Allgemeinen einen stumpferen Winkel zur Rumpfachse bilden soll als bei der militärischen Haltung. Liessen wir nun zu diesem Zwecke den ganz gerade aufrecht sitzenden Patienten den Kopf etwas zurückneigen, so würde die Verlängerung seiner Luftröhre, wenn sie auch zur Verticalen schon beträchtlich geneigt ist, doch noch so steil in die Luft ragen, dass die Untersuchung für den Arzt unbequem wäre. Wir geben deswegen gewöhnlich dem ganzen Oberkörper des Patienten eine leichte Neigung nach vorne (vergl. Fig. 27). Zur Untersuchung bleibt der Patient in voller Bekleidung, höchstens das Halstuch oder ein allzu enger Kragen wird gelockert. Künstliche Gebisse werden herausgenommen. Der Arzt steht vor dem sitzenden Patienten. Das Autoskop wird in die volle Faust genommen und unter Leitung des Auges eingeführt. Arbeitet man mit einem der elektrischen Beleuchtungswerkzeuge, so schliesst man vor der Einführung den Contact. Man bringt nun den Spatel in den Mund, so dass sein umgebogenes Ende in die Grube zwischen Zunge und Kehldeckel einhakt, hebt den Griff, bis der Aufsatzkasten die oberen Zähne berührt, giebt Acht, dass die Oberlippe nicht eingeklemmt wird, und zieht gleichzeitig den Zungengrund nach vorn und unten, soweit als es ohne Forcirung gelingt; bei alledem schaut man durch den Aufsatzkasten hindurch. Empfehlenswerth ist es, zwischen die Zähne (respective den Kiefer) und den Aufsatzkasten eine nichtmetallische Schicht einzuschalten; dazu eignen sich sehr dünne Plättchen von Holz oder ähnlichem Material, am besten aber ein ganz

kleines Bänschchen Watte. Nothwendig ist eine solche Watteauflage, wenn ein zahnloser, aber mit schlechten Wurzeln bepflanzter, entzündlich geschwollener Kieferrand die Berührungsfläche bildet. Sitzt das Autoskop richtig, so kann man sich jetzt meistens sehr viel Zeit lassen und Alles in Ruhe besichtigen, während der Patient ganz ungestört athmet, phonirt u. s. w. Lässt man den Kopf des Untersuchten allmälig sich nach vorne (zur Brust) neigen, so verbessert sich in vielen Fällen der Ueberblick über die Hinterwand des Larynx; durch die entgegengesetzte Bewegung gelangt man zur Einstellung der Stimmbandcommissur (falls dieselbe bei dem Individuum überhaupt erreichbar sein sollte). Will man das Autoskop entfernen, so muss man natürlich das hakenförmige Ende erst durch Senken des Griffes in die Höhe bringen und nicht etwa versuchen, die angehakte Zunge aus dem Rachen herauszureissen.

Die richtige Handhabung des Autoskopes erfordert, wie bereits angedeutet, eine grosse Uebung; nur derjenige wird die Methode vollkommen zu bewältigen lernen, der für jegliche Unzuträglichkeit bei der Einführung des Instrumentes die Schuld in erster Linie bei sich selber sucht. Das Kennzeichen eines guten Autoskopikers ist folgendes: Er erzeugt bei den Patienten selten Reflexbewegungen (Würgereiz) und sehr selten Schmerz. Um dieses Ziel zu erreichen, manipulire man schnell und sicher, aber nicht brüsk, sondern vorsichtig, rücksichtsvoll, mit feinfühliger und geschmeidiger Hand. Ich pflege zu sagen: „Das Autoskop ist ein Instrument, mit welchem man jedem Patienten Schmerzen machen kann und keinem Schmerzen machen darf.“ Auch bei vollendeter Technik lässt sich nicht vermeiden, dass die meisten Patienten bei der Autoskopie (besonders bei der erstmaligen) eine unangenehme Empfindung haben, aber diese Empfindung ist nicht schmerzhaft; sie beruht darauf, dass der innige Contact mit einem harten, glatten, kühlen Instrument, sowie die Dislocation durch eine *vis a tergo* für die Zungenwurzel etwas sehr Ungewohntes, ihrer natürlichen Bestimmung Widerstrebendes ist. Unangenehm für die Patienten sind ja wohl die meisten ärztlichen Untersuchungsmethoden, in praxi kommt es nur darauf an, ob das Mass der Belästigung leicht oder schwer erträglich ist. Die Untersuchung mit dem Autoskop ist nun bei eleganter Handhabung der Regel nach ganz leicht erträglich, wenn auch etwas lästiger als die Spiegelung (welcher sie jedoch von einigen Kranken vorgezogen wird). Dass Personen mit abnorm gesteigerter Schmerzempfindlichkeit (Hyperalgesie) eine Ausnahme von der Regel bilden können, indem auch ein sanfter Druck ihnen einen wirklichen Schmerz bereitet, ist selbstverständlich. Da wird man sich nöthigenfalls mit Cocain behelfen. Irritative Processe an der Zungenwurzel oder in der *Fossa glosso-epiglottica* können unter Umständen eine Contraindication gegen die Autoskopie abgeben; das ist einer der Gründe, weshalb ich es für rathsam halte, sich vorher mit dem Spiegel zu orientiren.

Fig. 27.

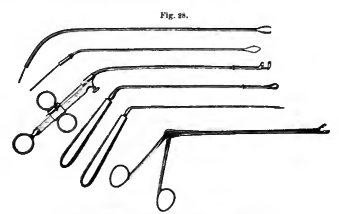


Autoskopische Operation.

Die Technik der Autoskopie weicht von dem gewöhnlichen Typus ab, wenn Chloroformnarkose angewandt wird, wie es öfters in der Kinderpraxis erforderlich ist. Ich lasse das Kind auf einem recht hohen Tisch chloroformiren, ziehe den Kopf über den Tischrand und gebe ihn in die Hand eines Assistenten. Das Autoskop nehme ich verkehrt (den Spatel nach unten) in die linke Faust und hake über den Zungengrund; den Kopf lasse ich nun allmälig soweit heben oder senken, bis die richtige Einstellung erlangt ist. In derselben Haltung (welche keineswegs identisch ist mit dem sogenannten „hängenden Kopf") pflege ich, auch ohne Narkose, zu autoskopiren, wenn es sich um ganz kleine Kinder (z. B. Säuglinge) handelt, oder wenn der Widerstand strampelnder Schreihälse durch energisches Festhalten gebändigt werden soll. (Nach meiner Anschauung ist die Chlorofomnarkose bei der Autoskopie blos ein Mittel der Ueberwältigung, dürfte also bei Erwachsenen kaum in Frage kommen.)

Das Autoskop hemmt den Larynx etwas in seiner natürlichen Beweglichkeit; dies ist der Grund dafür, dass es zur Diagnose feinerer Motilitätsstörungen wenig taugt. Bringt die neue Methode demnach keinen Fortschritt für die Neurologie des Kehlkopfes, so ist sie andererseits eine echt chirurgische Methode; sie legt mit einer Art Speculum den Larynx in der Rachentiefe frei, ungefähr so wie man die *Portio vaginalis uteri* durch Entfaltung der Scheide freilegt. Habe ich eine Geschwulst im Autoskop eingestellt, so brauche ich nur einfach zuzugreifen, geradeswegs, mit Zange, Messer, Curette, Schlinge, oder wie es am bequemsten geht. Dabei dirigire ich das Autoskop mit der linken Hand und führe mit der rechten das Operationsinstrument innerhalb der rechten Hälfte des Aufsatzkastens durch das Autoskop hindurch. Der knieförmig abgebogene Griff des Operationsinstrumentes kann nach Bedürfniss parallel oder unter irgend einem Winkel zum Autoskopgriff gehalten werden.

Fig. 28.



Einige Typen autoskopischer Operationsinstrumente.

Die Instrumente zu autoskopischen Operationen haben die Form der Naseninstrumente; sie messen vom Knie bis zur Spitze 20 Cm., für die Luftröhre entsprechend mehr. Neue Instrumente brauchen wir kaum zu erfinden, wir übersetzen einfach unser gebräuchliches Instrumentarium in's Autoskopische, indem wir die laryngologischen Modelle gestreckt und geknickt, oder die rhinologischen Modelle verlängert ausführen lassen. Für zerlegbare Instrumente, z. B. Doppelcuretten, lässt man am besten zwei Zwischenstücke (Leitungsröhren) arbeiten, eines nach der alten und eines nach der neuen Façon, so dass man mit denselben Curetten und demselben Handgriff sowohl autoskopisch wie unter Spiegelleitung zu operiren vermag. Für manche Zwecke erweisen sich kleine Ab-

biegungen (schräg oder bajonettförmig) am laryngealen Ende der Instrumente nützlich; doch fällt das schon so sehr in das Gebiet der individuellen Ansprüche und Gewohnheiten des Operateurs, dass ich eine genauere Erörterung solcher Einzelheiten lieber unterlasse.

Als ausreichender Beweis für die Leistungsfähigkeit der autoskopischen Operationsmethode diene die Abbildung (Fig. 29) des Kehlkopfes einer 39jährigen Frau, welcher ich das vorne am linken Stimmband sitzende hirsekorngrosse Fibrom autoskopisch entfernt habe. (Die Frau litt ausserdem an Lähmung des rechten Recurrens in Folge tuberculöser Infiltration der rechten Lungenspitze.) Der Fall ist wohl hinreichend bemerkenswerth, da hier zum allerersten Male die Herausnahme einer im Innern des Kehlkopfes festliegenden Neubildung vom Mund aus ohne Spiegel, aber unter genauer Leitung des Auges gelungen ist — und zwar mit

Fig. 29.

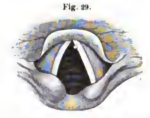


Fig. 30.



spielender Leichtigkeit.*) Nach erfolgter Cocainisirung wurde der intralaryngeale Autoskopspatel am Elektroskop befestigt, hinter die Epiglottis eingeführt und mit der linken Hand dirigirt. Die Geschwulst wurde mit einer feinen Zange gefasst und entfernt. Die Patientin war von der wenige Secunden dauernden Operation ausserordentlich befriedigt. In der That stellt ja eine autoskopische Operation, vermöge der Cocainanästhesie, an die Willenskraft der Patienten nicht im mindesten eine grössere Anforderung als wie eine Operation unter Spiegelbildung.

---

*) In der vorlaryngoskopischen Zeit (1845) hat Horace Green *(On the surgical treatment of polypi of the larynx and oedema of glottis.* New-York 1852) bei einem 11jährigen Madchen einen Kehlkopfpolypen operirt unter Beihilfe des Gesichtssinnes. Diese Leistung ist gewiss denkwürdig, aber sie ist kein Hinderniss meines oben definirten Anspruches, denn soweit die Operation Green's unter Leitung des Auges geschah, vollzog sie sich gar nicht im Larynx, sondern im Bereiche der communen Sichtbarkeit, im Mundrachen. Der grosse, lang gestielte Polyp flog bei Hustenstössen aus dem Kehlkopf heraus in die Höhe und war bei einfach (in altüblicher Weise) platt heruntergedrückter Zunge momentan zu sehen, wurde auch in einem solchen Momente glücklich unter Leitung des Auges mit einem Doppelhaken gefasst; dann wurde ein geknöpftes Messer in den Kehlkopfeingang hinuntergeführt und der Stiel durchtrennt. Die hier oben aus dem Werke Green's reproducirte Abbildung (Fig. 30) zeigt *„a very correct view“* der Situation des Polypen während eines Hustenstosses, sowie daneben die durch die Operation gewonnene Geschwulst.

Manchmal gelingt es, cocainisirten Patienten einen kleinen sogenannten **Subglottisspiegel** an langem Stiele durch das Autoskop hindurch in den Larynx einzuführen, zur Betrachtung der Unterfläche der Stimmbänder.

Aerzte, welche auf Brillenbenutzung angewiesen sind, leiden bisweilen darunter, dass ihnen beim Autoskopiren (mit dem Elektroskop) der nahe Anhauch des Patienten das Brillenglas beschlägt. Dieser Uebelstand wird vermieden, wenn man vor das autoskopirende Auge zum Schutz ein durchbohrtes Diaphragma bringt, wozu jeder Stirnspiegel taugt, der nicht allzu dicht vor der Brille steht. (Der vom Verfasser angegebene Stirnspiegel ist sehr verstellbar, vermöge der doppelten Federgelenke, die auch die elektrische Stirnlampe (Fig. 26) tragen.) Der Wasserdampf schlägt sich grösstentheils auf dem Stirnspiegel nieder, welcher sich ausserdem durch das Abfangen ausgehusteter Secrettheilchen nützlich macht.

In der Einleitung haben wir die sonderbare, praktisch überaus wichtige Thatsache hervorgehoben, dass die Autoskopie bei den verschiedenen Patienten verschieden günstige Resultate ergiebt, indem sie die grossen Luftwege bei manchen Menschen vollständig freilegt, bei anderen zu einem grossen Theile, bei noch

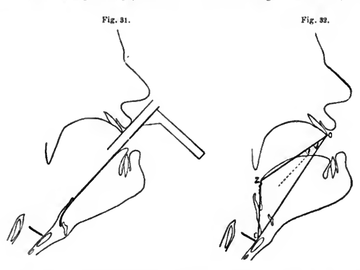


Fig. 31. Fig. 32.

anderen zu einem kleinen Theile; besonders die vorderste Partie des Larynxinnern bleibt bei der Mehrzahl der Menschen unsichtbar. Indem wir gezwungen sind, uns bei diesem eigenartigen Verhältnisse zu beruhigen und unsere weitergehenden Wünsche zu unterdrücken, haben wir die Aufgabe, uns über die Gründe jener empirisch gefundenen **individuell verschiedenen Autoskopirbarkeit** Klarheit zu verschaffen. Diese Gründe sind bei der Anatomie zu suchen. Denken wir uns die vordere Tangentialebene des tracheolaryngealen Lumens, so müssen wir doch, um vollständig autoskopiren zu können, den Oberkiefer dorsalwärts, die Zunge (mit dem Kehldeckel) ventralwärts über diese Ebene hinaus versetzen. Nun gelingt ersteres wohl bei allen Menschen, die nicht etwa ein steifes Genick haben, ohne Umstände durch leichtes Anheben des Kopfes. Die Erklärung der Differenzen ist daher bei dem zweiten Factor zu suchen, bei der Dislocationsfähigkeit der Zunge. Indem das erleuchtete Autoskop die Zunge vor sich herschiebt, bestreicht das Licht nach Art eines *Radius vector* die hintere Rachenwand von oben nach unten, geht dann über die Aryknorpel hinweg und zieht successive die Luftwege bis in die Nische des vorderen Glottiswinkels hinein in seinen Bereich. Bei dieser Bewegung überwindet der Autoskopspatel den elastischen Widerstand der Zunge, wobei

er nach einander einen doppelten Angriffspunkt gewinnt, erst einen dorsalen (d. h. am Rücken der Zunge, zwischen den *Arcus palatoglossi*), dann einen basalen (am Zungenbeinkörper oder in dessen Nachbarschaft). Demnach hängt es hauptsächlich von der Dicke und Consistenz der Zunge und der Straffheit ihrer seitlichen Fixation, nebenbei von der Beweglichkeit des Zungenbeines ab, wie weit wir mit dem Autoskop ungehemmt vorwärtskommen. Fernerhin ist es klar, dass bei verschiedenen Kopf- und Halsformen die Dislocationsfähigkeit der Zunge verschieden stark in Anspruch genommen wird. Denken wir uns den Patienten im Moment vor dem Beginn des Zungendruckes, also den Kopf in Autoskopirstellung, die Zunge in der Ruhelage; verbinden wir jetzt den dorsalen Angriffspunkt der Zunge *(Z)*, die Mitte des freien Oberkieferrandes *(O)* und die Commissur der Stimmbänder *(C)* untereinander durch gerade Linien, so ergiebt sich aus der Form und Grösse des Dreieckes *ZOC* das Mass der für die Autoskopie des betreffenden Individuums erforderlichen Zungendislocation; bei vollständiger Autoskopirbarkeit müsste sich der *Radius vector* um die Winkelgrösse *ZOC* (Δ) vorwärts bewegen lassen; gestattet nun die Zungenbeschaffenheit des Patienten nur eine kleinere Winkeldrehung (δ), so ist die Autoskopirbarkeit des Individuums $= \frac{\delta}{\Delta}$. Vorausgesetzt ist bei dieser Erörterung, dass der Patient weder durch willkürliche, noch durch unwillkürliche Muskelaction das Untersuchungsresultat beeinträchtigt. Gelegentlich kann das autoskopische Gesichtsfeld verdeckt werden durch eine stark verbogene und starre oder zu schlaff an der Zunge befestigte Epiglottis, deren Aufrichtung nur mangelhaft gelingt. Auch ein stark vorspringender *Petiolus epiglottidis* kann stören.*)

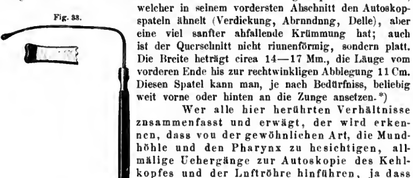
Die enorme Variationsbreite in der Autoskopirbarkeit des Menschengeschlechtes bringt es mit sich, dass man über praktische Verwendungen der Autoskopie fast gar nichts aussagen darf ohne den ausdrücklichen oder stillschweigenden Vorbehalt: „insofern das bei dem Patienten erreichbare Mass der Autoskopie für den in Rede stehenden Zweck genügt“ — eine Voraussetzung, die fast nie von der Art der Krankheit, sondern von dem soeben discutirten trigonometrischen Verhältnisse der Kopf- und Halstheile abhängt, also nicht von transitorischen, sondern von individuell constanten Bedingungen. In welchem Umfange die Luftwege einer bestimmten Person autoskopirbar sind, lässt sich in der Regel nur durch den Versuch mit dem Autoskop selbst sicher entscheiden. Die äusserliche Configuration des Halses bietet gar keine genügenden Anhaltspunkte. Wohl aber ist der Geübte meist im Stande, bei der einer jeden Kehlkopfuntersuchung selbstverständlich vorangehenden Besichtigung der Rachenhöhle unter Anwendung eines Zungenspatels eine annähernd richtige Prognose der Autoskopie zu stellen — freilich nicht bei dem traditionellen Herunterdrücken des hochgewölbten Mitteltheiles der Zunge (womit man ja ganz zweckmässig die Untersuchung einleitet), sondern erst bei der durch Einsetzen des Spatels in die *Fossa glosso-epiglottica* zu erzielenden Freilegung des tiefen, hinter dem Zungengrund verborgenen Rachenabschnittes, dessen directe Besichtigung (ohne Würgen!) in den meisten Fällen ausführbar ist und einen integrirenden Bestandtheil meiner Methode bildet (Autoskopie des tiefen Pharynx.**) Die derart gesteigerten Anforderungen in der

*) Um Verwirrungen zu vermeiden, benutze ich die Worte „autoskopirbar, Autoskopirbarkeit“ (ohne erläuternden Zusatz) ausschliesslich in Bezug auf die Proportion $\frac{\delta}{\Delta}$, ohne Rücksicht auf ausserwesentliche Hindernisse des Einblickes, wie abnorme Reizbarkeit des Patienten, ungünstige Kehldeckelform oder dergleichen. Die Autoskopirbarkeit ist im Allgemeinen bei Kindern günstiger als bei Erwachsenen.

**) Voltolini hat bereits vor 30 Jahren angegeben, dass man ohne Spiegel bei fast allen Menschen, mit seltenen Ausnahmen, den Pharynx bis zum Oesophagus und den Kehldeckel besichtigen, manchmal selbst die Giesskannenknorpel zur Ansicht bringen kann, besonders leicht bei Kindern (Berliner klin. Wochenschr. 1868, Nr. 23). Das liest sich jetzt so, als ob es dasselbe wäre wie meine „Autoskopie des tiefen Pharynx“, aber es ist nicht dasselbe.

pharyngoskopischen Technik machen es wünschenswerth, die überlieferten, dem Zungendrucke dienenden Instrumente durch meinen Zungenspatel zu ersetzen, welcher in seinem vordersten Abschnitt den Autoskopspateln ähnelt (Verdickung, Abrundung, Delle), aber eine viel sanfter abfallende Krümmung hat; auch ist der Querschnitt nicht rinnenförmig, sondern platt. Die Breite beträgt circa 14—17 Mm., die Länge vom vorderen Ende bis zur rechtwinkligen Abbiegung 11 Cm. Diesen Spatel kann man, je nach Bedürfniss, beliebig weit vorne oder hinten an die Zunge ansetzen.*)

Fig. 33.



Zungenspatel (Seitenansicht und Ansicht des Vordertheiles von oben).

Wer alle hier berührten Verhältnisse zusammenfasst und erwägt, der wird erkennen, dass von der gewöhnlichen Art, die Mundhöhle und den Pharynx zu besichtigen, allmälige Uebergänge zur Autoskopie des Kehlkopfes und der Luftröhre hinführen, ja dass meine ganze Erfindung nichts Anderes ist als die Fortentwicklung und der natürliche Abschluss der alten ärztlichen Kunst, bei niedergedrückter Zunge in den Hals zu sehen.

Sieben Hauptsätze zur Autoskopie der Luftwege, aufgestellt im November 1895.

1. Kehlkopf und Luftröhre des Menschen sind autoskopirbar, d. h. der directen Besichtigung zugänglich; das Mittel hierzu ist Druck auf die Zunge.

2. Der Grad der Autoskopirbarkeit schwankt bei den einzelnen Menschen in den weitesten Grenzen; die Gründe hierfür sind anatomische.

3. Die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel ist zwar nicht mehr, wie bisher, die einzige Methode zur Besichtigung der Luftwege, aber sie bleibt die normale und in erster Linie zu benutzende Inspectionsmethode behufs Stellung der Diagnose.

4. Die autoskopische Untersuchung bildet eine wichtige Ergänzung des Spiegelbefundes, ganz besonders für die hintere Larynxwand und die Luftröhre.

5. Für die Untersuchung von Kindern ist die Autoskopie in vielen Fällen unentbehrlich; besonders gut gelingt sie in der Chloroformnarkose.

Voltolini konnte (von leichtesten, günstigsten Fällen abgesehen) die genannten Theile nur in einem Moment besichtigen, und zwar in einem unphysiologischen Moment, während ich sie in aller Ruhe unter physiologischen Bedingungen der Betrachtung freilege. Der wesentlichste Bestandtheil der Voltolini'schen Technik ist: absichtliche Hervorrufung von Würgebewegungen durch mechanische Reizung des Zungengrundes; dazu kommt: Anheben des Kehlkopfes von aussen und (für die Aryknorpel) Anheben der Epiglottis mit dem Kehldeckelstäbchen. Bei meiner Technik ist gerade die Vermeidung von Würgebewegungen das Hauptbestreben.

*) Um die „spiegellose Mund-Rachenbesichtigung" hier gleich möglichst zu erledigen, weise ich darauf hin, dass die Zungenwurzel einer ausreichenden Inspection ohne Spiegel kaum zugänglich ist, und mache fernerhin auf einige vielleicht nicht ganz allgemein bekannte Punkte aufmerksam, ohne ihnen einen erheblichen Werth beizumessen. Die orale Fläche des Alveolarfortsatzes und der Zähne am Oberkiefer ist meist sehr gut zu übersehen, wenn der Patient, am besten im Stehen, den Kopf stark nach hinten beugt und den Mund weit öffnet; am Unterkiefer gelingt dieselbe Procedur, jedoch etwas weniger gut, wenn der Patient sitzt und den Kopf bei weit geöffnetem Munde zur Brust neigt, der Arzt aber steht. Die *Regio tonsillaris* kann man flächenhaft übersehen, wenn man die Wange der anderen Seite mit einem in den Mundwinkel eingesetzten stumpfen, nicht ganz schmalen Haken (allenfalls mit dem Finger) kräftig zum Ohre zieht, über die Backenzähne hinweg den Spatel auf die Zunge setzt und nun vom Kieferwinkel her in den Rachen schaut. Den stumpfen Haken kann der Patient selber halten.

6. In der endolaryngealen und endotrachealen Chirurgie wird sich die Autoskopie den Rang der Normalmethode erobern, innerhalb der anatomischen Autoskopirbarkeitsgrenzen.*)

7. Die Technik der Spiegeloperationen ist nach wie vor unentbehrlich, für die ungenügend autoskopirbaren Patienten.

Die Entdeckung der Autoskopie (1895) ist nicht auf dem Wege erfolgt, den man jetzt, hinterher, als den rationellen construiren könnte. Ich ging von der vorgefassten Meinung aus, dass eine directe Laryngoskopie möglich sein müsse; ohne eine richtige Vorstellung von den erforderlichen Voraussetzungen zu haben, verlegte ich mich auf's Probiren, begann mit einer verkehrten Versuchsanordnung, tastete mich schnell zum praktischen Ziele hindurch und legte darnach unschwer die theoretische Einsicht klar, von der aus die Entdeckung ohne Umweg zu haben gewesen wäre.

Die Autoskopie hat keine Vorgeschichte. Zwar mag die Idee, einen directen Einblick in den Kehlkopf des unverletzten lebenden Menschen anzustreben, ganz selten schon früher hie und da aufgetaucht sein (bis zu Hoffnungen auf die Luftröhre oder gar die grossen Bronchien hat sich gewiss noch Niemand verstiegen), aber das Problem ist wohl nirgends über das Stadium des Wunsches hinausgediehen. Eine einzige Person, eine anonyme Dame (ehemalige Sängerin) erkenne ich in gewissem Sinne als Vorläuferin an, da sie eine reelle autoskopische Leistung vollbracht hat (1864). Sie entdeckte (oder entwickelte) an sich selber die Fähigkeit, das Innere ihres Kehlkopfes theilweise der directen Besichtigung darzubieten, wobei sie den Kopf zurücklegte und ihre sehr dünne Zunge nach vorn hin gegen die untere Reihe der Schneidezähne drängte. (Das Factum bezeugt Tobold, Lehrbuch der Laryngoskopie. Berlin 1869, 2. Aufl., pag. 43.) Diese Person dürfte sich, trotz meiner Entdeckung, auch heute noch, so gut wie vor 30 Jahren, als Sehenswürdigkeit produciren, da sie durch blosse Willenskraft, ohne Instrument, eine ausreichende Dislocation ihres Zungengrundes zu Wege brachte.

Literatur: Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 22. — Arch. f. Laryng. und Rhinol. III. Bd., Heft 1 und 2. — Therap. Monatsh. Juli 1895. (Diese ersten drei Aufsätze sind in Text und Abbildungen jetzt total veraltet.) — Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 38. — Allg. med. Central-Ztg. 1895, Nr. 89 und 90. — Eine zusammenfassende Darstellung gab die Ende November 1895 erschienene Brochüre: Die Autoskopie des Kehlkopfes und der Luftröhre (Besichtigung ohne Spiegel). Berlin 1896, Verlag von Oscar Coblentz. — Die vorliegende Abhandlung wurde im Januar 1896 verfasst; ein im Wesentlichen identischer Aufsatz erschien in den *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, März 1896.

Nachträge: 1. Der Schildknorpeldruck. „Drückt man mit dem Daumen auf die Mitte des Schildknorpels, so vergrössert sich das autoskopische Gesichtsfeld nach vorne hin in vielen Fällen um ein Beträchtliches, insbesondere bei jugendlichen Personen. Mit Hilfe dieses äusseren Handgriffes, der bei Operationen einem Assistenten überlassen werden kann, gelingt relativ häufig die Einstellung der Stimmbandcommissur. Der Handgriff ist den meisten Patienten leicht erträglich." (Allg. med. Central-Ztg. 1896, Nr. 25, 25. März.)

2. Aus „Autoskopie und Spateltechnik" (Allg. med. Central-Ztg. 1896, Nr. 31, 15. April). „Ich führe jetzt sämmtliche autoskopische Untersuchungen mit ganz einfachen, glatten, schmalen Zungenspateln aus, deren ich zwei besitze (für Erwachsene), und beleuchte in der gewöhnlichen Weise vom Kopfe aus, allermeist mit meiner bekannten, reflectirtes elektrisches Licht gebenden Stirnlampe. Das sogenannte „Autoskop" verbleibt regulär nur noch für die (gegenüber der Gesammtzahl der Untersuchungen doch immerhin seltenen) Falle, wo die zweite Hand frei bleiben muss (vor Allem also zu operativen Eingriffen), sowie für die Demonstration des autoskopischen Bildes. Jeder Arzt kann die Autoskopie erlernen und ausgiebig betreiben ohne Autoskop.

Ich unterscheide einen (relativ) flachen und einen krummen Zungenspatel. Das Autoskop, ebenfalls in zwei Formen vorhanden, entspricht ganz genau den beiden Zungenspateln, ist nur hinten soweit verbreitert, dass ein sogenannter Aufsatzkasten (als stummer Assistent) herübergeschoben werden kann. Die Rinnenform ist endgiltig beseitigt."

3. Vergleiche: „Veltolini und die Autoskopie der Luftwege." Monatsschr. f. Ohrenhk. April 1896.

Alfred Kirstein.

---

*) Diese These sagt gar nichts aus über den der Autoskopie zukommenden Antheil an der Gesammtheit der endolaryngealen Operationen; sie nimmt eine Superiorität des directen Verfahrens gegenüber dem indirecten an in denjenigen Fällen, in welchen beide Methoden concurriren. Für solche Fälle, in denen das Operationsgebiet nicht in die anatomischen Autoskopirbarkeitsgrenzen des Individuums fällt, ist die directe Methode nicht inferior, sondern „nicht vorhanden".

B.

Bacillus pyocyaneus, abgetödtete Culturen bei Typhus, s. Abdominaltyphus, pag. 3.

Bacterium coli, Verhalten bei Typhus, s. Abdominaltyphus, pag. 1.

Bäder. In jüngster Zeit hat man dem physikalisch-chemischen Verhalten der Mineralwässer im Vergleiche zu dem gewöhnlichen Wassers besondere Aufmerksamkeit geschenkt, um daraus Schlüsse auf die Wirkung der Mineralbäder und Heilquellen zu ziehen. Nachdem schon früher für das Gasteiner Thermalwasser nachgewiesen worden, dass dasselbe eine ohngefähr 6mal grössere elektrische Leitfähigkeit besitzt als destillirtes Wasser, hat jetzt TREADWELL in exacter Weise die Leitfähigkeit des Wassers der Pfaeferser Therme untersucht. Während (in dem Apparate von KOHLRAUSCH) destillirtes Wasser einen Widerstand von 337,7 Siemens zeigte, ergab das Thermalwasser folgende Zahlen:

Verdünnung	Widerstand	Verdünnung	Widerstand
1	2,017 Siemens	128	143,500 Siemens
2	3,901 „	256	220,700 „
4	7,577 „	512	247,900 „
8	14,720 „	1024	284,500 „
16	17,360 „	2048	319,700 „
32	50,350 „	4096	332,700 „
64	87,800 „		

Es geht hieraus hervor, dass erst bei einer mehr als 4000fachen Verdünnung des Pfaeferser Wassers der Widerstand dem des destillirten Wassers gleichkam, seine elektrische Leitfähigkeit also um mehr als 150fach grösser ist als diejenige des destillirten Wassers. Es ist bekannt, dass die Fähigkeit, Elektricität zu leiten, hauptsächlich sehr verdünnten Lösungen von Salzen, Säuren und Basen zukommt und dass diese Fähigkeit eine um so grössere wird, je mehr diese Substanzen in der Lösung dissociirt, d. h. in ihre Jonen gespalten sind, indem die letzteren die Träger der Elektricität bilden. Andererseits giebt uns die Bestimmung der elektrischen Leitfähigkeit wiederum ein Mittel zur Erkennung des Zustandes der gelösten salzartigen Stoffe, denn die Menge der Elektricität, welche von einer elektrolytischen Flüssigkeit bei gegebenen Kräften und Abmessungen geleitet wird, ist unter sonst gleichen Umständen der zur Leitung befähigten, d. h. gespaltenen Molecüle proportional. Es ist also dargethan, dass das Pfaeferser Wasser keine nicht dissociirten Salze enthält. In praktischer Beziehung glaubt BALLY auf die RENZ'sche Thermosentheorie zurückgehend (RENZ nimmt für Wildbad an, dass ein Wasser, welches unter so hohem Atmosphärendruck der Glühhitze des Erdinneren ausgesetzt gewesen, eine andere Lagerung seiner

Molecüle und damit andere Wärmeschwingungen annehmen müsse als gewöhnliches, künstlich erwärmtes Wasser), sich den Schluss erlauben zu dürfen, dass die Wärmeempfindung unserer Hautnerven bei gleicher Temperatur und in demselben Medium doch eine verschiedene sei je nach der Wärmequelle, und dass ein Wasser, dessen elektrische Leitfähigkeit, chemische Affinität und Reactionsfähigkeit eine ganz besondere ist, auch physiologisch anders wirken müsse als gewöhnliches oder destillirtes Wasser.

Ueber die wärmebindende Kraft des Warmbrunner Thermalwassers hat SCHOLZ Beobachtungen angestellt, bei denen er Vergleichungen mit künstlich erwärmtem Thermalwasser und erhitztem Brunnenwasser vornahm. Als Resultat giebt er an: 1. Das Thermalwasser hat eine erheblich grössere Kraft die Wärme zu binden als das künstlich erwärmte Wasser. 2. Der Wärmeverlust ist bei allen drei Wässern in den ersten Stunden am stärksten, aber bei den Thermalwässern immer viel geringer als bei dem künstlich erwärmten Wasser. SCHOLZ nimmt auch als Hypothese zur Erklärung an, dass die Erdwärme das Wasser inniger durchdringe, sich inniger mit ihm verbinde als die künstlich erzeugte Wärme; er sieht ein Analogon im Verhalten der Kohlensäure bei natürlichen, kohlensauren Wässern gegenüber den künstlichen, indem aus letzteren die Kohlensäure ebenfalls viel schneller entweicht als aus den natürlichen Säuerlingen.

Auf die physikalisch-chemischen Eigenschaften der Mineralwässer recurrirt auch O. LIEBREICH, indem er die natürlichen Heilquellen und ihre künstlichen Nachbildungen vergleicht. Die grossen Entdeckungen der physikalischen Chemiker haben gezeigt, dass eine Lösung nicht mehr der Vorstellung entspricht, welche die Chemie ehedem sich davon gemacht hatte, d. h. dass die Lösungen die unzersetzten Salze wirklich enthalten. Wir sind jetzt berechtigt, anzunehmen, dass sowohl in künstlichen, wie in natürlichen Lösungen eine mehr weniger weitgehende Dissociation der Salze in die elektrisch geladenen Theilmolekel, die sogenannten Jonen, zerfalle. War es schon früher nicht ohne Willkür möglich, die Vertheilung der durch die Analyse direct gefundenen Säuren- und Basenmengen zu bewerkstelligen, so ist diese Aufgabe heute angesichts der complicirten Gleichgewichtsverhältnisse doppelt so schwierig, denn das Gleichgewichtsverhältniss zwischen den nicht dissociirten und den in ihre Jonen zerfallenen Salzmolekeln kann durch die geringsten Aenderungen der Concentration wesentlich verschoben werden, so dass die Herstellung einer mit der natürlichen vollständig identischen Salzlösung nur mit den grössten Schwierigkeiten ausführbar sein dürfte. Auch hinsichtlich der Qualität der Lösung ist zu bedenken, dass in den natürlichen Mineralwässern eine Anzahl von Stoffen in kleinen Mengen nachgewiesen worden ist, wie Flusssäure, Ameisensäure u. A., von denen man ja gerade nicht mit Sicherheit annehmen kann, dass sie in diesen Mengen eine besondere physiologische Wirkung ausüben, die aber bei der systematischen und lange Zeit durchgeführten Anwendung recht wohl eine Bedeutung erlangen können. Auch ist in Betracht zu ziehen, dass mehrere ähnlich wirkende Substanzen, wenn sie gleichzeitig in kleinen Mengen zur Anwendung kommen, eine grössere Wirkung erzielen als jede einzelne Substanz für sich selbst in grösserer Dosis. Wir sind, wie LIEBREICH betont, noch nicht so weit, dass wir die natürlichen Mineralwässer mit einer mathematischen Sicherheit künstlich herstellen können und darum ist ihre Anwendung nicht identisch. Er erinnert z. B. an die Wildbäder, deren Gehalt an nachweisbaren Substanzen so gering ist, dass Manche sie für nichts mehr als destillirtes Wasser halten, deren physiologischer Effect auf den menschlichen Organismus aber unbestimmbar ist.

Ueber den Einfluss heisser Bäder auf den Stoffwechsel hat BORNSTEIN Versuche angestellt. Bekanntlich sind die bisher vorgenommenen Experimente diesbezüglich in ihren Resultaten sehr schwankend. So fanden in letzter Zeit FORMANEK, SCHLEICH, BARTELS und GODLEWSKY, TOPP nach Anwendung von Bädern, welche die Körperwärme mehr oder weniger übersteigen, Luft-,

Dampf- und Wasserbädern, eine erhöhte Stickstoffausscheidung, während KAUPP, DAPPER, BAELZ, SIMANOVSKY eine Verminderung, respective Gleichbleiben der Stickstoffausfuhr angeben, FREY und HEILIGENTHAL eine Verminderung in den Badetagen und nachherige Vermehrung constatiren. Die vorliegenden Versuche BORNSTEIN's gelangen zu den Schlüssen: Bei einem normalen Menschen mit guter Verdauung und Ernährung, die den Bedarf vollkommen bedeckt, tritt bei Anwendung heisser Bäder eine Verringerung der N-Ausscheidung durch Harn und Koth ein. Was wir hier an N weniger finden, ist durch die vermehrte Schweisssecretion während des Bades und nach dem Bade ausgeschieden worden. Das subjective Allgemeinbefinden wird bei Anwendung heisser Bäder in keiner Weise alterirt, objectiv tritt keine Störung im Haushalte des Körpers ein; die N-Ausscheidung ist nicht auf Kosten des Vorhandenen gestört, die Verdauung wird in keiner Weise beeinträchtigt.

Ueber die physiologischen Wirkungen verschieden warmer Bäder und über das Verhalten der Eigenwärme im Allgemeinen liegen eingehende Untersuchungen von L. WICK vor. Die von ihm in Gastein und Baden, sowie in Bädern mit Temperatur unter dem Indifferenzpunkte angestellten Versuche ergaben ihm, dass im Bade eine Wärmestauung nach Innen stattfindet, Hautoberfläche und Muskelschichte abgekühlt werden, dass die Wärmeabgabe eine vermehrte ist und nicht durch eine Vergrösserung der Wärmeproduction compensirt wird. In Bädern über dem Indifferenzpunkte zeigte sich, dass die Eigenwärme parallel mit der Badetemperatur anstieg; in den grossen Bassins der Thermalbäder, in denen die Temperatur des Wassers eine gleichbleibende, verursachten selbst Zehntelgrade Steigerung der Badewärme einen merklichen Aufschlag der Eigenwärme. Nach heissen wie nach warmen Bädern erfuhr nach Verlassen des Bades die Körpertemperatur eine Steigerung. Durch Trinken kalten Wassers während des Bades wurde Abkühlung der Körpertemperatur bewirkt. Die letztere wurde auch durch die Art des Badegebrauches, durch verschieden tiefes Eintauchen des Körpers in das Wasser verschieden modificirt. Die Erhöhung der Eigenwärme durch warme und heisse Bäder sei nicht constant und es ergebe sich mit der grössten Wahrscheinlichkeit, dass die Eigenwärme auch durch Badecuren nicht abgeändert, sondern in fast absoluter Weise constant erhalten werde, vorausgesetzt, dass es sich um einen normalen Organismus handelt. Was den Stoffwechsel beim Gebrauche der heissen Thermalbäder betrifft, so fand Verfasser, dass das Körpergewicht regelmässig um 500—850 Grm. (durch Wasserverarmung des Organismus) sank, sich dann während der Badecur, wenn der Wassergehalt der Gewebe bis zu einer gewissen, dann gleichbleibenden Grösse gesunken war, wieder zumeist hob, letzteres stets noch mehr nach der Cur. Die Harnstoffmenge wurde durch heisse Bäder nicht gesteigert, die Harnsäureausscheidung schien eher vermindert als vermehrt. Der Puls blieb nach Bädern unter dem Indifferenzpunkte noch durch 3—4 Stunden verlangsamt, um sich dann im Laufe des Tages zu erhöhen, nach warmen und heissen Bädern war in den ersten 3 Stunden die Pulsfrequenz höher, kehrte später zur Norm zurück, um selbst unter diese zu sinken. Der Hämoglobingehalt des Blutes war während der Badecur etwas vermehrt. Die Athmung wurde bei Bädern von 39° an verlangsamt, in Bädern von 42—44° trat dabei das Gefühl der Erregung auf; constant wurde in heissen, zuweilen auch in geringen Temperaturbädern, aber dann wieder stark, eine Einziehung des Unterleibes beobachtet, welche Verfasser nicht nur auf den Druck der Wassermasse bezieht, sondern auch als Reflexerscheinung deutet. In der täglichen Wiederholung der heissen Bäder und der damit gegebenen Wiederholung der Reizwirkungen auf den Organismus liege ein Moment der Accommodation und Uebung, welches die Badezeit überdauere und als Nachwirkung bezeichnet werden könne.

Ueber das Verhalten des Stoffwechsels bei hydriatischer Therapie (kühle und kalte Badeproceduren) hat A. STRASSER Versuche angestellt. Es zeigte sich eine ausgiebige Steigerung der Stickstoffausscheidung, welche STRASSER als

active Erhöhung des N-Umsatzes von Seite des Organismus im Sinne einer besseren Ausnützung der Nahrung deutet, darauf weist auch der Umstand hin, dass der Koth-N gleichzeitig mit der Steigerung des Harn-N herabgeht, ein Verhalten, welches in beiden Versuchsreihen vollständig übereinstimmend constatirt wurde. Die rasche Rückkehr zur guten N-Bilanz, d. h. zu einem Zustande, wo kein Verlust an Körpereiweiss stattfand — zeigt nach STRASSER, dass mit der Dauer der Reize durch hydriatische Proceduren die N-Zersetzung nicht in gleicher Weise gesteigert wird, sondern nach einer dem Anfang (am ersten oder zweiten Tag) der Reize entsprechenden Exacerbation auf einem Standpunkt stehen bleibt, wo ein höherer Eiweisszerfall stattfindet als normaler Weise der Fall ist, doch ein Verlust an Körpereiweiss bei genügender Ernährung nothwendiger Weise in keinem Falle eintreten muss. Was die Einzelheiten betrifft, so macht der Harnstoff die groben Schwankungen der N-Ausscheidung mit und steigen die absoluten Mengen des Harnstoffes an den Tagen der hohen N-Quantitäten auch wesentlich höher. Auch die absoluten Mengen der ausgeschiedenen Harnsäure sind gesteigert, ebenso findet eine starke absolute und relative (gegenüber dem ausgeschiedenen Gesammt-N) Vermehrung der Phosphorsäure statt, sowie eine sehr grosse absolute Vermehrung der Ammoniakausscheidung. Der Rest für Extractivstoffe sank während der Badeperiode und noch in der Nachperiode sehr bedeutend. Es ist also weitaus der grösste Theil des Stickstoffs zur Bildung normaler Endproducte des Stoffwechsels verwendet worden, so zwar, dass für Extractivstoffe nur mehr ein sehr geringer Antheil übrig blieb. Kurz fasst STRASSER die Wirkung hydriatischer Proceduren auf den Stoffwechsel darin zusammen, dass unter ihrem Einflusse der Stoffwechsel quantitativ und qualitativ im Sinne einer vorwiegenden normalen Thätigkeit des lebendigen Organismus gesteigert wird.

Literatur: Bally, Mittheilungen über die neuesten chemischen und physikalischen Untersuchungen der indifferenten Thermen Ragaz-Pfaefers. Veröffentlichungen der Hufeland'schen Gesellschaft in Berlin. Sechzehnte öffentliche Versammlung der Balneologischen Gesellschaft. Berlin 1895. — Scholz, Beobachtungen über die wärmebindende Kraft des Warmbrunner Thermalwassers. — L. Wick, Ueber die physiologischen Wirkungen verschieden warmer Bäder und über das Verhalten der Wärme im Allgemeinen. Beiträge zur klinischen Medicin und Chirurgie. Wien 1894, 6. Heft. — Der dreiundzwanzigste schlesische Bädertag und seine Verhandlungen. Reinerz 1895. — O. Liebreich, Einige Bemerkungen über künstliche Mineralwässer und Salzmischungen. Separatabdruck aus den Verhandlungen der Balneologischen Gesellschaft. Berlin 1895. — Bornstein, Ueber den Einfluss heisser Bäder auf den Stoffwechsel. Verhandlungen der Balneologischen Gesellschaft. Berlin 1895. — A. Strasser, Das Verhalten des Stoffwechsels bei hydriatischer Therapie. Wien 1895.

Kisch.

Barlow'sche Krankheit. Unter BARLOW'scher oder besser MÖLLER-BARLOW'scher[29]) Krankheit, um nicht blos dem bedeutendsten Autor, sondern auch den Verdiensten des Entdeckers der Krankheit gerecht zu werden, verstehen wir heute eine ganz bestimmte, auf hämorrhagischer Diathese beruhende Knochenerkrankung (hämorrhagische Periostitis der zwei ersten Lebensjahre), die mit Schwellung und unter grosser Schmerzhaftigkeit einhergeht. Dabei ist eine ausgesprochene Kachexie vorhanden; und nicht selten gesellt sich dazu eine scorbutartige Zahnfleischerkrankung.

Die früher als „acute Rachitis" aufgefasste Erkrankung der Säuglinge ist eine ziemlich schwere constitutionelle Erkrankung, die unter den Erscheinungen schwerer Anämie und Kachexie tödtlich verlaufen kann, aber in den meisten Fällen durch ein passendes diätetisch-hygienisches Regime zur Heilung gelangt.

Während früher die Zahl der Beobachtungen recht gering war, hat sich in den letzten 10—12 Jahren dieselbe wesentlich vermehrt, seitdem die Kinderärzte mit einem nicht unbedeutenden Interesse mehr auf das Krankheitsbild achten und dasselbe richtig zu deuten gelernt haben.

Während BARLOW[13]) im Jahre 1883 über eine Zusammenstellung von 31 Fällen und HEUBNER[18]) im Jahre 1892 über 50 Fälle verfügte, ist die Statistik durch die Bemühungen des Holländers DE BRUIN[20]) im Jahre 1893 schon auf

166 Fälle angewachsen, die in den letzten beiden Jahren durch neue Hinzufügungen von CONITZER, FÜRST, HIRSCHSPRUNG, v. STARCK, E. MEYER bedeutend überschritten worden ist.

Symptomatologie. Das klinische Bild dieser Krankheit stellt sich nach den Beobachtungen BARLOW'S in England und nach denen der deutschen Autoren REHN, HEUBNER, POTT, denen die meiste Erfahrung darüber zusteht, folgendermassen: Es handelt sich gewöhnlich um Kinder von 4—18 Monaten; bei jüngeren ist die Krankheit nicht beobachtet und nur ausnahmsweise bei solchen, die das zweite Lebensjahr überschritten haben. Die Kinder sind meist Flaschenkinder, die bisweilen auch kurze Zeit von der Mutter genährt worden sind; zur Zeit der Erkrankung befand sich jedoch, so weit ich die Literatur übersehe, keines der Kinder an der Mutterbrust. In fast allen Beobachtungen leben die Kinder unter günstigen hygienischen Bedingungen — nur HIRSCHSPRUNG[37]) erwähnt, dass „die häuslichen Verhältnisse meist sehr bescheiden seien" —, unter ausreichender, wenn auch nicht immer sehr zweckmässiger Ernährung, da häufig condensirte Milch, Albuminosenmilch oder Kindermehle als Nahrung verabreicht wurden. Bisweilen sind die Zeichen leichter Rachitis vorhanden, häufig fehlt aber auch jede Spur derselben.

Der Ausbruch der Krankheit findet am häufigsten in der kälteren Jahreszeit, meist im Spätwinter oder im Frühling bei nasskalter Witterung statt, bei wärmerer Jahreszeit wird das Leiden fast nie beobachtet.

Die Art des Auftretens ist häufig eine ziemlich plötzliche.

Wird der Arzt zu dem Kinde gerufen, das sich bis zum Beginn der Erkrankung angeblich wohl befunden hat, so erzählen die Eltern gewöhnlich von „rheumatischen" Schmerzen, die sich bei dem Kinde mit grosser Heftigkeit eingestellt hätten und keinem Mittel weichen wollten. Meist sind die Schmerzen in der unteren Extremität viel stärker ausgeprägt als in der oberen. Die Eltern berichten, dass das Kind, welches schon Steh- und Gehversuche gemacht, jetzt die Lust zum Stehen und Gehen wieder verloren habe und jede nicht unbedingt nothwendige Bewegung des Körpers ängstlich vermeide.

Das Kind liege mit flectirten Gelenken im Bett, oder halte beide Beine steif und gestreckt. Es wimmere, auch ohne dass man es berühre, und sei schlaflos. Der Appetit sei schlecht.

Bei der Untersuchung findet der Arzt die Aussagen der Eltern bestätigt. Er sieht ein den Umständen nach noch gut entwickeltes Kind vor sich, an dem aber schon eine erhebliche Blässe, bisweilen wachsbleiche Färbung der Haut auffällt. Die Musculatur fühlt sich schlaff und weich an. Am Schädel und an den Rippen finden sich die Zeichen einer mässig entwickelten Rachitis, die indessen auch fehlen können.

Das Kind ist verdriesslich, jammert und weint bei jeder Berührung, ja wehklagt schon bei Annäherung von Personen, von denen es weiss, dass sie es berühren wollen. In seltenen Fällen ist Aphonie vorhanden.

Die **Temperatur** ist gar nicht oder nur gering erhöht, nur in einigen vereinzelten Fällen ist dieselbe erheblich gesteigert. In 4 Fällen REHN'S[22, 27]) ging sie bis zu 39° und 40° C. hinauf und war mehrere Wochen hindurch erhöht, ohne einen bestimmten Typus einzuhalten. Der Puls ist klein, weich und frequent. Es sind starke Schweisse, besonders profus am Kopfe vorhanden. Neben der Anämie und Hinfälligkeit, die auf ein Ergriffensensein des ganzen Körpers hindeuten, fallen vor Allem bei den acut einsetzenden Fällen sofort, und bei den subacuten nach einigen Tagen die **Veränderungen an den Knochen** auf. Dieselben sind angeschwollen und erscheinen im weiteren Verlauf der Krankheit verdickt, und zwar mehr an der Diaphyse als an den Epiphysen; die Geschwulst nimmt nach den Gelenkenden zu ab. Darüber ist häufig die Haut prall geschwollen, sieht glänzend und meist blass aus, sie kann aber auch eine röthlich oder röthlichblaue Farbe annehmen. Der Fingerdruck hinterlässt bisweilen eine leichte Vertiefung. Bei Ergriffensein

der Tibia werden stärkere Fussödeme ziemlich constnut gefunden. Tastet mnn den Knochen ab, so kann man entweder eine spindel- oder cylinderförmige Auftreibung desselben, respective seiner nächsten Umgebnng oder eine mehr diffuse Anschwellung constatiren. Häufig beginnt die Erkrankung mit der Intumescenz des Femnr nnd der Tibia und geht dann auf die obere Extremität über — der Process scheint zu wandern —, noch hänfiger ist anch nur Ober- und Unterschenkel ergriffen; der Process knnn auf eine Seite beschränkt bleiben oder beiderseitig werden. Nur ausnahmsweise werden andere als die langen Röhrenknochen ergriffen, selten finden sich harte umschriebene Schwellnngen am Schädel, an der Scapula, an den Rippen, am *Os ilei*, an der Fusswurzel. Bisweilen zeigt sich auch eine Auftreibung des Ober- und Unterkiefers, dnnn stets in ihren Alveolarfortsätzen.

Epiphysenlösnngen, bald mit Crepitation, bald ohne dieselbe, gehören nicht zn den Seltenheiten. Die Gelenke bleiben in allen Fällen intact.

Die Schmerzempfindlichkeit ist auf der Höhe der Affection enorm, so dass man die Abtastnng des ganzen Skelettheils nnr mit der grössten Vorsicht nnd Sanftheit ausführen kann. Die Empfindlichkeit gegen Berührung und die Scheu vor activer Bewegung kann sich bis zur völligen Bewegungslosigkeit — Pseudoparalyse — steigern. Die nntere Extremität, um die es sich meistentheils handelt, hängt dann schlnff herab oder sie ist stark flectirt, seltener gestreckt und nach aussen rotirt.

Bei genauer Palpntion constatirt man, dnss die Geschwulst nicht eigentlich von dem Knochen selbst ausgeht, sondern anscheinend in den Weichtheilen sitzt; und zwar befindet sich der Sitz der Geschwulst zwischen dem Knochen und dem von ihm abgehobenen Periost. Diese Thatsache ist durch Sectionsbefunde (BARLOW [36]), FÜRST [31]) genügend festgestellt nnd lässt sich auch mit Leichtigkeit dnrch eine am lebenden Kinde nnter aseptischen Cautelen ausgeführte Punction oder Incision (REHN, POTT [16]) nachweisen. Die Probepunction hat einen grossen diagnostischen Werth, weil wir durch die Entleerung von Blut aus der in der Tiefe leicht fluctuirenden Geschwulst die Fehldiagnose eines Eiterherdes (Osteomyelitis) vermeiden, und zugleich die rachitische Knochenanschwellung hierdurch ausscheiden. Bei Freilegung des Herdes dnrch Einschnitt gelangt man durch Muskeln, Fascien und Periost direct auf das subperiostale, schwärzlich-lackartige Blutgerinnsel, das den weissbläulichen Knochen nmgiebt (FÜRST [31]). In dem nnf diese Weise gewonnenen Blute fand sich häufig eine Verminderung der Leukocyten und Poikilocyten (FÜRST). Die von REHN mit derartigem Blute angesetzten Culturen ergaben ein negatives Resultat, ebenso wenig ergaben v. STARCK'S [36]) Untersuchungen des Blutes am hängenden Tropfen etwas Positives.

Noch charakteristischer und der Diagnose zugänglicher wird das Krankheitsbild, wenn zu der Kachexie und der typischen Knochenerkrankung, den Cardinalsymptomen dieses eigenthümlichen Processes, wie es nicht gar zu selten vorkommt, hämorrhagische Erkranknngen der Haut, der Schleimhäute oder der inneren Organe hinzukommen.

Obenan an Häufigkeit steht die scorbutartige Schwellung nnd Blutnng des Zahnfleisches. Bei Besichtigung des Mundes findet sich der bemerkenswerthe Befund, dass diejenigen Partien des Zahnfleisches, wo die wenigen vorhandenen Zähne durchgebrochen sind, oder wo der Durchbruch sich vorbereitet, hochgradig geschwollen, von schwammiger Consistenz und dunkelblauroth gefärbt sind, und bei der Berührung, oft auch schon beim Oeffnen des Mundes, zu bluten anfangen. Die übrige Mund- und Rachenschleimhaut erscheint normal (HEUBNER).

Die Intensität der Erkranknng des Zahnfleisches hängt wesentlich ab von der Zahl der Zähne; sind gar keine Zähne vorhanden, so sieht das Zahnfleisch ganz normal aus oder zeigt höchstens ganz kleine bläuliche Flecke, die da ihren Sitz haben, wo der Durchbruch des Zahnes später zu erwarten ist. Nur sehr selten kommt es zu einer ausgesprochenen Stomatitis mit Ulcerationen und

Foetor ex ore. Die Mitbetheiligung des Zahnfleisches erschwert bisweilen die Nahrungszufuhr.

Schon MÖLLER [1]) (1862) hat diese scorbutartige Mundaffection bei BARLOW-scher Krankheit gesehen und beschrieben; später (1868) hat sie FÖRSTER [2]) ebenfalls beobachtet, und seitdem wird sie als ein mehr oder weniger häufig auftretendes Symptom der BARLOW'schen Krankheit angeführt.

Es scheint überhaupt eine Disposition zu Blutaustritten vorhanden zu sein. Blutungen in die Haut (Petechien, Sugillationen) sind von MÖLLER, BARLOW, GEE, REHN, POTT u. A. beobachtet; Blutungen der Schleimhäute, so aus der Nase, treten vereinzelt auf; bluthaltige Stühle werden von REHN [15]) und POTT [16]) mitgetheilt. Gelegentlich kann es auch zu einer ödematös hämorrhagischen Anschwellung eines oder beider Augenlider kommen, wodurch letztere zu prallen, blutrothen, unförmlichen und das Gesicht entstellenden Säcken umgewandelt werden, die zu der Blässe des Gesichtes stark contrastiren. Derartige subconjunctivale Blutungen sind von SHOPPEE und GODLEE (citirt von BARLOW) gesehen worden. Hämaturie findet sich bei GEE, SHOPPEE, DE BRUIN, CONITZER, Albuminurie bei CHEADLE, HEUBNER, CONITZER verzeichnet. Der Urin enthielt in einzelnen Fällen nur geringe Mengen von Eiweiss, in anderen jedoch Nierenepithelien und granulirte Cylinder; im Uebrigen weist der Harn nichts Abnormes auf, er ist stets zuckerfrei. Die Mitbetheiligung der Nieren und speciell die Nierenblutung scheint ein sehr seltenes Vorkommen zu sein.

Diarrhoen werden häufiger beobachtet, ebenso schleimhaltige Stühle; ein Fall POTT's zeigte eine während des ganzen Verlaufes der Krankheit anhaltende Stuhlverstopfung.

Die Untersuchung der Lungen, des Herzens und der Leber ergiebt, wenn keine Complicationen vorliegen, keine pathologischen Veränderungen. Milzvergrösserung, bisweilen um das Doppelte, ist öfters vorhanden.

Der Verlauf der Krankheit ist fast regelmässig ein chronischer, sich gewöhnlich auf 2—3 Monate, meist sogar auf 3—4 Monate erstreckender; seltener genesen Kinder schon nach 2—3 Wochen; BARLOW hat in einem Falle schon nach dreitägiger Behandlung mittelst rationeller Diät Besserung gesehen.

Ein grosser Theil der Fälle heilt bei richtiger frühzeitiger Behandlung, einzelne sogar spontan, zumal bei Eintritt warmer Witterung. Die starke Schwellung der Extremitäten geht zurück, die gespannte Haut wird wieder weich und faltig, die Contouren der Knochen treten wieder hervor, der Schmerz lässt nach und verschwindet bald vollkommen. Die normale Function der Bewegungen stellt sich wieder ein, das Kind macht Aufrichtungs-, Geh- und Sehversuche. Die Blutungen schwinden. Anstatt der Blässe tritt wieder normale Hautfarbe ein und bei beginnendem Appetit, der sich mehr und mehr steigert, beginnen die kachektischen Erscheinungen zu weichen, kurz das Kind ist auf dem Wege der Reconvalescenz und Heilung.

Nicht ausgeschlossen sind im Verlauf der Krankheit Störungen von Seiten des Darms und der Luftwege, die dem schon durch die Blutungen geschwächten Kinde leicht verhängnissvoll werden können.

Erwähnenswerth scheint mir noch, dass die BARLOW'sche Krankheit gerade unter den niederen, sehr armen Bevölkerungsschichten sehr selten vorkommt, so dass man ihnen in den zahlreichen Kinderpolikliniken fast kaum begegnet; v. STARCK und KASSOWITZ haben unter den Tausenden von Kindern, die jährlich in ihre Poliklinik kommen, keinen einzigen Fall von BARLOW'scher Krankheit beobachtet. Ich selbst habe im Verlaufe der letzten 6 Jahre bei Beobachtung von circa 2000 Krankheitsfällen im Jahre in der Kinderpoliklinik des Herrn Sanitätsraths Dr. EHRENHAUS nie einen Fall von *Morbus Barlowii* gesehen; leider scheint sie, wie aus den sich häufenden Mittheilungen der letzten Jahre hervorgeht, im Zunehmen begriffen zu sein.

Die **Diagnose** ist für gewöhnlich für einen aufmerksamen Beobachter nicht gar zu schwer. Es kann überhaupt kein Zweifel walten, sobald der gesammte Symptomencomplex, das bekannte Knochenleiden, die Kachexie und die scorbutartige Gingivitis vereint auftreten. Aber auch in den Fällen, wo die Knochenerkrankung die einzige Erscheinung bleibt, wird man kaum eine Fehldiagnose stellen, da das Knochenleiden in seinem ganzen Verhalten, in seinem Anwachsen, einem kurzen Verweilen auf der Höhe, begleitet von der grössten Schmerzhaftigkeit und schwerer Functionsstörung, in seinem langsamen Rückgang ohne die geringste Neigung zur Suppuration etwas so Charakteristisches ist, dass es sich kaum mit einer anderen Krankheit verwechseln lässt. Steigen trotzdem Bedenken auf, so ist man durch Probeincision oder Punction im Stande, den Beweis zu liefern, dass es sich um eiterige Processe nicht handelt, bei denen auch meistens das Fieber höher, bisweilen sogar initiale Schüttelfrösste vorhanden sind. Gegen Rachitis, die differentialdiagnostisch in Betracht kommen könnte, spricht die fast gänzlich auf die Diaphyse beschränkte Schwellung und die übergrosse Schmerzempfindlichkeit. Congenitale Lues schliesst sich durch die Anamnese, durch das Alter, durch den langsameren Verlauf, durch geringere Schmerzhaftigkeit und durch die charakteristischen Haut- und Schleimhautsymptome aus.

Acute Gelenkentzündungen, Gelenkrheumatismus spielen sich an den Gelenken ab und verschonen die Diaphysen. Die Gelenke sind bei BARLOW'scher Krankheit stets frei.

Die **Prognose** der Krankheit bietet im Allgemeinen günstige Chancen, vorausgesetzt — HEUBNER betont dies mit Recht ganz besonders —, dass das Leiden rechtzeitig genug erkannt und zweckmässig behandelt wird. Die BARLOW'sche Krankheit ist eine Affection, die Neigung hat spontan zu heilen; immerhin sind eine Reihe von Todesfällen besonders in England und in letzter Zeit auch in Deutschland häufiger beobachtet worden. Aus Russland und Frankreich ist überhaupt noch kein Fall von BARLOW'scher Krankheit veröffentlicht worden. In Fällen, die mit ausgedehnter Stomatitis einhergehen oder mit Blutungen der inneren Organe wird die Prognose nicht unwesentlich getrübt, und gleichfalls wird sie verschlechtert, wenn Complicationen von hochgradiger Rachitis, von Seiten der Athmungs- oder Verdauungswege auftreten.

Ueber die **Therapie** herrscht unter den einzelnen Autoren, von welchem Gesichtspunkt sie auch sonst die Krankheit auffassen mögen, kaum eine Meinungsverschiedenheit. Im Vordergrund steht bei allen die Hygiene und die Regelung der Diät. Grosse, luftige, trockene Wohnräume für das Kind, wenn möglich häufiger Aufenthalt im Freien bei gutem, nicht feuchtem Wetter, genügende Hautpflege durch warme Bäder etc. machen einen Hauptfactor der Behandlung aus. Dazu kommt die Sorge für die richtige Ernährung des Kindes. Vor Allem sind Mehlpräparate und die künstlichen Milchpräparate (Conserven, Albuminosenmilch) gänzlich aus der Kost zu entfernen. Dafür tritt die **frische**, abgekochte und in den heissen Monaten die einfach sterilisirte Milch in ihre Rechte, falls es nicht noch möglich ist, dem Kind die Mutterbrust oder Frauenmilch zu verschaffen. Man beschränke sich indessen nicht allein auf frische Milch, sondern verabreiche daneben täglich einige Kinderlöffel frischen ausgepressten Fleischsaftes (in Verbindung mit geringen Mengen von Malaga oder Ungarwein). CHEADLE'S Vorschrift hierfür ist folgende: 1 Theil fein gehacktes Rindfleisch wird mit 4 Theilen Wasser gut verrührt, dann bei gewöhnlicher Temperatur $^1/_2$ Stunde sich selbst überlassen, hierauf durch feine Gaze geseiht und ausgepresst. Auch rohes Schabefleisch ist empfehlenswerth. Da die **frische** vegetabilische Nahrung ihrer „antiscorbutischen“ Eigenschaften wegen gerühmt wird, so erscheint es nicht unangebracht zu sein, Mittags neben einer Kalbsbrühe oder Hühnersuppe einige Kaffeelöffel frischen und durch das Sieb geschlagenen breiförmigen Gemüses (Kartoffelmus, Spinat, Mohrrüben etc.) zu verabreichen (HEUBNER). CANTANI rühmt Kastanien, Artischoken, Kresse, *Cochlearia oss.* etc. Ferner giebt man mit Er-

folg, besonders bei jungen Kindern, täglich 2—3mal 1 Kaffeelöffel Fruchtsaft (Citronen- oder Apfelsinensaft) entsprechend versüsst; auch Apfelmus genügt. NORDENSKJÖLD[16]) sah von dem Saft der Multbeere *(Rubus chamaemorus)*, eine unserer Maulbeere ähnliche Frucht, in Verbindung mit Rum gute Erfolge. BARLOW empfiehlt einen Esslöffel Orangen- oder Traubensaft mit Wasser zu verdünnen und in einzelnen Portionen zu geben. HENOCH[32]) (Lehrbuch 1895) und BAGINSKY[19]) (Lehrbuch 1892) empfehlen 5—6mal täglich 1 Theelöffel frischer Bierhefe. Letzterer empfiehlt auch Pinselungen mit Citronensaft zur Bekämpfung der Mundaffection.

Medicamente kann man sich ersparen; indessen will ich der Vollständigkeit wegen erwähnen, dass von Einigen tonisirende und roborirende Mittel wie Chinadecocte, leicht verdauliche Eisenpräparate, Phosphor in Verbindung mit Leberthran oder Lipanin angewendet werden.

Von einer Localbehandlung der geschwollenen Extremitäten mit Eiscompressen ist besser abzusehen, da nach den Versuchen verschiedener Autoren häufig die Schmerzhaftigkeit danach erhöht wird; wohl aber ist es angezeigt, zur Linderung der Schmerzen Priessnitz'sche Umschläge anzuwenden (HEUBNER) und falls in schwereren Fällen die Befürchtung einer Epiphysenlösung oder einer Fractur vorliegt, erscheint es angebracht, feuchte Verbände anzuwenden. POTT hat auch einmal zur Gradstellung der am meisten afficirten linken unteren Extremität eine Extensionsschiene (nach VOLKMANN) für nöthig erachtet.

Legt man den Schwerpunkt der Behandlung, die möglichst frühzeitig eingeleitet werden muss, auf die Diät, so hat man die Genugthuung, baldige und fortschreitende Besserung eintreten zu sehen.

Giebt uns nun die Section einen Aufschluss und eine Erklärung der Symptome, welche wir intra vitam am Krankenbette beobachtet haben?

Pathologische Anatomie. Genauere Kenntniss von den pathologischen Vorgängen, wie sie sich bei der BARLOW'schen Krankheit abspielen, verdanken wir den Sectionsbefunden BARLOW's, der im Jahre 1883 zum ersten Male Gelegenheit hatte, einen derartigen Fall zu seciren. Der typische Befund BARLOW's ist später von verschiedenen Beobachtern ergänzt und bestätigt worden.

Die hauptsächlichsten Veränderungen finden natürlich, dem klinischen Bilde entsprechend, an den Knochen statt, und zwar sind hauptsächlich die Röhrenknochen und von diesen wieder die Knochen der unteren Extremität am häufigsten betroffen. Schneiden wir durch die Haut und Muskel auf die Knochen ein, so finden sich bisweilen Hämorrhagien schon in den Fascien und in dem Unterhautzellgewebe. Die oberflächliche Musculatur erhält eine mässige Qualität blassgelber, seröser Flüssigkeit, in den tieferen Schichten finden sich zahlreiche Blutgerinnsel.

Die Röhrenknochen zeigen im Verlauf der ganzen Diaphyse und an einem kleinen Theil der Epiphyse eine Schicht von Blutgerinnseln, die zwischen Periost und Knochen liegen; das Blutgerinnsel ist zuweilen in eine chocoladenfarbige Detritusmasse umgewandelt Die Blutungen brauchen nicht nur subperiostal zu sein, sondern können auch endosteale sein (MAC ENZIE). Durch die Hämorrhagie zwischen Periost und Knochen wird das Periost stellenweise vom Knochen abgehoben, bisweilen ist er desselben vollkommen entkleidet. Das Periost selbst ist gefässreich und verdickt. Der Knochen dagegen ist bisweilen auf eine dünne Schicht reducirt; bei vereinzelten Fällen hat das vom Knochen abgehobene Periost eine neue dünne Schicht knöchernen Materials abgesetzt (Scapula, Schädel).

Fracturen an der unteren Extremität und an den unteren Rippen kommen seltener vor, dagegen sind Epiphysenlösungen eine häufige Erscheinung. Zwischen Diaphyse und Epiphyse gewahrt man entweder nur abnorm starke Hyperämie oder hämorrhagische Infiltration oder selbst Bluterguss.

Was die histologischen Verhältnisse des Knochens betrifft, so fand FÜRST[31]) wenig Osteoblasten nahe der Corticalzone. Die Knochenbalken waren normal, die

HOWSHIP'schen Lakunen wenig ausgebildet. Nach der Markhöhle sah man reichliche lymphoide Zellen; ausgewanderte Blutzellen liessen sich nicht constatiren. Das Mark findet sich stark vascularisirt, hauptsächlich in der Form des rothen Marks. Nur nahe der Peripherie findet man etwas Fettmark. Bemerkenswerth ist die lymphoide Umwandlung und neben den lymphoiden Zellen die Anwesenheit von gruppenweis angehäuften Leukocyten, die mit Blutkörperchen und Pigment beladen sind. Diese Befunde deuten auf starke Blutresorption.

Neben den ausgedehnten subperiostalen Blutungen der Röhrenknochen (in einem Fall von CHEADLE und in einem anderen von SUTTERLAND, die zur Autopsie kamen, waren Muskel und Röhrenknochen von Hämorrhagien frei) werden nicht gar zu selten Blutungen an den Rippen, am Schädel und an der Scapula beobachtet, in welchen Fällen die Veränderungen am Periost und Knochen ähnlich sind wie bei den Röhrenknochen. Ein Hämatom der *Dura mater* sahen SUTTERLAND und BARLOW, auch MÖLLER beobachtete schon ein solches.

Eine Schwellung und Lockerung des Zahnfleisches liess sich in vielen Fällen constatiren; die Blutungen in das Zahnfleisch variiren naturgemäss sehr; sie finden sich von den kleinsten Sugillationen bis zu grösseren Ecchymosen und Extravasaten.

Ueber geringere Blutungen in die Schleimhaut des Intestinaltractus, des lymphatischen Apparates, berichtet CHEADLE. MACKENZIE hat die Eingeweide, Mesenterialdrüsen, Lungen und die Marksubstanz der Nieren von kleinen, aber zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt gesehen. CHEADLE beobachtete reichliche Blutungen in den Lungen. BARLOW fand einen blutig-serösen Erguss auf dem visceralen Blatt der einen Pleura und auf dem parietalen zahlreiche Petechien. Die Milz ist vergrössert und weist einen Bluterguss in die Kapsel und in das Parenchym auf.

Die post mortem durch den Sectionsbefund aufgedeckten hämorrhagischen Vorgänge sind wohl im Stande, die Schwellung und die übergrosse Schmerzhaftigkeit am Knochen (Hyperämie und Abhebung des Periosts), ebenso wie die Blutungen der Haut, Schleimhaut und inneren Organe zu erklären. Auch die Anämie, die mit dem Fortschreiten des Processes mehr und mehr zunimmt, lässt sich zwanglos mit den stattgehabten internen Hämorrhagien in Verbindung bringen.

Fragen wir nun nach dem Wesen der Krankheit, so ist auch heute noch, trotz mancher neuer Veröffentlichung, dasselbe darüber zu sagen, was HEUBNER schon im Jahre 1893 schrieb:

„Wir haben es bei der in Rede stehenden Affection mit einer wohl charakterisirten, von den bisher bekannten Erkrankungen sich unterscheidenden, eigenartigen Krankheit zu thun. Wir stehen jetzt auf der zweiten Stufe der Erkenntniss derselben, der pathologisch anatomischen. Die dritte, der Einblick in das eigentliche Wesen der Krankheit, ihr ätiologisches Verständniss ist noch zu erklimmen.“

Interessant ist an der geschichtlichen Entwicklung unserer Kenntnisse von der Pathogenese der BARLOW'schen Krankheit, dass sich zwei ganz getrennte Epochen grundverschiedener Anschauungen unterscheiden lassen, und zwar eine englische und eine deutsche. In Deutschland war man circa 20 Jahre früher als in England auf diese eigenthümliche Erkrankung aufmerksam geworden. MOLLER[1]), der bekanntlich zuerst (1859) die Beobachtung der Aerztewelt auf das sonderbare Krankheitsbild lenkte, fasste dieselbe als eine Krankheit sui generis auf und beschrieb sie wegen der in die Augen fallenden charakteristischen Knochenerkrankung als „acute Rachitis“.

Diese Bezeichnung wurde von den später über derartige Fälle berichtenden Autoren BOHN[3]), FORSTER[2]), POLITZER[4]), STEINER[6]), SENATOR[5]) etc., die sämmtlich die acute Rachitis als eine besondere Krankheit auffassen, beibehalten, indem alle das Hauptgewicht auf die Knochenveränderungen und weniger auf die bisweilen auftretenden hämorrhagischen Erscheinungen legten. Dabei fehlte es nicht an gewissen

Meinungsverschiedenheiten. Während OPPENHEIMER [10]) (1881) einen Theil der als „acute Rachitis" beschriebenen Fälle für nichts weiter als multiple Ostitis rachitischer Individuen ansieht, dagegen für die grössere Zahl der Fälle mit fieberhaftem Verlauf den rachitischen Charakter des Knochenleidens bezweifelt, negirt FÜRST [9]) (1882) die „acute Rachitis" als selbständige Krankheitsform und hielt es vielmehr für richtig, von einem acuten Initialstadium gewisser Fälle von Rachitis zu sprechen, in welchem neben tumultuarischen Wachsthumserscheinungen an dem Skelet entzündliche schmerzhafte Schwellungen der Weichtheile mit mehr oder weniger Fieber, gastrischen Symptomen und Störungen der Ernährung auftreten.

Kurz und gut, das Thatsächliche der Erkrankung war in Deutschland schon sehr früh bekannt, indess der Begriff der acuten Rachitis war ein unklarer und schwankender, wurde von Einzelnen acceptirt, von Manchen dagegen angefochten. Man kannte das Bild der Krankheit, war aber nicht im Stande, es zu deuten.

Da kamen im Jahre 1878 und bald darauf 1882 die ersten englischen Veröffentlichungen von dem Kinderarzt CHEADLE, der die Erkrankung von einem neuen Gesichtspunkt aus ansah. Er bezeichnet dieselbe als scurvy-Scorbut und suchte nachzuweisen, dass dieselbe eine Folge fehlerhafter Ernährung sei, bedingt durch den Mangel an frischen Nahrungsmitteln, und führte als Stütze dieser Annahme an, dass die Affection durch Beseitigung dieses Fehlers einer baldigen Heilung entgegengeführt werden könne.

Vor CHEADLE schon hatte in Schweden INGERSLEW (1873) auf die scorbutartige Natur der BARLOW'schen Krankheit aufmerksam gemacht. Und in England selbst fehlte es nicht an früheren Publicationen, so die von SMITH (1875) unter dem Titel „Hämorrhagische Periostitis"; später kamen Fälle von SAMUEL GEE (1881) unter dem Namen „ostale oder periosteale Cachexie" und von PAGE (1843) als subperiostale Hämorrhagie zur Veröffentlichung. Indessen BARLOW (1883) gebührt das Verdienst, durch sorgfältige Untersuchung an der Leiche und durch den directen Nachweis der subperiostalen Blutungen eine Erklärung des klinischen Gesammtbildes gegeben zu haben. Derselbe glaubt sich, sowohl durch seine klinische Erfahrung, die er aus 31 Fällen, darunter 11 seiner eigenen Beobachtung gewonnen, als auch hauptsächlich auf Grund seiner Sectionsbefunde berechtigt, seine Ansicht dahin formuliren zu dürfen, dass die wesentlichen Merkmale der sogenannten „acuten Rachitis" im anatomischen wie im klinischen Verhalten in Wirklichkeit auf „infantilen Scorbut" zurückzuführen sein.

Lues und vor Allem Rachitis, welch letztere sehr häufig gleichzeitig zur Beobachtung kam, hält er für zufällig coincidirende Erkrankungen, ohne dass die BARLOW'sche Krankheit sich unbedingt auf rachitischer Basis entwickeln muss. Auf demselben Standpunkte steht BARLOW auch heute (1895) noch, wie aus seiner letzten, von LUDWIG ELKIND in's Deutsche übertragenen Arbeit über diesen Gegenstand hervorgeht.

Dieser Auffassung der BARLOW'schen Krankheit von Seiten der Engländer als „echten Scorbut" schloss sich späterhin ein grosser Theil der deutschen Autoren mit mehr oder weniger Einschränkung an.

So lässt REHN (1884) seine bis dahin aufrecht erhaltene Meinung einer Myeloperiostitis [7]) fallen und spricht sich in dem Sinne der englischen Collegen aus, wenngleich er hervorhebt, dass in Deutschland Scorbut überhaupt so gut wie unbekannt ist, sporadischer Scorbut sehr selten auftritt, und es wunderbar sei, dass die meisten von BARLOW'scher Krankheit befallenen Kinder unter günstigen Ernährungsverhältnissen leben.

HEUBNER erblickt in dem Leiden eine eigenthümliche Mischerkrankung von Scorbut und Rachitis und betitelt seine Arbeit über diesen Gegenstand: „Ueber die scorbutartige Erkrankung rachitischer Säuglinge". HEUBNER ist übrigens der Erste gewesen, der den Namen „BARLOW'sche Krankheit" eingeführt, wohl um auszudrücken, dass ihm die Identificirung mit echtem Scorbut noch nicht vollkommen erwiesen scheint.

HENOCH (1895), der sich nicht ganz so bestimmt ausdrückt, äussert sich dahin, „dass es sich hier um eine Form der hämorrhagischen Diathese handelt, die zwar Manches mit dem Scorbut gemein habe, aber doch nicht identisch mit diesem zu sein scheint. Ihre häufige Combination mit Rachitis spricht für eine gemeinsame Ursache, die in fehlerhafter Ernährung (Mangel an phosphorsaurem Kalk und Kali in der Nahrung) zu suchen ist. Die Beziehung zur Syphilis ist trotz des scheinbaren Erfolges der Mercurialcur in einzelnen Fällen sehr zweifelhaft."

BAGINSKY (1893) rechnet die Krankheit zu den echten scorbutischen Affectionen.

Dsgegen fehlt es auch nicht an Stimmen, die sich direct gegen die Scorbnttheorie ausgesprochen haben, so HIRSCHSPRUNG[37]), CONITZER u. A., auch F. HOFFMANN[38]) steht, obgleich er die Krankheit als „eine eigenthümliche Form der hämorrhagischen Diathese hei Rachitis" bezeichnet, in seinem Lehrbuch über Constitutionskrankheiten dieser Ansicht mit grossen Zweifeln gegenüber. Die Bedenken, die diese Autoren dagegen anführen, sind dieselben, wie sie früher schon von REHN in Erwägung gezogen worden sind, nur fügen sie noch hinzu, es wäre auffallend, dass gerade die sonst beim Scorbut als Haupterscheinung in den Vordergrund tretende Zahnfleischerkrankung beim infantilen Scorbut nur selten oder gar nicht entwickelt sei, und umgekehrt die häufigste Erscheinung der BARLOW'schen Krankheit, die typische Knochenerkrankung, beim echten Scorbut weniger in die Augen falle. Ferner treffe der nach CHEADLE und BARLOW behauptete Mangel an frischen Vegetabilien in der Nahrung als Ursache der Krankheit für eine grosse Reihe von Fällen sicher nicht zu, und die antiscorbutische Therapie versage in manchen Fällen.

Wenngleich wir heute kaum schon berechtigt sind, ein definitives Urtheil in dieser Frage abzugeben, so muss man zugestehen, dass ein ätiologisches Moment die BARLOW'sche Krankheit in fast allen Fällen mit dem Scorbut gemein hat, das ist eine qualitativ fehlerhafte Ernährung, die in dem Mangel frischer Nahrungsmittel besteht (HEUBNER). So wird bei künstlicher Ernährung des Kindes unzweckmässig bald ein Kindermehl verwendet, bald greift man zu künstlichen Milchpräparaten (condensirter Milch, Albuminosenmilch etc.); bisweilen scheint es schon ein Fehler zu sein, ein Kind zu lange mit reiner Milchnahrung aufzuziehen; von manchen Seiten[37, 36]) wird zu lange fortgesetzte Ernährung mit sterilisirter Milch für die BARLOW'sche Krankheit verantwortlich gemacht, zumal wenn dieselbe als „Dauermilch" betrachtet und bis zum Verbrauch tage- oder gar wochenlang gestanden hatte. Gerade diese letzte Erscheinung muss besonders beachtet werden bei der allgemeinen Verbreitung, die die Anwendung der sterilisirten Milch heute gefunden hat.

LIEBE'S[35]) Meinung geht dahin, dass vielleicht die Salze der Milch, denen ja bei der Ernährung auch eine wichtige Rolle zukommt, durch das lange Kochen bei der Sterilisation eine Schädigung erleiden. Chemisch nachweisbare Veränderungen des Eiweiss-, Fett- und Zuckergehaltes der Milch in Folge der einfachen wie der totalen Sterilisation habe ich[36]), wie aus verschiedenen Versuchsreihen hervorgeht, seiner Zeit nicht nachweisen können. Bemerkenswerth ist noch, dass die letzten in Berlin veröffentlichten Fälle sämmtlich mit Albumosenmilch ernährt wurden.[39])

Die Erscheinung, dass die BARLOW'sche Krankheit fast immer nur die Kinder gut situirter Familien, dagegen selten die der armen Bevölkerung betrifft, lässt sich nach CHEADLE und HEUBNER vielleicht dadurch erklären, dass die Kinder der ärmeren Classen meist schon vor Abschluss des ersten Lebensjahres neben Milch frische Gemüse und Kartoffel erhalten. Daneben macht sich bisweilen wohl noch der Umstand geltend, dass den unbemittelten Kreisen auf die Dauer ein künstliches Milchpräparat oder ein Kindermehl zu theuer kommt.

Mag man nun aber Gegner oder Anhänger der Scorbuttheorie sein, jeder muss zugeben, dass wir mir mit der Einführung des Namens „Scorbut" für

das Wesen dieser bei Kindern auftretenden eigenthümlichen Affection absolut nichts gewonnen haben; ist uns doch die Pathogenese und die Aetiologie des Scorbuts der Erwachsenen selbst noch nicht klar. Denn von den einen wird der Scorbut auf den Mangel an Kalisalzen in der Nahrung zurückgeführt und darauf hingewiesen, dass bei langen Seereisen auf Schiffen, auf denen Fleisch nur in Form des gesalzenen Pökelfleisches, das an Kalisalzen arm ist, geboten wird, bei gleichzeitig fehlenden frischen Gemüsen diese Affection eine häufige Erscheinung ist. Indessen sieht man auch bei Gefangenen, die fast ausschliesslich die kalireiche Pflanzenkost erhalten, nicht selten Scorbut auftreten, in einzelnen Fällen sogar, wo es weder an frischem Fleisch, noch an grünem Gemüse fehlte. Neuere Beobachtungen, in denen eine Besserung der scorbutischen Affection bei Zusatz von Fett zur Kost constatirt sein soll, scheinen darauf hinzudeuten, dass der Scorbut auch durch eine einseitige fettarme Kost bei gleichzeitigen ungünstigen (feuchten) Wohnungsverhältnissen hervorgerufen wird (MUNK [36]).

Vielleicht aber liegen die Verhältnisse noch anders, vielleicht ist der Scorbut, der echte der Erwachsenen sowohl wie der infantile, in die Reihe der Infectionskrankheiten zu zählen, eine Vermuthung, die schon von verschiedenen Autoren ausgesprochen worden ist; und die einseitige fehlerhafte Ernährung setzt die Widerstandsfähigkeit des Organismus herab und schafft so die Vorbedingungen für das Eindringen der Mikroorganismen, für die specifische Infection, respective Intoxication.

In diesem Sinne fortgesetzte Untersuchungen scheinen mir erstrebenswerth; wie weit sie von Erfolg gekrönt werden, muss die Zukunft lehren.

Literatur.*) [1]) J. O. L. Möller, Königsberger Med. Jahrb. 1859, I, pag. 377; 1862, III, pag. 135. — [2]) R. Förster, Jahrb f. Kinderhk. 1868, I, pag. 444. — [3]) Bohn, Jahrb. f. Kinderhk. 1868. I, pag. 201. — [4]) Politzer, Jahrb. f. Kinderhk. II, pag. 159. — [5]) Senator, v. Ziemssen's Handb. 1875, XIII, I. Abth., pag. 201. — [6]) Steiner, Compendien der Kinderkh. 1878, 3. Aufl. — [7]) Rehn, Veröffentlichung d. Gesellsch. f. Heilkunde. Berlin, 2. Verhandl. d. pädiatr. Section. 1879. — [8]) Förster, Ber. über die Versamml. d. pädiatr. Section d. Gesellsch. f. Heilkunde in Berlin vom 5. u. 6. April 1880. — [9]) L. Fürst, Jahrb. f. Kinderhk. 1882, XVIII, pag. 210. — [10]) Z. Oppenheimer, Arch. f. klin. Med. 1882, XXX, pag. 45. — [11]) Baginsky, Praktische Beitr. z. Kinderhk. 1882, 2. Heft — [12]) Rehn, Rauchfuss, Hirschsprung, Ber. über d. Verhandl. d. pädiatr. Section auf dem internat. med. Congr. zu Kopenhagen 1884. Jahrb. f. Kinderhk. 1886, XXV, pag. 118—122. — [13]) Barlow, *Thom. med. chir. Transactions.* London 1883. — [14]) Rehn, Berliner klin. Wochenschr. 1889. Nr. 1. — [15]) Rehn, Verhand. d. X internat. med. Congr. zu Berlin. 1890, II. 6. Abth., pag. 57. — [16]) Pott, Münchener med. Wochenschr. 1891, Nr. 46 und 47. — [17]) Northrup, *Transaction Amer. Paediatr. Soc.* New York 1892 — [18]) O. Heubner, Jahrb. f. Kinderhk. 1892, XXXIV, pag. 361. — [19]) Baginsky, Lehrb. f. Kinderkh. 1892, 4. Aufl. 279. — [20]) De Bruin, *Nederld. Tijdschr. voor Geneeskunde.* 1893, II, Nr. 10. — [21]) Förster, Jahrb. f. Kinderhk. 1893, XXXV, pag. 219. — [22]) Rehn, Jahrb. f. Kinderhk. 1893, XXXV, pag. 220. — [23]) Vogel-Biedert, Lehrb. d. Kinderkh. 1887, pag. 526. — [24]) Uffelmann, Kurzgefasstes Lehrb. d. Kinderkh. 1893, pag. 61 — [25]) v. Starck, Jahrb. f. Kinderhk. 1894, XXXVII, pag. 68. — [26]) v. Starck, Jahrb. f. Kinderhk. 1894, XXXVIII, pag. 375. — [27]) Rehn, Jahrb. f. Kinderhk. 1894. XXXVII. — [28]) F. A. Hoffmann, Lehrb. d. Constitutionskrankheiten. 1893, pag. 145. — [29]) L. Conitzer, Münchener med. Wochenschr. 1894, Nr. 11 u. 12. — [30]) B. Bendix, Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 15. — [31]) L. Fürst. Arch. f. Kinderhk. XVIII, pag. 50. — [32]) Henoch, Lehrb. d. Kinderkh. 1895, [33]) v. Starck, Münchener med. Wochenschr. 1895, Nr. 42. — [34]) A. Hoffmann, Correspondenzblatt d. ärztl. Vereine d. Grossherzogthums Hessen. 1895, 5. Jahrg., Nr. 10. — [35]) Liebe, Münchener med. Wochenschr. 1896, Nr. 2. — [36]) I. Munk, Ernährung des gesunden und kranken Menschen. 1895, pag. 87. — [37]) H. Hirschsprung, Jahrb. f. Kinderhk. 1895, XLI, Heft 1, pag. 1. — [38]) Barlow (Elkind), Centralbl. f. klin. Med. 1895, Nr. 21 u. 22. — [39]) E. Meyer, Vortrag in der Berliner med. Gesellsch. am 15. Januar 1896.

---

*) Die von mir aufgeführte Literatur beschränkt sich fast ausschliesslich auf die Arbeiten der deutschen Autoren.

Die vollständige Literatur über Barlow'sche Krankheit mit Ausnahme des letzten Jahres findet sich bei Fürst, Arch. f. Kinderhk., 1895, XVIII, Heft 1 und 2, übersichtlich zusammengestellt.

Bernhard Bendix (Berlin).

Basedow'sche Krankheit. Meinen vorjährigen Bericht (Encyclopäd. Jahrbücher, V, pag. 18) leitete ich mit der Bemerkung ein, dass sich der Streit bezüglich der Pathogenese der BASEDOW'schen Krankheit immer noch um die Frage drehe, ob der Schilddrüse die Bedeutung als ursächliches Moment in dem Sinne zukomme, wie die Vertreter der sogenannten Schilddrüsentheorie es behaupten. Dieser Streit scheint sich im vergangenen Jahre der vermittelnden Auffassung, sowohl auf autoritativer klinischer, als auch chirurgischer Seite zugeneigt zu haben, dass an dem Zustandekommen des Krankheitsbildes, das man schlechthin als BASEDOW'sche Krankheit bezeichnet, ganz verschiedene Factoren betheiligt sind, und dass von einem ausschliesslich toxischen oder ausschliesslich nervösen Ursprunge des Symptomencomplexes nicht die Rede sein kann.

Beweis sind u. A. die Verhandlungen des *Congrès français des médecins aliénistes et neurologistes* zu Bordeaux (1.—7. August 1895). Prof. E. BRISSAUD hatte hier das Referat über das Thema „Schilddrüse und BASEDOW'sche Krankheit" übernommen und erledigte sich seiner Aufgabe in recht geschickter Weise.

Er stellte zunächst den Grundsatz auf, dass die BASEDOW'sche Krankheit keine Krankheit sui generis sei, sondern ein Syndrom, ein Symptomencomplex, wie die Epilepsie. Wie bei dieser bald ein meningitischer Process, bald ein Gumma oder eine progressive Sklerose oder eine Compression oder eine Intoxication (alkoholischen, saturninen, renalen, gastrischen etc. Ursprunges) u. A. m. den morbiden Reiz für ein bestimmtes Centrum, das wir allerdings noch nicht kennen, abgeben kann, so muss man auch für den BASEDOW'schen Symptomencomplex annehmen, dass verschiedene Momente eine Affection des betreffenden Centrums, das BRISSAUD mit anderen französischen Autoren in das verlängerte Mark *(région bulbo-protubérantielle)* verlegt, herbeizuführen im Stande wären.

Jedes Syndrom charakterisire sich durch ein Ensemble von Erscheinungen, die enger oder weiter miteinander in Verbindung stehen, unter denen sich aber in der Mehrzahl der Fälle ein bestimmtes Symptom durch seine Constanz, frühes Auftreten und Intensität vor den übrigen im Allgemeinen kennzeichnet. Bei dem *Morbus Basedowii* sei dies die Tachykardie; um sie gruppiren sich die übrigen Symptome, die zumeist neurotischer Natur sind. Die BASEDOW'sche Krankheit sei also ein *„syndrome à peu près exclusivement nerveux"*. Diese Annahme schliesse nicht aus, dass ein von der Schilddrüse geliefertes Gift ebenfalls das Nervensystem schädigen und den Symptomencomplex hervorrufen könne.

Als prädisponirendes Moment stehe die Heredität obenan, im Besonderen die neuropathische Belastung. Sollte dieses Moment nicht beweisen, dass der *Morbus Basedowii* das Aequivalent einer Neurose ist? Dafür spräche ferner die recht häufige Combination desselben mit allen nur möglichen Neurosen. Die Anhänger der Schilddrüsentheorie könnten diese als gleichzeitige toxische Wirkung der Schilddrüsensecretion auffassen. Unter den determinirenden Ursachen figuriren Excesse, Ueberanstrengung und Trauma, deren Einfluss die nervöse Theorie als eine Erschöpfung der Nervencentren deutet. Die Schilddrüsentheorie ermangelt hierfür einer Erklärung, sie müsste denn eine Reizung der excito-secretorischen Nerven annehmen, also auch hier wieder auf die nervöse Theorie zurückkommen. Man darf wohl als sicher voraussetzen, dass eine Läsion der Schilddrüse bei *Morbus Basedowii* constant ist, jedoch bietet dieselbe hier nichts Specifisches. Die Hypertrophie der Drüse äussert sich als cystische Neubildung und als eine Art von hypertrophischer Cirrhose. Im Uebrigen zeige aber die Schilddrüse von Erwachsenen, die einer chronischen Krankheit erlegen wären, niemals gesunde Structur. BRISSAUD hat an zahlreichen Fällen die gleichen Veränderungen wie die bei den Sectionen von *Morbus Basedowii* gefundenen nachgewiesen. Möglicherweise existiren noch andere Veränderungen, wie z. B. die von RENAUT (cfr. unten) behaupteten.

Der Basedow-Syndrom ist bald einfach und autonom, bald zeigt er sich als die Folge dynamischer und organischer nervöser Zustände, bald endlich leitet

er eine unbestimmte Reihe von neuropathischen Zuständen ein. Diese nervösen Krankheiten sind die Epilepsie, Hysterie, Chlorose, Tabes, Syringomyelie, Sklerodermie, Chorea und das Irresein. Wenn diese der BASEDOW'schen Krankheit folgen, dann erklärt die Schilddrüsentheorie das Zustandekommen durch eine epileptogene u. s. w. Wirkung der Intoxication; wenn sie aber derselben vorangehen, dann begnügen sich die Anhänger derselben mit der Annahme eines zufälligen Zusammentreffens. Hier lässt die Vergiftungstheorie sie im Stich. Schliesslich existirt noch eine Gruppe von Zuständen: es sind dies die Fälle von *Morbus Basedowii* auf reflectorischer Basis. Hier resultirt der Syndrom aus einer Reizung der *Région bulbo-protubérantielle (Medulla oblongata)*, deren Ausgangspunkt peripherisch ist. Solche Störung des nucleären Centrums ist rein dynamischer Natur und schliesst die Annahme einer primären Schilddrüsenläsion aus. Dass aus einer Affection des Bulbus der Basedow-Syndrom, im Besonderen auch Veränderungen in der Schilddrüse hervorgehen können, haben die Versuche von FILEHNE und DURDUFI gezeigt.

In der Discussion vertrat Prof. RENAUT-Lyon die Ansicht, dass das normale Schilddrüsenproduct in den die Drüse durchsetzenden Lymphspalten und Lymphgängen eine Umsetzung erfahre, die in einer Entgiftung bestände. Er meinte nun weiter, dass bei der BASEDOW'schen Krankheit eine besondere Form der Thyroiditis vorläge, eine intralobuläre Sklerosis, die die Lymphspalten innerhalb der Lobuli zum Schwinden bringe. Das Product der inneren Secretion der Schilddrüse könne daher nicht mehr in die intralobulären Lymphgänge übertreten, um hier entgiftet zu werden, sondern entleere sich durch die Venen direct in's Blut. Auf diesem Wege gelange das toxische Agens in die Circulation und äussere seinen Einfluss auf das Nervensystem, im Besonderen auf die *Région bulbo protubérantielle* des verlängerten Markes. Er stelle sich das Zustandekommen der primären Affection in der Weise vor, dass irgend ein *Primum movens* (nervöser, infectiöser, toxischer u. s. w. Einfluss) die bis dahin normal functionirende Schilddrüse zur vermehrten Absonderung anrege, diese Hyperthyroidation (functionelle Störung) der Drüse dann weiter eine Entzündung (organische Veränderung) hervorrufe, die ihrerseits wieder eine periacinöse Sklerose und so den Untergang der intralobulären Lymphgänge herbeiführe.

GLEY erinnerte an seine Versuche, die lehren, dass die Schilddrüse eine Substanz secernire, die im Stande ist, gewisse toxische Substanzen, die normalerweise im Organismus gebildet werden, zu zerstören. Er hob aber gleichzeitig hervor, dass über die Natur dieser Substanz noch absolute Unklarheit herrsche. Er meinte ferner, dass die Theorie einer Hyperthyroidisation zur Zeit noch einer soliden Basis entbehre; die Injectionen von Schilddrüsensaft hätten bisher noch nie die Symptome der BASEDOW'schen Krankheit hervorgerufen; hingegen hätten andere organische Säfte einzelne Erscheinungen wohl herbeigeführt. Er betonte ferner daran, dass in einzelnen Fällen Schilddrüseninjectionen die Erscheinungen der Krankheit verschlimmert hätten, in anderen wiederum gebessert. Ebenso verhalte es sich mit der chirurgischen Behandlung, die gewisse Kranke günstig beeinflusst, andere wieder vollständig unbeeinflusst gelassen habe. Mit demselben Rechte wie eine Hyperthyroidisation, so schliesst GLEY, könnte man auch eine ungenügende Schilddrüsensecretion oder auch die Bildung abnormer toxischer Producte als Erklärung für die Pathogenese des *Morbus Basedowii* heranziehen. Keine dieser Theorien wäre wirklich begründet. So weit der bekannte Pariser Physiologe.

Weiter berichteten BALLET und ENRIQUEZ über ihre Thierversuche, die sie über die Wirkung der Hyperthyroidisation angestellt haben. Sie constatiren, dass Einführung von Schilddrüsensaft in gehöriger Menge in den thierischen Organismus (am deutlichsten mittelst Injection) partiell den Basedow-Syndrom hervorruft. Besonders interessant wären diese Experimente noch dadurch, dass sich bei Lebzeiten einigemale eine Schilddrüsenhypertrophie und nach dem Tode stets histologische Veränderungen der Drüse an den Thieren gezeigt hätten. Diese

letzteren seien zweierlei Art: einmal constatirte man Veränderungen des Lymphsystems, wie solche RENAUT bei *Morbus Basedowii* angezeigt habe und zum andern die Substitution eines Granulationsgewebes an Stelle des normalen Drüsengewebes. Die Vortragenden glaubten hierdurch RENAUT'S Hypothese stützen zu können.

GLEY erwiderte hierauf, dass diese Versuche seine vorgetragene Ansicht nicht ändern könnten.

Aus dem vorstehenden Resumé der Verhandlungen des Congresses in Bordeaux ist also ersichtlich, dass auch massgehende französische Autoren nunmehr sich auf den gleichen Standpunkt stellen, den ich bereits von Anfang an und wiederholt vertreten habe, dass nämlich die BASEDOW'sche Krankheit auf keiner einheitlichen Ursache beruhe, sondern dass verschiedenartige ursächliche Momente das gleiche Krankheitsbild hervorrufen können. Zu Gunsten dieser Auffassung sprechen auch die therapeutischen Erfahrungen der jüngsten Zeit. AUGIÉRAS und SCANES SPICER berichten über wesentliche Besserung des BASEDOWschen Symptomencomplexes nach Cauterisation der hypertrophischen Nasenschleimhaut, respective Wegnahme von Nasenpolypen, PICQUÉ nach Abtragung eines Uterusfibroms, BOUILLY nach Salpingektomie, STERNBERG ferner constatirte in einem recht schweren Falle eine recht auffällige Besserung durch Gravidität, WEISS eine ziemliche und MABILLE eine complete Heilung auf die gleiche Weise. Ich selbst habe im vergangenen Jahre in drei Fällen von BASEDOW'scher Krankheit, von denen ich zwei als genuine (nervöse) Form, den dritten als *Morbus Basedowii* auf kropfiger Basis ansprechen möchte, einmal durch alleinige Anwendung des galvanischen und faradischen Stromes zu Hause, das andere Mal durch das gleiche Verfahren und Combination mit Hydrotherapie (in Königsbrunn), das dritte Mal durch diese beiden Methoden und einen daran sich anschliessenden Aufenthalt unter Höhenklima (Arosa, 1800 M. ü. M.) ausgezeichnete Erfolge, die in zwei dieser Fälle mit Heilung (wenigstens bis jetzt) gleichbedeutend sein dürften, zu verzeichnen. V. HOSSLIN endlich sah einen schon seit 8 Jahren bestehenden recht schweren Fall hauptsächlich unter Anwendung eines vegetarianischen Régimes in Heilung übergehen.

Wenn man nun sieht, dass durch so grundverschiedene therapeutische Verfahren wie die vorstehenden die Erscheinungen des *Morbus Basedowii* sich zurückbilden oder sogar in vollständige Heilung übergehen, darf man sich nicht mehr der Annahme verschliessen, dass ein einheitliches ätiologisches Moment demselben nie und nimmer zu Grunde liegen kann, und wird dementsprechend BRISSAUD beipflichten, der in der BASEDOW'schen Krankheit nur einen Symptomencomplex, hervorgerufen durch verschiedene Factoren, erblickt, was in gleicher Weise bereits für die Epilepsie, Hysterie und andere sogenannte Neurosen für ausgemacht gilt. Wenn man auf diesem Standpunkte steht, wird man sich auch erklären können, warum in dem einen Falle die chirurgische Behandlung des BASEDOW'schen Symptomencomplexes eine mehr oder minder vollkommene Heilung in dem einen Falle herbeigeführt hat, in einem anderen absolut resultatlos verlaufen ist. Es lassen sich eben alle Fälle von *Morbus Basedowii* therapeutisch nicht über einen Kamm scheren.

Seit Abfassung meines vorjährigen Berichtes habe ich von 14 neuen operativ behandelten Fällen durch die Literatur Kenntniss erhalten. Dieselben sind publicirt von CAMPIONNIÈRE, CURTIS (3 Fälle), GERSTER, HAŠKOVEC (2), KOCH, LAKE, G. MARCHAND, MC. COSH, NEWTON, PETERSON und TUFFIER. Von diesen 14 Fällen soll in 7 vollständige Heilung — CAMPIONNIÈRE, CURTIS (2 Fälle), HAŠKOVEC (1 Fall), LAKE, MARCHAND, TUFFIER —, in 4 Besserung — GERSTER, MC. COSH, NEWTON, PETERSON —, in 2 gar kein Erfolg, respective Rückfall — KOCH und HAŠKOVEC — und in 1 tödtlicher Ausgang — CURTIS — das Resultat gewesen sein. Wie weit die geheilten Fälle wirklich Basedow-Fälle waren, lässt sich aus den mangelhaften Angaben nicht entscheiden. Im Fall CAMPIONNIÈRE handelte es sich nach Angabe des Autors um einen *„goitre exophtalmique secondaire"*, im

Falle MARCHAND um *„quelques anomalies avec ceux de goître exophtalmique"* und im Falle TUFFIER um eine hochgradige Trachealstenose als Begleiterscheinung. — Ich führe diese Fälle besonders an, um zu zeigen, dass das „schablonenhafte" Operiren bei *Morbus Basedowii* zu verwerfen ist. Auf den gleichen Standpunkt dürften augenblicklich auch die meisten Chirurgen zurückgekommen sein. ALBERT HEYDENREICH in Nancy lässt sich in dieser Sache, wie folgt, aus: „Es dürfte sicherlich übertrieben sein, alle Kranken mit *Morbus Basedowii* operiren zu wollen. Man beobachtet Besserungen und Heilungen der Krankheit ohne chirurgischen Eingriff. Auf der anderen Seite ist die Operation nicht ohne Gefahr, und selbst wenn man von den tödtlich verlaufenen Fällen absieht, besteht die Möglichkeit, dass die Operation keine Besserung bringt. Es erscheint demnach angezeigt, den chirurgischen Eingriff für schwere Fälle zu reserviren, in denen die medicinische Behandlung kein Resultat erzielt hat. Wenn Jemand der immer fortschreitenden Krankheit zu erliegen droht, dann hat man ein Recht, hier die Gefahren einer Operation auf sich zu nehmen, in der Hoffnung, Heilung oder wenigstens eine Besserung des Zustandes herbeizuführen. Schliesslich lässt sich noch unter der Bedingung die Operation rechtfertigen, dass die BASEDOW'sche Krankheit von einer starken Dyspnoe in Folge von Trachealcompression begleitet ist." In ähnlicher Weise urtheilt DROBNIK über die operative Behandlung. Er stellt folgende Fundamentalsätze auf: 1. Die Kropfoperation darf in jenen Fällen von *Morbus Basedowii*, welche ihre Entstehung anatomischen Veränderungen im Gehirn verdanken, nur in Erfüllung einer *Indicatio vitalis* ausgeführt werden; 2. dieselbe ist nur in jenen Fällen berechtigt, in denen der ganze Symptomencomplex auf reflectorischem Wege durch den wachsenden Kropf hervorgerufen wird; 3. die Art bei der Operation ist von der Natur des Kropfes abhängig; die Ligatur der Arterien muss für besonders gefässreiche Kröpfe reservirt bleiben; 4. vor der Operation muss stets genau die Frage in Erwägung gezogen werden, ob das Symptomenbild nicht auf reflectorischem Wege von anderen Organen aus, und zwar von der Nase oder den Genitalien, hervorgerufen wird.

Bezüglich der tödtlichen Chancen der Kropfexstirpation bei *Morbus Basedowii* möchte ich noch auf eine Statistik KOCHER's hinweisen, die sich auf 870 Exstirpationen bezieht. 11mal trat hierunter der Tod ein, und zwar 5mal nicht auf Kosten der Operation und 6mal in Folge derselben. Unter diesen 6 durch den chirurgischen Eingriff bedingten tödtlichen Fällen befanden sich 3 solche von *Morbus Basedowii*, mithin ein Beweis dafür, dass hier die Excision ungleich gefährlicher ist als bei der gewöhnlichen Struma. — So viel über die chirurgische Behandlung der BASEDOW'schen Krankheit.

Was für diese hier gesagt ist, gilt in gleicher Weise für die Behandlung dieses Leidens mittelst Schilddrüsenpräparate. Während auf der einen Seite eine Reihe Autoren diesem Verfahren günstige Resultate nachrühmen — ADEN, BOGRAFF (3 Fälle), DE CAMBI, HOCK, MIKULICZ, MORIN, SILEX (hier sogar vollständige Heilung), sprechen sich andere Autoren, gleichfalls auf Grund eigener Erfahrungen, wieder gänzlich ablehnend gegen die Anwendung der Schilddrüse und ihrer Präparate aus — COSTANZO-GUSINA (mehrere Fälle), MC. COSH, NASSE, NIELSEN, SÄNGER, STABEL (8 Fälle), STIEGLITZ (3 Fälle), TATY-GUÉRIN. — In den günstig beeinflussten Fällen mag es sich, wie schon ROSENBERG zu dem Falle HOCK bemerkt, um Basedow-Erscheinungen, bedingt durch den Schilddrüsentumor, gehandelt haben; mit der Verkleinerung des Kropfes trat dem entsprechend ein Rückgang desselben ein. CUNNINGHAM (3 Fälle), MIKULICZ und OWEN wollen durch Einverleibung von Thymuspräparaten Erfolg gesehen haben. Wie weit derselbe durch dieses Verfahren bedingt war, bleibt vor der Hand noch unaufgeklärt. TATY-GUÉRIN konnten in ihrem Falle nicht den geringsten Einfluss constatiren.

Von sonstigen therapeutischen Methoden wurden neuerdings von V. HÖSSLIN vegetarische Kost, von WILSON kohlensäurehaltige Kochsalzbäder, von MADISON TAYLOR das bromwasserstoffsaure Hyoscin empfohlen.

Betreffend die Symptomatologie der Krankheit liegen einige neuere Beobachtungen vor. PATICK hat 40 Fälle auf das Vorhandensein des BRYSON'schen Zeichens hin untersucht und constatirt, dass dasselbe bei einer grossen Anzahl von Kranken vorhanden war, jedoch in keiner Weise für dieses Leiden charakteristisch ist und keine besondere Bedeutung für die Prognose, Pathologie, den Sitz oder die Therapie desselben besitzt.

v. HÖSSLIN führt als neue oder wenigstens in der Literatur nur vorübergehend berücksichtigte Begleiterscheinungen der BASEDOW'schen Krankheit an:

1. Rhythmische Schwankungen der Pulsfrequenz (die Frequenz des Morgenpulses übertrifft die des Abendpulses umsomehr, je höher die letztere war).
2. Paroxymale Tachykardie und deren Ablauf.
3. Schwankungen der Herzgrösse und des Lumens der Herzostien.
4. Beziehung zwischen Grösse der Struma und den paroxysmalen tachykardischen Anfällen (je schwerer und andauernder der tachykardische Anfall war, umso kleiner wurde die Struma).
5. *Leucoplasia linguae* und Abhängigkeit ihrer Intensität von der Schwere der BASEDOW'schen Krankheit.

THEILHABER hat sich in ausführlicher Weise mit den Beziehungen zwischen BASEDOW'scher Krankheit und den Veränderungen der weiblichen Geschlechtsorgane beschäftigt. Auf Grund eigener Beobachtungen und der in der Literatur veröffentlichten Fälle fasst er seine Anschauungen dahin zusammen, dass solche Beziehungen allerdings bestehen. Es kann 1. bei besonders hierzu disponirten Individuen sich *Morbus Basedowii* entwickeln in Folge von manchen Veränderungen im weiblichen Genitalsystem, als da sind *a)* die Schwangerschaft, *b)* das Puerperium, *c)* die Lactation, *d)* alle diejenigen Anomalien, die zu starken Blutverlusten führen, *e)* operative Eingriffe, vor Allem die Castration, und 2. ruft der *Morbus Basedowii* nicht selten Störungen in den weiblichen Geschlechtstheilen hervor, nämlich Atrophie des gesammten Genitalapparates oder auch nur einzelner Theile desselben.

Für das Verhalten des Arztes bei *Morbus Basedowii* giebt THEILHABER folgende Gesichtspunkte an:

Mädchen mit *Morbus Basedowii* ist die Ehe zu widerrathen; auch Verheiratete sind vor Schwangerschaft möglichst zu warnen. — Die von HÄBERLIN ventilirte Frage der Zweckmässigkeit der Unterbrechung der Gravidität ist im Allgemeinen zu verneinen; Berechtigung hätte dieser Vorschlag nur bei Bedrohung des Lebens in Folge von besonderer Schwere der Krankheit. Patientinnen, in deren Familie *Morbus Basedowii* vorgekommen ist, oder die sonst neuropathisch belastet sind, ist das langdauernde Stillen zu widerrathen. Die Atrophie der Genitalien, die Amenorrhoe, die Endometritis, Reflexio etc. sollten local nicht behandelt werden; geboten wäre eine solche locale Behandlung nur bei häufigen profusen Blutungen, Carcinom, Ovarialtumoren etc.

Einen Beitrag zur Frage nach den atypischen Formen des *Morbus Basedowii (forme fruste)* giebt MAYBAUM. — Die Casuistik bereichern durch eine Reihe selbst beobachteter Fälle DITISHEIM und PÄSSLER. — BALDWIN berichtet von 4 Fällen, in denen sich nach Ablauf eines *Morbus Basedowii* die Erscheinungen eines Myxödems einstellten, BABINSKY über zwei ähnliche Fälle, in denen beide Krankheiten gleichzeitig bestanden. MATTON ferner sah in einem Falle Coincidenz von hypertrophischer Lebercirrhose und *Morbus Basedowii* und meint, dass die Ursache für letztere Krankheit in einem cirrhotischem Processe der Schilddrüse zu suchen sei. TRENEL berichtet über das gleichzeitige Auftreten von Tabes, allgemeiner Paralyse und *Morbus Basedowii*.

Auf Grund einer umfangreichen 30jährigen Erfahrung unternimmt es PŘIBRAM, die Prognose der BASEDOW'schen Krankheit möglichst günstiger hinzustellen, als es die Lehrbücher im Allgemeinen thun. Er hat in seiner Clientel ausserhalb des Krankenhauses die Erfahrung gemacht, dass bei der grossen

Mehrzahl dieser Fälle, selbst bei sehr schweren, von bereits jahrelangem Bestehen, eine dauernde Rückbildung der Cardinalsymptome eintrat, und will demgemäss die Prognose nicht so sehr von der Schwere der vorhandenen primären und secundären Krankheitserscheinungen, als vielmehr von dem Masse und der Dauer der Sorgfalt und der Pflege abhängig machen, welche dem Kranken entgegengebracht wird. Und dies mit vollem Recht! Von completer Heilung möchte Přibram hierbei jedoch nicht sprechen, wohl aber von hochgradigen Besserungen, die den Erfolgen bei operativem Verfahren gleich kommen. Er glaubt daher, „dass man dem Procentsatz der durch Operation erzielten Besserungen und Genesungen den Procentsatz bei längerer und sorgfältiger Pflege ohne Operation dauernd Genesener und die geringe Sterbeziffer solcher Fälle vergleichend entgegenstellen müsse, wenn man daran geht, die Indication der Operation zu erwägen . . ., dass man bei der Auswahl der einer versuchsweisen Operation zu unterziehenden Fälle jene ausscheiden müsse, bei denen keine oder nur eine geringe parenchymatöse Schilddrüsenvergrösserung vorhanden ist, dann jene, bei denen schwere hereditäre neuropathische Belastung, schwere Betheiligung des Herzens mit secundären, sehr schweren Erscheinungen der Herzinsufficienz vorhanden ist; endlich jene, bei denen die Umstände eine sorgfältige und anhaltende hygienische Behandlung gestatten“. Den gleichen Standpunkt wie Přibram vertritt auf Grund eigener Beobachtungen auch v. Hösslin.

„Wenn wir sehen, dass auch die schwersten Symptome des *Morbus Basedowii* sich spontan völlig zurückbilden können, dass manchmal auch ohne jeden therapeutischen Eingriff eine rapide Besserung eintritt, so fragt es sich, ob wir der in letzter Zeit so gerühmten Thyreoidektomie einen anderen Werth beimessen dürfen als der Ovariektomie und manchen anderen Operationen bei der Hysterie. Die Basedow'sche Krankheit hat ungeheuer viel Gemeinschaftliches mit der Hysterie; wenn sie auch gewiss als eine Neurose sui generis anzusehen ist und es ganz falsch wäre, sie mit der Hysterie in einen Topf zu werfen, so müssen wir uns doch in der Kritik therapeutischer Erfolge bei den beiden Krankheiten gleich skeptisch verhalten.“

Literatur (Ende 1894 bis Anfang 1896): Abram, J. Hall, *Exophthalmic goitre.* Lancet. 1895, 16. November, Nr 3768. — P. Acchioté, *La symptomatologie de la maladie de Basedow.* Constantinople 1895. — Althaus, *Étiologie du goitre exophthalmique.* Union méd. 1895, 9. Februar, Nr. 6. — G. Amy, *Essai sur la maladie de Graves-Basedow. Théories et traitements récents.* Thèse de Paris. 1895. — Augiéras, *Un cas de goitre exophthalmique.* Revue gén. d'ophthalm. 1895, Nr. 3, pag. 97. — Babinsky, s. Brissaud. — Ballet-Enriquez, s. Brissaud. — W. Baldwin, *Some cases of Graves' disease, succeeded by thyroid atrophy.* Lancet. 1895, 19. Januar. — Bienfait, *Sur la pathogénie du goitre exophthalmique.* La Méd. moderne. 1895, 6. April. — Bienfait, *Sur la pathogénie de la maladie de Basedow.* Liège 1895. — A. Bogrow, Zur Frage von der physiologischen Bedeutung der Schilddrüse und ihrer Rolle in der Pathologie und Therapie der Basedow'schen Krankheit. Inaug.-Dissert. (russisch). St. Petersburg 1895. — Bouilly, s. Tuffier. — Frank Boyd, *Report of a case of exophthalmic goitre; treatment, recovery.* New York med. Record. 1895, 30. März. — Brissaud, *Corps thyroide et maladie de Basedow. Congr. français des méd. alién. et neurol. (Sixième session tenue à Bordeaux du 1er au 7 août 1895.)* Semaine méd. 1895, Nr. 39, pag. 326; Bull. méd. 1895, pag. 743. — A. Bucquet, *Goitre exophthalmique et grossesse.* Thèse de Paris. 1895. — de Cambi, s. Costanzo. — Campionnieri, s. Tuffier. — Canter, *Contribution à l'étude des fonctions de la glande thyroide. Pathogénie de la maladie de Basedow.* Mercredi méd. 1895, Nr. 13. — Charcot, Fälle von Basedow'scher Krankheit mit besonderen Eigenthümlichkeiten des Krankheitsbildes. Poliklinische Vorträge. Wien 1895. II, pag. 202 (Deuticke). — F. Costanzo, *Sugli effetti della cura con glandola tiroide animale in un caso di acromegalia, nel mixedema e malattie affine.* Riv. Veneta di sc. med. 1895, XXII. — I. Craig, *Graves' disease and its points of contrast with myxoedema.* Transactions of the Royal Acad. of med. in Ireland. 1895, XII. — R. H. Cunningham, *The administration of thymus in exophthalmic goitre.* New York med. Record. 1895, 15. Juni. — Curtis, Revue neurol. 1895. Nr. 14. — Debove, *Goitre exophthalmique.* Année de méd. 1894, 20. Juni. — M. Ditisheim, Ueber *Morbus Basedowii.* Inaug.-Dissert. Basel 1895. — Doléris, *Pathologie utérine et maladie de Basedow.* Bull. méd. 1895, Nr. 51. — P. S. Donnellan, *Exophthalmus (Graves' disease) without thyroid enlargement.* Philadelphia med. News. 1895, LXVII, September. — Durand, *Contribution à l'étude de la thyroidectomie partielle dans le goitre exophthalmique.* Thèse de Paris. 1895. —

Walter Edmunds, *Pathology of Graves' disease.* Brit. med. Journ. 1895, 25. Mai. —
A. Eshner, *A case of exophthalmic goitre.* Philadelphia Policlin. 1895, IV, Juli, pag. 285. —
C. S. Evane, *A case of angio-neurotic oedema (Graves' disease?) associated with pregnancy.*
Lancet. 1895, Juni. — A. Foxwell, *A case of exophthalmic goitre with autopsy.* (B.)
Lancet 1895, 3. August, Nr. 3753. — Percy Fridenberg, Ueber einen Fall von Graves-
scher Krankheit mit *Exophthalmus monocularis* und einseitiger Schilddrüsen-Anschwellung.
Gräfe's Arch. f. Ophthalm. 1895. XLI, 3, pag. 158. — Percy Fridenberg, *A case of ex-
ophthalmic goitre with monocular symptoms and unilateral thyroid hypertrophy.* New York
med. Record. 1895, 13. Juli. — A. Fürst, Bemerkungen zum *Morbus Basedowii.* Deutsche
med. Wochenschr. 1895, Nr. 21. — Bror Gadelius, *Sinnessjukdom och morbus Basedowii.*
Hygiea. 1895, pag. 610. — S. Gauthier, *Corps thyroide et maladie de Basedow.* Lyon
méd. 1895, September. — A. G. Gerster, *Exophthalmic goitre; excision of right thyroid;
marked improvement.* Revue neurol. 1895. Nr. 14. — C. Gowan, *Myxoedema and its rela-
tion to Graves' disease.* Lancet. 1895, 23. Februar. — Ch. Gram, *Diagnosen af Morbus
Basedowii med. sorligh Hensyn til Begyndelsestadiet.* Hosp. Tid. 1895, pag. 429 und 457. —
Gray und Stewart, *On the surgical treatment of Graves' disease.* Lancet. 1895, 13. April. —
L. Haškovec, *Nemoc Basedowova, její léčení a příčinosloví.* Prag 1895. A. Kohut. —
L Haškovec, *La maladie de Basedow; son traitement et sa pathogénie.* Gaz. des hôp.
1895, Nr. 84. — C O. Hawthorne, *Case of Graves' disease in a patient, the subject af
articular rhumatism and mitral stenosis.* Glasgow med. Journ. 1895, XLIII, Juni, pag. 446. —
A. Heydenreich, *Le traitement chirurgical de la maladie de Basedow.* Semaine méd.
1895, Nr. 32, pag. 269. — W. Hill, *Exophthalmic goitre.* Med. and surg. Report. 1894,
11. August. — Hitschmann, Beitrag zur Casuistik des *Morbus Basedowii.* Wiener klin.
Wochenschr. 1895, Nr. 49 u. 50. — van't Hoff, *Morbus Basedowii.* Weekblad v. het. Nederld.
Tijdschr. voor Geneeskunde. 1895, I, Nr. 15. — R. v. Hösslin, Neues zur Pathologie des
Morbus Basedowii. Münchener med. Wochenschr. 1896, Nr. 2. — Jaboulay, *Goître exoph-
thalmique.* Méd. moderne. 1894, pag. 275. — E. Janeelme, *Sur la coexistence du goître
exophthalmique et de la sclérodermie.* Mercredi méd. 1895, Nr. 1. — Jessop, *Three cases
of exophthalmic goitre with severe ocular lesions.* (B.) Lancet. 1895, 23. November, Nr. 3769. —
Jonin, *Pathogénie utérine de la maladie de Basedow.* Bull. méd. 1895, Nr. 30. — Koch,
Weekbl. v. het. Nederld. Tijdschr. voor Geneeskunde. 1895, II, Nr. 4. — Kocher, Die Schild-
drüseofunction im Lichte neuerer Behandlungsmethoden verschiedener Kropfformen. Correspon-
denzbl. f. Schweizer Aerzte. 1895. Nr. 1 und 2; Allg. med. Central-Ztg. 1895. Nr. 45. —
R. Koegel, Ueber den *Morbus Basedowii* und seine Beziehung zur Epilepsie. Dissert. Berlin
1895. — R. Lake, Entfernung des rechten Schilddrüeenlappens wegen Basedow'scher Krank-
heit. Internat. Centralbl. f. Laryng. 1895, April, Nr. 10. — Lancereaux, *Des trophonévroses
des extrémités. La trophonévrose acromégalique; sa coexistence avec le goitre exophthal-
mique.* Semaine méd. 1895, Nr. 8. — Mahille, s. Brissaud. — Marchant, s. Tuffier. —
A. Maude, *Mental symptoms in relation to exophthalmic goitre.* Med. Press and Circ. 1895.
LX, pag. 228; Brit med. Journ., 28. September, Nr. 1813, pag. 766. — I. Mauss, *Glandula
thyreoidea* und *Hypophysis cerebri* mit Hinweis auf die mit denselben in Beziehung stehen-
den Krankheitserscheinungen. Inaug.-Dissert. Greifswald 1895 — I. Mayhaum, Ein Beitrag
zur Kenntniss der atypischen Formen der Basedow'schen Krankheit. Zeitschr. f. klin. Med.
1895, XXVIII. Heft 1 u. 2. — Michel, *Goitre exophthalmique.* Annal. de méd. 1895, 8. August. —
Mikulicz, Die chirurgische Behandlung der Basedow'schen Krankheit. Deutsche med. Ztg.
1895. Nr. 34. — H. Mignon, *Contribution à l'étude de l'étiologie du syndrome de Basedow.*
Paris 1895. — Möbius, Ueber *Morbus Basedowii.* Zusammenstellung. Schmidt's Jahrb.
CCXLV, pag. 135. — Morin, Schriftl. Mitth. — Naese, XXIV. Congr. d. Chir. 1895. —
R. S. Newton, *Case of exophthalmic goitre, thyroidectomie.* Boston. med. and surg. Journ.
1894, 19. April. — O'Donovan, *Case of exophthalmic goitre treated during two years
with tincture of strophantus.* Maryland med. Journ. 1895, 5. Januar. — A. R. Oppen-
heimer, *Myxoedema and exophthalmic goitre in sisters etc.* Journ. of nerv. and ment.
diseases 1895, Nr. 4. — D. Owen, *Further notes on the treatment of a case of ex-
ophthalmic goitre.* Brit. med. Journ. 1895, 6. Februar. — Pässler, Erfahrungen über die
Basedow'sche Krankheit, Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1895. VI, Heft 3 u. 4. — H. Pa-
trick, *Bryson's symptom in Graves' disease.* New York med. Journ. 1895, 9. Februar. —
Fr. Peterson, *Exophthalmic goitre cured by thyroidectomy.* New York med. Journ. 1894.
24. November. — Piqué, s. Tuffier. — Přibram, Demonstration eines Mannes mit
Morbus Basedowii. Wiener klin. Wochenschr. 1895, Nr. 2; Zur Prognose des *Morbus Base-
dowii.* Wiener klin. Rundschau. 1895. — I. Putnam, *Modern views of the nature and
treatment of exophthalmic goitre.* Boston med. and surg. Journ. 1895, August, CXXXIII,
pag. 131. — Rénaut, s. Brissaud. — Sänger, Münchener med. Wochenschr. 1895.
Nr. 5. — H. Salamonsohn, Bemerkungen über Exophthalmus. Deutsche med. Wochenschr.
1895, Nr. 28. — Scanes Spicer, *Graves' disease and nasal polype.* Philadelphia med.
Journ. 1894, 17. November. — Silex, Geheilter *Morbus Basedowii.* Deutsche med. Wochenschr.
1895, Ver.-Beil. Nr. 6. — Ch. Simonds, *Case of exophthalmic goitre.* Brit. med. Journ.
1894, 15. December. — Soukhanow, Intellectuelle Störungen im Verlaufe der Basedow-
schen Krankheit. (Russ.) Wratsch. 1895, Nr. 34. — Sternberg, Wiener klin Rundschau,
1895, Nr. 49. — L Stieglitz, Die Schilddrusentherapie in der Nervenheilkunde. New York

med. Monatsschr. 1895, Juni. — Taty-Guérain, s. Brissaud. — A. Theilhaber, Die Beziehungen der Basedow'schen Krankheit zu den Veränderungen der weiblichen Geschlechtsorgane. Arch. f. Gyn. XXIX, Heft 1. — Tuffier, *Traitement chirurgical du goitre exophthalmique.* Gaz. méd. de Paris. 1895, Nr. 12; Bull méd. 1895, Nr 14. — C. Usiglio, *Sui tumori della tiroide e loro cura.* Milano. — Vlaccos, *De la chirurgie du goitre et de ses conséquences immédiates et éloignées.* Paris. — Voisin, *Goitre exophthalmique très rapidement amélioré par la médication thyroïdienne.* Revue neurol. 1895, Nr. 1; Semaine méd. 1894, pag. 472. — A. Vossius, Ein Fall von *Forme fruste* des *Morbus Basedowii.* Beitr. zur Augenhk. 1895, Heft XVIII. — Weiss, s. Sternberg. — Claude Wilson, *Saline baths in Graves' disease.* The Practitioner. 1895, September.

Buschan.

Bismal, Wismuthsalz der Methylendigallussäure, $4 C_{15} H_{12} O_{10} + 3 Bi(OH)_3$. Aus Methylendigallussäure, einem Condensationsproduct aus Gallussäure, und Formaldehyd (s. Tannoform) hat E. Merck durch Digestion während längerer Zeit mit frisch gefälltem Wismuthhydroxyd und bei gelinder Wärme das Salz der obigen Zusammensetzung hergestellt. Dieses Wismuthsalz, das Bismal, ist ein graublaues, sehr voluminöses Pulver, welches von Alkalien mit gelbrother Farbe aufgenommen und aus diesen Lösungen durch Säuren wieder ausgefällt wird.

Oefele empfiehlt es als Adstringens besonders bei langwierigen Diarrhoen, die auf Opiate entweder gar nicht oder nur vorübergehend stillbar sind, z. B. bei Tuberkulose. Er gab es in Einzeldosen von 0,1—0,3 Grm., 3—4mal täglich 1 Pulver zu nehmen.

Literatur: E. Merck, Bericht über das Jahr 1895. Loebisch.

Blausäure. Für die antidotarische Behandlung der Blausäurevergiftung liegen zwei neue Vorschläge vor, die beide nicht blos die Unschädlichmachung des Giftes in den ersten Wegen, sondern auch die Entgiftung des Organismus nach der Resorption in's Auge fassen. Der eine dieser Vorschläge bezweckt eine Entgiftung in der Weise, wie die Entgiftung bei kleinen Dosen Blausäure im Organismus geschieht, in welchem das Eiweiss vermittelst seines Sulfidschwefels aus Cyanverbindungen Thiocyansäure bildet, und setzt an Stelle des nur allmälig und zu langsam antidotarisch wirkenden Eiweiss das Natriumthiosulfat, das, wie das seiner eigenen intensiv giftigen Wirkung wegen als Antidot nicht brauchbare Schwefelnatrium, im Blute vorhandene Blausäure bis zu einem gewissen Grade unschädlich zu machen im Stande ist. Versuche, das Natriumthiosulfat durch organische Schwefelverbindungen (Methylmercaptan, Aethylsulfid, xanthogensaures Natrium, thioglykolsaures Natrium, carbaminthioglykolsaures Natrium, Schwefelkörper des Spargels) zu ersetzen, haben zu negativen Resultaten geführt. Eine gewisse, aber dem Natriumthiosulfat durchaus nicht gleichkommende antidotarische Wirksamkeit kommt dem Cystin und Cysteïn zu.

Am besten zeigt sich der antidotarische Effect des Natriumthiosulfats, wenn die Blausäure innerlich und das Antidot subcutan oder intravenös beigebracht wird, wo es gelingt, bei Kaninchen die 3—4fache Menge, intravenös sogar die 5fache Menge der bei interner Einführung constant letalen Dosis unschädlich zu machen. Etwas weniger günstig stellen sich die Resultate bei subcutaner Einführung der Blausäure und intravenöser Application von Natriumthiosulfatlösung, wo es gelingt, der 2—3fachen letalen Dosis Herr zu werden. Bei gleichzeitiger subcutaner Einführung von Gift und Gegengift ist ein Erfolg nicht zu constatiren, da das Thiosulfat weit langsamer als die Blausäure resorbirt wird; dagegen gelingt Lebensrettung bei einfach letaler Dosis, wenn man das Thiosulfat etwas vor der Einführung der Blausäure unter die Haut spritzt. Bei gleichzeitiger Einführung von Gift und Gegengift in den Magen kann die $1^1/_2$fache letale Menge unschädlich gemacht werden.

Schon vor der Befürwortung des Natriumthiosulfats durch Lang [1]) sind von Antal die Kobaltsalze, insbesondere das Kobaltnitrat [2]) als Antidot empfohlen worden, um die Blausäure im Blute in ungiftiges Kobaltcyanid oder Kobalt-

cyankalium überzuführen. Für die Bedeutung dieses Antidots sprechen nicht nur die Versuche ANTAL'S, sondern auch die von LANG ausgeführten Controlversuche. Bei der gleichzeitigen Einführung von Gift und Gegengift in den Magen scheinen sogar die Kobaltsalze vermöge grösserer Schnelligkeit der Wechselzersetzung von Cyankalium und Kobaltnitrat dem Natriumthiosulfat überlegen zu sein, insofern es bei Anwendung stark diluirter Lösungen, die einen gründlicheren Contact von Gift und Gegengift ermöglichen, die 2—2½fache Menge Blausäure zu überwinden gelang. Für subcutane und intravenöse Application eignet sich aber Natriumthiosulfat besser, da weit grössere Mengen in das Blut gebracht werden können, da die Giftigkeit dieses nicht höher als die der indifferenten Salze überhaupt ist und bei Thieren subcutan 2,9 und intravenös 1,3 Grm. pro Kilo keine Zeichen von Unwohlsein hervorrufen, während von Kobaltsalzen schon 0,3—0,6 Grm. pro Kilo in 1%iger Lösung den Tod herbeiführen. Dass die von ANTAL befürwortete ½%ige Lösung absolut ungiftig sein soll, ist kaum als richtig anzusehen. Wohl zu beherzigen dürfte deshalb der LANG'sche Vorschlag sein, in Laboratorien, Ateliers und Werkstätten, wo mit Cyankalium hantirt wird, 5 bis 10%ige Natriumthiosulfatlösung nebst einer PRAVAZ'schen Spritze für vorkommende Gefahr vorräthig halten zu lassen. Jedenfalls wird man aber wohl thun, die interne und die subcutane Anwendung miteinander zu verbinden. Der Grund der Entgiftung durch Natriumthiosulfat bei Blausäurevergiftung ist übrigens nicht als ein ausschliesslich chemischer zu betrachten, da Mischungen letaler Giftmengen mit Thiosulfat keineswegs ungiftig werden. Obschon nascirender Sauerstoff ausserhalb des Organismus, z. B. bei Gemengen mit Wasserstoffsuperoxyd, die Rhodanbildung wesentlich beschleunigt und frisches Lebergewebe (dagegen nicht Blut) in dem gleichen Sinne wirkt, müssen im Organismus noch andere Functionen im Spiele sein. Denn einerseits begünstigen ausserhalb des Körpers auch einzelne Stoffe, bei denen es sich nicht um Sauerstoffübertragung handelt, z. B. Magnesiumsulfat und Calciumchlorid, die Rhodanbildung, und andererseits wird im Organismus mehr Blausäure entgiftet, als bei fortdauernder Zuleitung von Sauerstoff bei 40° im Reagenzglase unwirksam gemacht wird.

Literatur: S. Lang, Studien über Entgiftungstherapie. Ueber Entgiftung der Blausäure. Aus dem pharmakol. Institute der deutschen Universität in Prag. Arch. f. experim. Path. 1895, XXXVI, pag. 75. — [2] I. Antal, Kobaltnitrat, ein Gegengift bei Cyanvergiftung. Pharm. Ztg. f. Russland 1894, pag. 518.

Husemann.

Boral, *Aluminium borico-tartaricum*, ein von M. LEUCHTER für Afrika dargestelltes Aluminiumpräparat, welches den Aequator passiren kann und haltbar bleibt. Es ist wasserlöslich und wurde von P. KOPPEL zur desinficirenden Ausspülung bei eiternden Mittelohrerkrankungen und als 10%ige reizlose Salbe bei Ekzemen des Gehörganges empfohlen.

Literatur: M. Leuchter, Vortrag in der 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Wien 1894. — P. Koppel, Therap. Monatsh. November 1895

Loebisch.

Borol, ein Gemisch von Borsäure und Natriumbisulfat. —r.

Bromhämol und Jodhämol. Das Hämoglobin vermag sich nach KOBERT mit verschiedenen Elementen zu eigenartigen Substanzen zu verbinden, welche physikalisch und chemisch in ihren Eigenschaften vom Blutfarbstoff abweichen. Solche Substanzen sind auch Jodhämol und Bromhämol. Bringt man freies Jod, in Alkohol gelöst, tropfenweis mit einer wässerigen Lösung von Hämoglobin oder von Blut, z. B. vom Rind, dessen Stromata man entfernt hat, zusammen, so wird Jodhämol ausgefällt und darüber bildet sich eine fast farblose Flüssigkeit. Das unter dem Namen *Haemolum jodatum* von E. MERCK in den Handel gebrachte, aus Rinderblut dargestellte Präparat enthält 16,6% Jod, wovon die weitaus grösste Menge chemisch fest gebunden ist. Dieses Jodhämol ist ein braunes Pulver, welches den Magen zum grössten Theile ungelöst durchwandert,

um erst im Dünndarm zur Lösung und Resorption zu kommen. Das Präparat entfaltet alle Wirkungen des Jodkalium in bedeutendem Grade und verdient Anwendung bei tertiärer Syphilis, bei Scrophulose, bei chronischer Bleivergiftung, bei Asthma, Psoriasis etc. Die Darreichung erfolgt am besten in Pillen nach folgendem Recept:

Rp. Haemoli jodati 10,0
Succi Liquiritiae depurati q. sat. ut fiant
lege artis pilulae Nr. 100.
D. S. 3mal täglich 2—3 Stück während des
Essens zu nehmen.

Der Vorzug des Präparates vor dem Jodkalium besteht zunächst darin, dass nicht der grösste Theil der eingegebenen Dose rasch durch den Harn den Körper wieder verlässt, sondern erst aus seiner Eiweissbindung abgespalten werden muss, ehe eine Ausscheidung möglich ist. Dadurch wird die Wirkung zwar nicht intensiver, aber extensiver. Weiter hat das Präparat bei Scrophulose den Vortheil, eine Combination von Jod und Eisen vorzustellen, welche weit resorbirbarer ist als die gewöhnlichen Jodeisenpräparate, und die Verdauungsorgane weniger als diese belästigt. Ausgedehnte klinische Versuche liegen bis jetzt noch nicht vor, sind aber im Interesse der Sache erwünscht.

Ganz analog wie Jodhämol lässt sich nun auch ein Bromhämol herstellen, wenn man wässerige Lösungen von Rinderblut, aus denen die Stromata entfernt worden sind, mit Bromwasser fällt. Während jedoch die Jodfällung stets einen sehr reichlichen Jodgehalt aufweist, ist der Gehalt der Bromfällung an Brom ein sehr geringer. In Folge dessen ist das Präparat zur Behandlung der Epilepsie, wo grosse Bromdosen erforderlich sind, ganz unbrauchbar. Wo jedoch kleine Dosen von Brom längere Zeit hindurch neben einer allgemein tonisirenden Behandlung erwünscht sind, da kommt das Bromhämol wohl in Betracht. Es wird von E. Merck unter dem Namen *Haemolum bromatum* in den Handel gebracht und istanalog dem Jodhämol zu verordnen. Eine klinische Prüfung dieses Präparates ist in der Nervenklinik des Dr. Holst in Riga vorgenommen worden. Der Bericht darüber ist im Centralbl. f. Nervenhk. u. Psych., 1896, Nr. 3, soeben erschienen.

Kobert.

Bryonin, $C_{48}H_{80}O_9$, ein in der Wurzel von *Bryonia alba* neben Bryonidin vorkommendes Glykosid. Gelbliches, stark bitter schmeckendes, amorphes Pulver, das sich in Wasser und Weingeist leicht löst. Das leicht zersetzliche Präparat ist unter Luftabschluss an einem trockenen Orte aufzubewahren. Nach J. M. Shaller wirkt Bryonin stark reizend auf die Magendarmschleimhaut; es wirkt daher als energisches Catharticum, welches überdies auch noch die Harnsecretion steigert. Er empfiehlt es in allen Fällen von Wassersucht und Congestivzuständen der Leber, insbesondere aber bei chronischen Entzündungszuständen der serösen Membranen und den davon abhängigen Schmerzen. Man verordnet das Mittel zweckmässig in Form von Granulis, deren jedes 1 Mgrm. Bryonin enthält, und lässt davon alle 2 Stunden 1 Stück nehmen, bis ausreichende Stuhlentleerung eingetreten ist, später reicht man 2—3mal täglich 1 Stück. Bei kräftigen, an habitueller Verstopfung leidenden Patienten können diese Gaben um 1 oder 2 Stück erhöht, bei schwächlichen Kranken entsprechend vermindert werden.

Literatur: J. M. Shaller, *The Alkaloid.* 1894, I, pag. 155; Amer. Med. Surg. Bull. 1895, pag. 36. — E. Merck, Bericht über das Jahr 1895. Loebisch.

C.

Canadinum hydrochloricum, $C_{20} H_{21} NO_4 . HCl$. Das Alkaloid Canadin kommt neben dem Berberin und Hydrastinin in der Wurzel von *Hydrastis Canadensis* vor. Das salzsaure Salz bildet farblose, mit der Zeit sich gelb färbende und in Wasser schwer lösliche Krystalle. Nach den Untersuchungen von KUNO V. BUNGE bewirken grosse Dosen von Canadin bei Warmblütern anfangs psychische und motorische Reizerscheinungen, denen bald Lähmungserscheinungen folgen, ferner ruft es heftige Darmbewegungen hervor und erzeugt Durchfall. Der Blutdruck wird durch Canadin im Gegensatz zu Hydrastinin nicht beeinflusst; auch auf den Uterus übt Canadin keinen Einfluss aus, wohl aber wirkt es giftig auf die Föten, die hierdurch zu heftigen Bewegungen veranlasst werden, während die Uteruswand an sich völlig unbeweglich bleibt. Auf das Herz wirken kleine Dosen nicht typisch ein, grössere bewirken Arhythmie der Herzbewegungen. Am Menschen wurde das Alkaloid noch nicht versucht.

Literatur: E. Schmidt, Pharm. Centralb. 1891, pag. 607. — Kuno v. Bunge, Arbeiten des pharmakologischen Instituts zu Dorpat. 1895, Heft 11 und 12. Loebisch.

Cantharidin zur innerlichen Darreichung empfiehlt neuerdings FREUDENBERG bei cystischen Beschwerden gonorrhoischen Ursprunges zur versuchsweisen Anwendung. Von 56 Fällen kamen 32 zur völligen Heilung. Es wurde in folgender Weise gegeben: Cantharidin (MERCK) 0·001, *Alkohol ad solvend.* 10, *Aq. d. ad* 100·0, 3—4mal täglich 1 Theelöffel. Tritt nicht in den ersten 3—4 Tagen deutliche Besserung ein, so gebe man das Mittel nicht weiter. In diesen Dosen treten geschlechtliche Erregungen, Albuminurie nicht auf; als Nebenwirkungen wurden nur je einmal Hautjucken, masernförmiges Exanthem und vorübergehende Rückenschmerzen beobachtet. Ausgeschlossen ist Cantharidin nur in jenen Fällen, wo überhaupt von inneren Mitteln nichts zu erwarten ist, also z. B. bei älterem Residualharn. Das Mittel ist sehr billig. GENNARO PETTERUTI hat unter 3 Fällen sicher nachgewiesener Lungentuberkulose durch Injectionen mit der LIEBREICH'schen Lösung von cantharidinsaurem Kali bei zweien eine völlige Heilung, beim dritten erhebliche Besserung erzielt. Die Beobachtung erstreckte sich auf 3 Jahre. Albuminurie trat nie auf, Urobilin-Ausscheidung in grösserer Menge bei den ersten 5 Injectionen. O. LIEBREICH berichtet über neuere günstige Erfahrungen, die er mit dem Cantharidin bei Lupus und Tuberkulose gemacht hat. Diese Erfolge bestätigen seine Theorie des Nosoparasitismus, welche für die Entstehung des Tuberkelbacillus und die durch ihn entstehende Schädigung schon das Bestehen einer Erkrankung voraussetzt. Beim wahren Parasitismus kann die Zelle schon allein durch Vernichtung des Parasiten gesunden. Bei Nosoparasitismus reicht die Abschwächung oder Tödtung des betreffenden Parasiten keineswegs zur Heilung hin; diese ist nur

möglich, wenn die Lebensthätigkeit der Zelle gehoben wird. Bei Lupus und der Kehlkopftuberkulose tritt eine sichere Besserung ein. So wurde ein kleiner *Lupus vulg.* durch 42 Dosen (zusammen = 8·38 Mgrm.) ohne Narbenbildung geheilt. Die Nieren zeigten sich bei einem hochgradig phthisischen Mädchen mit Lupus, welche Cantharidin während $2^1/_2$ Jahre erhalten hatte, bei der Section nach genauesten Untersuchungen (HANSEMANN) normal. Doch muss genau beobachtet und bei Nierenreizungen das Mittel ausgesetzt werden. Auch bei Sklerodermie und *Pityriasis rubra pilaris* sah er gute Erfolge. LIEBREICH wendet das Cantharidin in letzterer Zeit nicht mehr in Form von subcutanen Injectionen an, sondern per os. Die zu innerlichem Gebrauch bestimmte Lösung wird folgendermassen hergestellt: Man löse genau gewogenes 0·1 Grm. *Cantharidinum crystallisatum* in 500 Ccm. *Tinctura Aurantii corticis.* Man verfährt am besten so, dass man zuerst 0·1 Grm. in 300 Ccm. der Tinctur bei mässiger Wärme in einem $^1/_2$ Literkolben auflöst und nach dem Abkühlen auf $^1/_2$ Liter auffüllt. Die Lösung wird, wenn der Alkoholgehalt der Tinctur richtig ist, vollkommen klar. Die Lösung darf den Patienten nicht selber in die Hand gegeben werden. Zum Gebrauch werden je nach dem Falle $^1/_{10}$—$^1/_2$—1 Ccm. der Lösung aus einer Pravazspritze gemessen in ein kleines Glas Wasser gegossen, das etwa 20—30 Ccm. Wasser enthält. Die opalescirende Lösung hat einen angenehmen Geschmack, man lässt die Patienten etwas Wasser nachtrinken und einen Bissen Brot nachessen.

Literatur: A. Freudenberg, Cantharidin bei cystischen Beschwerden. Wiener klin. Wochenschr. 1895, Nr. 23. — G. Petternti, Drei Fälle von Lungentuberkulose durch Anwendung von cantharidinsaurem Kali geheilt. Therap. Monatsh. 1895, pag. 57. — O. Liebreich, Ueber Lupusheilung durch Cantharidin und über Tuberkulose. Ibid. 1895, pag. 167 und pag. 199.

Loebisch.

Carbolsäurevergiftung. Wie leicht selbst bedeutungsvolle Thatsachen vergessen werden, lehrt das in neuester Zeit mehrfach wiederkehrende Vorkommen von Vergiftungen durch die Application von grösseren Mengen Carbolsäure auf die Haut. Schon 1868 wurden die ersten Fälle dieser Art, davon zwei mit tödtlichem Ausgange, in einem englischen Arbeitshause beobachtet, wo drei krätzkranke Frauenzimmer aus Versehen mit Carbolsäure eingerieben waren. Dass tödtliche Wirkung auch eintreten kann, wenn nicht die ganze Körperoberfläche, sondern eine circumscripte Stelle in Contact mit der Carbolsäure kommt, hat ein im Ernst August-Hospitale vorgekommener Fall erwiesen, in welchem der Tod nach Application auf die Kopfhaut erfolgte. Versuche an Thieren, die gleichzeitig von TH. HUSEMANN und von F. HOPPE-SEYLER ausgeführt wurden, zeigten, dass die Carbolsäure auch durch völlig intacte, von jeder Excoriation freie Haut hindurchdringt. Diese Thatsache findet neuerdings ihre Bestätigung durch das Vorkommen von Vergiftungen, die nach Application von 5%iger Carbolsäurelösung vor Operationen in der unmittelbaren Nähe des Operationsfeldes aus GUY'S Hospital berichtet werden. [1]) In mehreren Fällen beschränkten sich die Erscheinungen auf Kopfweh und Uebelkeit, und später gab der olivenfarbene Harn von der Resorption der Carbolsäure sichere Kunde; in zwei Fällen kam es zu Collaps und 4—8stündigem Koma mit stertoröser Respiration und starker Schleimabsonderung im Pharynx, profusem Schweisse, äusserst rapidem Pulse und mässiger Contraction der Pupille. Dass die zartere Epidermis bei Kindern zu derartigen Vergiftungen prädisponirt, ist selbstverständlich. Wohlerklärlich ist daher das Auftreten von Collaps bei Kindern nach blosser Reinigung der Kopfhaut unter Anwendung von Carbolsäurelösungen. [2])

Symptomatologisch interessant ist das bis jetzt ganz isolirt beobachtete Abstossen der ganzen Oesophagusschleimhaut bei einem mit einer unbestimmten Menge Carbolsäure vergifteten Kinde, wobei die mikroskopische Untersuchung ergab, dass nur die Zellen der oberflächlichen Schleimhautschichten der Coagulationsnekrose verfallen waren. Erscheinungen von Stenose der Speiseröhre traten nicht darnach ein. [3])

Vielfach beobachtet sind in allerneuester Zeit Pneumonien nach interner Carbolintoxication. Ob die Carbolsäure daran direct oder indirect schuld ist, kann noch nicht als entschieden betrachtet werden. Möglicherweise spielten dabei die Verunreinigungen der bei der Vergiftung meist genommenen unreinen Carbolsäure eine Rolle; wenigstens kommen bei Vergiftung von Thieren mit subcutan applicirter, völlig reiner Carbolsäure Pneumonien nicht vor, während rohe Carbolsäure oft, noch häufiger aber Kreosot aus Buchenholztheer und Steinkohlentheer Lungenentzündung im Gefolge haben. In manchen Fällen wird man diese bestimmt als Folge von Aspiration, bei Einführung oder Regurgitation, anzusehen haben, besonders da, wo auch Larynx und Trachea Zeichen von Corrosion oder intensiver Entzündung geben. Die Ansicht, dass es bei solchen Pneumonien sich um Eliminationswirkungen handle, ist zwar nicht ganz von der Hand zu weisen, aber bei der geringen Quote der Phenolausscheidung, die auf die Lungen fällt, ziemlich unwahrscheinlich. Wie die neuesten Versuche von WACHOLZ [4]) lehren, kann subcutan injicirtes Phenol im condensirten Dampfe der exspirirten Luft nicht nachgewiesen werden. In den Luftwegen kann allerdings Phenol, jedoch nur mit MILLON'S Reagens, nicht mit NH_3 und Chlorkalklösung nachgewiesen werden. Handelt es sich überall um Intoxication mit unreiner Carbolsäure, so ist die Annahme von SILBERMANN [5]), dass es sich um embolische Pneumonien handle, nicht abzuweisen, da z. B. Kreosotvergiftung bei Thieren sehr häufig embolische Lungenentzündungen setzt. Als Ursache der Thrombose, die SILBERMANN in einem Falle auch in den Nieren constatirte, wird eine in auffälliger Zerfliesslichkeit der weissen und Schrumpfung der rothen Blutkörperchen bestehende Alteration des Blutes angesehen.

Dass der antidotarische Werth der in die Behandlung der Carbolsäurevergiftung zuerst durch BAUMANN eingeführten Entgiftung durch Einführung von Sulfaten höchst problematisch ist, und dass weder die Erfahrungen am Krankenbette, noch die damit angestellten Thierversuche irgend welche Gewähr für einen reellen Nutzen dieser Behandlungsweise und insbesondere für die Erreichung des bei ihrer Verwendung vorschwebenden Zieles, die Carbolsäure im Blute mit Schwefelsäure zu paaren und als Phenolätherschwefelsäure rascher zur Elimination zu bringen, kann dem mit der Literatur der Carbolvergiftung Vertrauten keinen Augenblick zweifelhaft sein. [6]) Da bei schweren Intoxicationen im Harne der Vergifteten häufig in den ersten Stunden mehrere Gramm Carbolsäure erscheinen und die dabei in 24 Stunden ausgeschiedene Carbolsäure selbst über 7 Grm. betragen kann, würde von der Möglichkeit einer entgiftenden Wirkung nur dann die Rede sein können, wenn erhebliche Mengen der als Antidot verwendeten Sulfate in das Blut gelangten, was selbstverständlich nicht der Fall bei interner Einführung sein würde, wo die Mittel höchstens durch Erregung von Diarrhoe und rascher Fortschaffung im Darme befindlicher Giftreste günstig wirken könnten. Die Stabilität der Verbindungen der Schwefelsäure mit Kalium oder Natrium ist aber so gross, dass man das Zustandekommen einer Abspaltung von Schwefelsäure im Blute a priori in Zweifel zu ziehen berechtigt ist, weshalb auch die subcutane Verwendung keine Aussicht auf Erfolg hat. In der That gehen in dieser Richtung ausgeführte Versuche an Thieren negative Resultate. Besseren Erfolg scheint die subcutane oder intravenöse Application des allerdings weniger stabilen Ammoniumsulfats zu haben, da bei Hunden bei unmittelbarer Nachspritzung von schwefelsaurem Ammonium die Lebensrettung noch gelingt, wenn fast die doppelt letale Dosis Carbolsäure (0,57 Grm. per Kilo statt der minimal letalen Dosis von 0,35) gegeben wird. Es ist indess auch bei Verwendung dieses Antidots nach Massgabe der sehr exacten Versuche MARFORI'S [7]) nicht möglich, die Carbolsäure mit Schwefelsäure zu binden, da in tödtlich verlaufenen Fällen nur ein Viertel, in günstig verlaufenen höchstens die Hälfte der eingeführten Carbolsäure als Phenolschwefelsäureäther den Körper verlässt. Es wird also bei Vergiftung durch grössere Mengen immer noch so viel freie Carbol-

säure im Körper bleiben, um schwere und selbst tödtliche Effecte herbeizuführen. An den günstigen Effecten des Ammoniumsulfats ist deshalb wahrscheinlich nicht die Bildung des Phenols schuld, sondern die excitirende Wirkung des Ammoniaks, das ja auch in verschiedenen Formen [3]) bei *Carbolismus acutus* empfohlen worden ist, aber bestimmt keinen Vorzug von den allgemein gebräuchlichen Aetherinjectionen besitzt.

Die Versuche über Schwefelammonium als Antidot der Carbolsäure haben aber deshalb noch weniger Werth, weil die angegebene Maximaldosis offenbar zu niedrig ist. Noch weniger praktische Bedeutung für die Behandlung der Carbolvergiftung hat die von TAUBER [8]) ermittelte Thatsache, dass einzelne schwefligsaure Verbindungen, besonders Natriumsulfit und Natriumaldehydsulfit, im Stande sind, Phenol im Blut in Phenolsulfosäure überzuführen und dadurch bis zu einem gewissen Grade antidotarisch zu wirken. Der Vorgang erscheint hier als eine durch Oxydation vermittelte Synthese, doch gelang es nicht, aus einer Phenol und Sulfit enthaltenden Lösung durch das oxydative Ferment der Gewebe oder durch chemische Oxydation Phenolsulfosäure darzustellen. Der antidotarische Effect in Versuchen an Kaninchen war aber geringer als der von MARFORI bei Hunden erhaltene, insoferne nur 10—20% der resorbirten Carbolsäure unwirksam gemacht wurden und durch intravenöse Einführung des Antidots zwar wohl bei absolut letaler Dosis (0,55), nicht aber bei einer diese um ein Geringes übersteigenden Gabe (0,65) Lebensrettung erzielt werden konnte. Bei interner Darreichung blieben die Antidote gerade erfolglos. Natriumsulfit schien rascher, Natriumaldehydsulfit zwar langsamer, aber dauernder zu wirken; Combination beider Stoffe gab keine besseren Resultate. Den wesentlichsten Einwand gegen diese beiden Antidote bildet ihre Giftigkeit, die namentlich bei intravenöser Application schon bei so geringen Mengen sich äussert, dass die zur Bindung erheblicher Mengen Phenol erforderlichen Mengen nicht ohne Lebensgefahr gegeben werden können.

Ganz verwerflich ist Natriumpyrosulfit, das zwar bei Thieren rasch die typischen Phenolerscheinungen zum Schwinden bringt, aber sehr rasch zu centraler Lähmung und unter heftigen Krämpfen, Mydriasis und Exophthalmus erfolgendem Tode führt. Erfolglos sind nach Tauber's Versuchen ausser Natriumsulfat auch Natriumäthylsulfat, Natriumpyrosulfat, Natriumdithionat und Natriumthiosulfat.

Sicher wird man auch nach den neuesten Untersuchungen wohl thun, bei der Behandlung des *Carbolismus acutus* von der Entgiftung im Blute vorderhand Abstand zu nehmen und sich auf ausgiebige Magenausspülung, die in schweren Fällen mit Darmausspülung zu combiniren ist, Bindung etwaiger Reste mit Zuckerkalk und Bekämpfung des Collaps mit Aetherinjectionen zu beschränken.

Literatur: [1]) R. Clement Lucas und W. Arbuthnoth Lane, *Two cases af carbolic acid induced by carbolic compresses.* Lancet. 1. Juni 1895, pag. 1362. — [2]) E. H. Brown, *A curious case af carbolic acid poisoning.* Lancet. 2. März 1895. — [3]) E. Schmidt, Ein Fall von Carbolsäurevergiftung. Przęglad lekarska. 1894, Nr. 30. — [4]) Leo Wacholz, Ueber Veränderung der Athmungsorgane in Folge von Carbolsäurevergiftung. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 9, pag. 146. — [5]) Oscar Silbermann, Klinisches und Experimentelles über Carbolsäurevergiftung. Ebenda. Nr. 43, pag. 681. — [6]) Husemann, Behandlung der Carbolsäurevergiftung. Pentzoldt's und Stintzing's Handb. d. spec. Therap. II, pag. 212. — [7]) Marfori, *Sulla formazione dell'etere fenilsolforico nell'organismo in rapporta alla cura dell' avvelenamenta per carbolo.* Arch. d. Farmacol. 1894, II, pag. 513. — [8]) Siegfried Tauber, Die Wirkung der schwefelsauren und der schwefligsauren Salze, sowie anderer Schwefelverbindungen bei Phenolvergiftung. Arch. f. experim. Path. 1895, XXXVI, pag. 197.

Husemann.

Carniferrin, eine von MAX SIEGFRIED zuerst aus wässeriger Fleischextractlösung isolirte Eisenverbindung einer mit Phosphorsäure gepaarten neuen Säure, der Fleischsäure — letztere von der Formel $C_{10}H_{15}N_3O_5$. Fällt man nämlich wässerige Fleischextractlösung mit Barythydrat, so lässt sich aus dem Filtrat durch Eisenchlorid ein eisen- und phosphorhältiger organischer Nieder-

schlag erhalten, welcher eben das Carniferrin mit 30% Eisengehalt darstellt. Indem man das Carniferrin mit Barytwasser zersetzt und das Barium mit Schwefelsäure ausscheidet, erhält man die freie Fleischsäure von der obigen Zusammensetzung; diese ist mit Phosphorsäure gepaart als Phosphorfleischsäure im Muskel enthalten. Letztere bildet leicht lösliche Barium- und Calciumsalze, die sich erst beim Kochen der wässerigen Lösungen unter Abscheidung von Calcium-, beziehungsweise Bariumphosphat zersetzen. Die Eisenverbindung der Phosphorfleischsäure ist eben das Carniferrin. Die Fleischsäure ist eine einbasische Säure, im Wasser leicht löslich und bildet leicht Salze. Sie hat die Eigenschaft, bei gewöhnlicher Temperatur Salzsäure zu binden, so dass diese durch Silbernitrat nicht nachweisbar ist. Bei der hydrolytischen Spaltung liefert sie Ammoniak, Lysin, Lysatinin und noch zwei bisher nicht näher bestimmte Amidosäuren, Schwefelwasserstoff wird bei Gegenwart von Fleischsäure sehr schnell oxydirt. SIEGFRIED hält die Fleischsäure identisch mit KÜHNE's Antipepton; wie dieses entsteht sie bei der Trypsinverdauung und wird durch diese nicht weiter zerlegt, sie entsteht auch bei der Zersetzung des Eiweisses durch Salzsäure. SIEGFRIED constatirte auch das Vorkommen der Fleischsäure im Harn. C. W. ROCKWOOD bestätigt dies und findet, dass sie daselbst theilweise als Phosphorfleischsäure auftritt, als eine neue Art von organisch gebundenem Phosphor im Harn.

Das Carniferrin ist, wie HALL nachgewiesen, im Darm leicht resorbirbar; das Eisen lagert sich in allen Körpertheilen, hauptsächlich aber in der Leber und Milz ab.

Literatur: Max Siegfried, Ueber Fleischsäure. Arch. f. Anat. u. Phys. 1894, pag. 401; Bericht d. deutschen chemischen Gesellsch. 1894, pag. 2762. — W. S. Hall, Ueber die Resorption des Carniferrins. Arch. f. Anat. u. Phys. 1894, pag. 455. — C. W. Rockwood, Ueber das Vorkommen der Fleischsäure im Harn. Ibidem. 1895, pag. 1.

Loebisch.

Chlorsalol, Salicylsäurechlorphenylester, salicylsaures Chlorphenol, $C_6H_4<^{OH}_{CO}-O-C_6H_4Cl$. Von den drei isomeren Chlorsalolen kommen therapeutisch nur das Ortho- und Para-Chlorsalol in Betracht. Der Schmelzpunkt des Ortho-Chlorsalols liegt bei 53° C., der der Para-Verbindung bei 70°. Letztere hat keinen Geschmack und Geruch, während erstere salolähnlich riecht; beide sind in Alkohol löslich und in Wasser unlöslich. Nach KARPOW ist das Chlorsalol ungiftig. Im Organismus des Hundes und des Menschen werden beide Verbindungen in ihre Componenten zerlegt, die Phenole werden als Aetherschwefelsäuren, die Salicylsäure wird unverändert ausgeschieden. Nach GIRARD wirkt das Chlorsalol bei Blasen- und Prostatakatarrhen günstiger als das Salol. Bei fieberhaften Zuständen in Folge infectiöser Traumen war das Chlorsalol in täglichen Dosen von 4—6 Grm. von guter Wirkung; auch bei Diarrhoe trat rasche Besserung ein. Als Streupulver auf eiternde und infectiöse Wunden wirkt das Chlorsalol rasch reinigend und die Vernarbung beschleunigend. Bei frischen Wunden sollen die Chlorsalole weniger reizen als das Salol. Für den innerlichen Gebrauch wird das fast geschmack- und geruchlose Parachlorsalol der Orthoverbindung vorgezogen; letztere besonders zur äusserlichen Anwendung empfohlen. Im Allgemeinen scheint das Chlorsalol in allen Fällen indicirt, wo bisher das Salol angewendet wurde.

Dosirung. Innerlich Parachlorsaloli 1,0, Dent. tal. dos. Nr. X ad Capsulas amylaceas. Bei Prostata- und Blasenkatarrhen 4—6, bei fieberhaften Krankheiten und Diarrhoen 2—4 Pulver pro die.

Literatur: Karpow, Arch. biol. Nanck. St. Petersburg 1893, pag. 305. — Girard, Rev. méd. de la Suisse romane. 1895, Nr. 7. — E. Merck, Bericht über das Jahr 1895.

Loebisch.

Chorea hereditaria *(chronica progressiva).* Nach der Ausscheidung der *Chorea magna* aus dem Krankheitsbegriff der Chorea schien letztere überhaupt nur noch durch die *Chorea minor* (SYDENHAM's Chorea) vertreten. Schon sehr früh unterschied man allerdings innerhalb der *Chorea minor* eine acute und chronische Form (THILENIUS), aber man legte diesem Unterschied keine besondere Wichtigkeit bei, da abgesehen von dem Verlaufe wesentliche constante symptomatische Unterschiede nicht bestehen sollten (vgl. z. B. WICKE, pag. 274). Erst im Jahre 1868 hob JUL. SANDERS hervor, dass in den chronischen Fällen der Kranke bis zu einem gewissen Grad willkürlich seine unwillkürlichen Bewegungen zu unterdrücken vermöge, während bei der typischen acuten *Chorea minor* dies nur im Anfangsstadium zuweilen gelingt. Auch dies wollte jedoch zunächst nicht viel bedeuten, denn man konnte einwenden, dass die Kranken eben in Folge der Langwierigkeit ihrer Krankheit durch Uebung allmälig eine gewisse Herrschaft über die unwillkürlichen Bewegungen erlangen. In ätiologischer Beziehung wusste man schon zu Ende des vorigen und Anfang dieses Jahrhunderts, dass die Krankheit vorzugsweise bei Kindern und erworben auftrete, jedoch ausnahmsweise auch congenital (FRIEDLÄNDER, KLEINERT's Repert. 1828) und auch im höheren Alter vorkomme (SIGAUD LA FOND u. A.). Auch diese *Chorea adultorum* schien keine Sonderstellung zu beanspruchen. Endlich erkannte man fast stets den Einfluss der Erblichkeit an.*) Auch das gelegentliche Vorkommen gleichartiger Vererbung war schon MONGENOT (1819) bekannt. SÉE stellte 1850 18 solcher Fälle zusammen; von einer Besonderheit der Symptome in den erblichen Fällen wusste man nichts. Man kannte also wohl eine *Chorea chronica*, eine *Chorea adultorum* und eine *Chorea hereditaria*, fand aber keine Veranlassung, diese Varietäten des Verlaufes, des Auftretens und der Aetiologie von der Hauptform zu trennen und zu einander in engere Beziehung zu bringen. Die Arbeit HUNTINGTON's vom Jahre 1872 brachte hierin einen Umschwung hervor. HUNTINGTON beschrieb eine Form der Chorea, welche stets chronisch verlief, stets auf dem Boden gleichartiger erblicher Belastung sich entwickelte, durchwegs sogar familial auftrat, stets in höherem Alter zur Entwicklung kam und, wie EICHHORST hinzufügte, schliesslich symptomatisch von den meisten Fällen der gewöhnlichen *Chorea minor* sich dadurch unterschied, dass die Kranken ihre unwillkürlichen Bewegungen bis zu einem gewissen Grade willkürlich zu unterdrücken vermochten. Auch hat HUNTINGTON bereits die progressive Natur des Leidens und die Verbindung mit zunehmendem Schwachsinn hervorgehoben. Die Bedeutung der HUNTINGTON'schen Arbeit liegt nicht etwa in der Feststellung des familialen Auftretens — ein solches ist von STIEBEL bereits 1837 angegeben worden (l. c. pag. 13) —, auch nicht in der Hervorhebung des chronischen progressiven Verlaufes etc., sondern in der Hervorhebung des Zusammentreffens aller dieser Momente. Auf diesem Zusammentreffen beruht die Einheit der neuen Krankheit und ihre Selbständigkeit gegenüber der gewöhnlichen *Chorea minor*. Seitdem sind etwa 80 Fälle beschrieben worden. Die Kenntniss der Krankheit hat sich dem entsprechend wesentlich erweitert. Die Hauptmomente hat schon HUNTINGTON richtig angegeben, nur darin irrte er sich, dass er die Krankheit durchaus auf das höhere Alter beschränkte. Wir können also die HUNTINGTON'sche Chorea oder *Chorea hereditaria chronica progressiva* definieren als eine Krankheit, welche sich chronisch auf dem Boden der gleichartigen Vererbung entwickelt, welche symptomatisch die typischen Bewegungsstörungen der *Chorea minor* zeigt, jedoch in einer vom Willenseinfluss bis zu einem gewissen Grade unterdrückbaren Form, welche ferner stets mit affectiven Störungen und Intelligenzdefect verbunden und endlich ausgesprochen progressiv ist.

---

*) Unter 101 Fällen REMAK's waren 82 Fälle sicher unbelastet; BERNHARDT fand bei 10,8% erbliche Belastung.

1. Aetiologie. Nach meinen Zusammenstellnngen, welchen ich vier selbstbeobachtete Fälle, zwei typische nnd zwei zur *Athetosis bilateralis* zu rechnende, beigefügt habe, sind beide Geschlechter fast gleichmässig betroffen. Jedenfalls ist das Ueberwiegen der männlichen Kranken, welches z. B. SCHLESINGER betont hat, ganz unerheblich. Weitaus die meisten Erkrankungen fallen in das 4. und 5. Lebensjahrzehnt. Gelegentlich tritt sie auch in niedrigerem oder höherem Alter auf, so z. B. in einem Falle OSLER'S im 60. Jahre, in einem von SCHLESINGER erwähnten im 70. Jahre. Insbesondere hat man sie anch mehrfach zur Zeit der Pubertät (HOFFMANN) und bei Kindern beobachtet (JOLLY, SCHLESINGER, A. SCHMIDT, ich). Congenitales Vorkommen ist zweifelhaft (ein nicht ganz eindentiger Fall von SCHLESINGER).

Erbliche Belastung ist *ex definitione* überall vorhanden. Durchweg ist sie gleichartig, sehr selten ungleichartig (HOFFMANN). Oft finden sich in der Ascendenz neben choreatischen Erkranknngen andere Krankheiten des Nervensystems, so namentlich Hysterie, Epilepsie und Psychosen, zuweilen auch Alkoholismus (KLIPPEL). In zwei zur *Athetosis bilateralis* zu rechnenden, von mir beobachteten Fällen — es handelt sich nm zwei Geschwister — konnte man keine Belastung nachweisen, obwohl der Verlauf und die Gruppirnng der Symptome ganz dem Bild der Chorea HUNTINGTON'S entsprachen. Meist ist der erbliche Einflnss direct, sehr selten wird eine Generation ganz übersprungen (LYON, HUET, SCHLESINGER). Der Procentsatz der Krankheitsfälle in der betroffenen Familie schwankt sehr. In einer von MENZIES studirten Familie waren unter 100 Gliedern 25, in einer anderen unter 74 Gliedern 13 befallen. Auch ein endemisches Vorkommen ist behauptet worden, jedoch nicht bewiesen.*)

In manchen Fällen (ZACHER, WEIR-MITCHELL Fall 1) handelt es sich um debile Individnen. Die Krankheit entwickelte sich also auf dem Boden eines leichten angeboreuen Schwachsinns. Auch eine nenropathische Constitution scheint zuweilen vorzuliegen (HAY).

Anderweitige Krankheiten scheinen selten ätiologische Bedeutung zu haben. Ein Herzfehler lag in dem Falle von KRONTHAL und KALISCHER vor, Malaria in dem Fall von HAY**), in einigen Fällen Typhus, doch spricht niemals die Anamnese entschieden für einen Zusammenhang. Der acute Gelenkrheumatismus scheint ganz bedeutungslos; in einem Falle REMAK'S liegt er vor. In einem Falle HUBER'S scheinen die ersten Symptome nnd eine spätere Exacerbation an Schwangerschaft sich anzuschliessen. In einem Falle SCHLESINGER'S bedingt die Gravidität eine Verschlimmerung. Auf die Combination mit Epilepsie werde ich unten zurückkommen. Anknüpfung der ersten Symptome an Traumen oder Gemüthsbewegungen wird öfters angegeben, doch treiben bekanntlich die Kranken sowie die Angehörigen gerade mit diesen ätiologischen Factoren oft Missbrauch. Syphilis und Alkoholismus scheinen gar keine Rolle zn spielen; nur in einem meiner Fälle war Alkoholismns unzweifelhaft vorhanden. Zeitweilige Alkoholexcesse lagen auch im 2. Fall von SCHLESINGER vor.

2. Symptomatologie. Die unwillkürlichen Bewegnngen stellen das Hauptsymptom dar. Sie entsprechen im Wesentlichen ganz den typischen der *Chorea minor*. Wie diese kann man sie im Allgemeinen als coordinirt bezeichnen, indem meist bei der einzelnen unwillkürlichen Bewegnng Muskeln zusammenwirken, welche öfters anch in den willkürlichen Bewegungen zusammenwirken. Daneben kommen freilich auch isolirte Contractionen einzelner Muskeln vor, es sind dies jedoch stets Muskeln, welche wir oft auch willkürlich isolirt contrahiren. Besonders häufig sind namentlich auch mimische nnwillkürliche und affectlose Bewegungen.

*) Ueber experimentelle Uebertragung der Chorea liegen nur einige Versuche von Tribnlet vor (Progr. méd. 1892).

**) Einen verschlimmernden Einfluss hatte die Malaria im Klippel-Dncellier'schen Falle.

Viele Kranke grimassiren fast unausgesetzt; auch Hüsteln, Schnalzen, Schmatzen, Schlucken tritt oft unwillkürlich auf. In vielen Fällen ist die gesammte Körpermusculatur betroffen. Niemals kommt Beschränkung auf eine Körperhälfte, ab und zu Ueberwiegen auf einer Körperhälfte, und zwar öfter auf der rechten vor. Gewöhnlich breitet sich die Störung von einer Muskelgruppe allmälig immer weiter aus. Bald sind die Extremitätenmuskeln mehr als die Gesichtsmuskeln, bald diese mehr als jene betroffen. Auch die Kopfmuskeln bleiben selten frei. Ebenso ist die Rumpfmusculatur oft befallen. Mehrfach wird ausdrücklich angegeben, dass auch die Zungen-, Kehlkopf- und in seltenen Fällen auch die Augenmuskeln betheiligt waren. Die letztgenannten bieten nicht etwa das Bild des gewöhnlichen Nystagmus dar, vielmehr erwecken auch die Augenbewegungen durchweg den Eindruck der Coordination. Zähneknirschen ist in dem Falle von KRONTHAL und KALISCHER ausdrücklich angegeben. Sehr oft sind auch die Respirationsmuskeln betheiligt.

Ein regelmässiger Rhythmus ist nicht zu erkennen, ebensowenig wie bei der *Chorea minor*. Es lässt sich daher auch nicht wohl eine bestimmte Zahl der unwillkürlichen Bewegungen pro Minute angeben. Zuweilen kommen 6—7 Bewegungen auf zwei Secunden, oft sind sie viel spärlicher. Meist sind sie schnell. Die Excursionsweite ist oft sehr gross. In dem KLIPPEL'schen Fall verliefen die Contractionen cyklisch, insofern sie stets im *Tibialis ant.* und *Flexor hallucis* symmetrisch begannen und in einer bestimmten Reihenfolge sich auf den ganzen Körper verbreiteten. Der ganze Cyklus wurde in circa ½ Minute durchlaufen. Die Intervalle zwischen den einzelnen Cyklen wechselten sehr.

Fordert man den in Ruhe befindlichen, das heisst keine willkürlichen Bewegungen vollziehenden Kranken auf, die unwillkürlichen Bewegungen zu unterdrücken, so gelingt ihm dies meist vorübergehend und bis zu einem gewissen Grade. Allerdings muss ich betonen, dass es sich dabei meist um eine willkürliche Contraction der Antagonisten der unwillkürlich sich contrahirenden Muskeln handelt. Die Kranken lernen allmälig, welche Muskeln sich unwillkürlich contrahiren, und durch welche willkürlichen Contractionen die unwillkürlichen compensirt werden. Es handelt sich also nicht um eine Unterdrückung der krankhaften Impulse, sondern um eine Compensation ihrer mechanischen Effecte bezüglich der Lageveränderung der Glieder. Viele Kranke helfen sich auch dadurch, dass sie sich krampfhaft irgendwo festhalten oder die hin und her schwankende Zunge zwischen die Zähne einklemmen u. dergl. m.

Sehr interessant gestaltet sich das Verhalten der unwillkürlichen Bewegungen, sobald die Kranken gleichzeitig willkürliche Bewegungen ausführen. Meist nämlich lassen während der willkürlichen Bewegung die unwillkürlichen Muskelcontractionen in dem bei der willkürlichen Bewegung betheiligten Muskelgebiete nach. In anderen Muskelgebieten halten sie gewöhnlich unverändert an oder nehmen sogar zu (REMAK, DREVES). Allgemeines Cessiren bei willkürlichen Bewegungen ist jedenfalls selten, doch beschreibt WEIR-MITCHELL einen Fall, in welchem die unwillkürlichen Bewegungen überhaupt nur im Sitzen und Liegen auftraten, hingegen beim Aufstehen verschwanden. Dank der eben besprochenen Eigenthümlichkeit vermögen die Kranken oft ganz complicirte Bewegungen auszuführen, z. B. eine Nadel durch ein freies Loch einer Karte zu stecken (HUBER), zu nähen (ZIEHEN) u. dergl. m. Daraus erklärt sich auch, dass die Kranken oft sehr lange noch in ihrem Beruf thätig sind. In anderen Fällen werden auch die willkürlichen Bewegungen durch unwillkürliche Zwischenbewegungen gestört. Namentlich gilt dies auch von Gang, Sprache und Schrift. Ersterer ist in sehr verschiedener Weise gestört. Zuweilen fällt nur die ungleiche Excursionsweite der Schritte auf. Oft ist er ausgesprochen taumelnd (z. B. in den Fällen von DREVES). In manchen Fällen ist er wippend und tänzelnd, durch Hüpfbewegungen unterbrochen. Wenn SINKLER u. A. einen langsamen, abgemessenen Gang beobachtet haben, so dürfte auch hier Vorsicht und Uebung des Kranken eine grosse Rolle spielen. Ebenso ist wohl

die Breitspurigkeit des Ganges zu erklären. In **einem** meiner Fälle war der Gang namentlich durch plötzliche Rumpfbeugungen und Streckungen gestört. Bald verbeugte sich der Kranke tief zur Erde, bald schlug er plötzlich hintenüber. Merkwürdigerweise kam er selten zu Fall, doch waren die Bewegungen so heftig, dass er zuweilen leichtere Möbel, an welchen er sich festhalten wollte, mit umriss. Auch ein plötzliches unwillkürliches Stehenbleiben ist nicht selten. Auch die Sprachstörung ist nach Qualität und Intensität sehr verschieden. Bei einer Kranken HUBER's wurde die Sprache schliesslich ganz unverständlich. Undeutlichkeit der Aussprache wird in den späteren Stadien fast niemals vermisst. Oefter wird die Monotonie hervorgehoben (ZACHER, HUBER u. A.). Mir fiel in einem Falle die Unregelmässigkeit des Tonfalles besonders auf. Oft werden die Anfangssilben stotternd wiederholt, Silben und Worte werden oft abgerissen hervorgestossen, bald sehr langsam, bald polternd und hastig. Scandirend wird man die Sprache schon deshalb nicht nennen, weil auch hier das Tempo zu unregelmässig ist. Im Allgemeinen herrscht in den meisten Fällen eben in Folge respiratorischer und anderer Zwischenbewegungen, zum Theil auch in Folge kluger Vorsicht gewitzigterer Kranken Verlangsamung vor. Seltener ist Hesitation (SCHLESINGER, Fall 1), Auslassung oder Versetzung von Buchstaben und Silben. Die **Schrift** ist meist ausfahrend und zitternd. Die Buchstabenhöhe und die Zwischenräume zwischen den Buchstaben wechseln oft sehr. Oft setzen die Kranken zwischen den einzelnen Buchstaben ab, oft werden Buchstaben ausgelassen. Die Schluckbewegungen sind zuweilen gleichfalls in erheblicher Weise gestört; in einem meiner Fälle kam es dadurch zu Lungengangrän.

Statische Innervationen, wie Spreizen der Finger, Offenhalten des Mundes etc., gelingen meinen Kranken stets besonders schlecht.

Längere Ruhe beeinflusst die unwillkürlichen Bewegungen mitunter günstig (A. SCHMIDT). Affectlose intellectuelle Beschäftigung und sensorische Ablenkung der Aufmerksamkeit haben keinen erheblichen Einfluss. Affecte wirken stets erheblich verstärkend. Für den Schlaf wird meist (nicht stets, vergl. 2 Fälle von HOFFMANN) ein vollständiges Aufhören angegeben. In einem meiner Fälle ist jetzt schon monatelang in Folge der Heftigkeit der unwillkürlichen Bewegungen der Schlaf auf ein Minimum reducirt; kommt es einmal zu kurzem Schlafe, so hören die Bewegungen vollständig auf.

Ueber den Einfluss stärkerer und schwächerer Hautreize ist wenig angegeben. In **einem** meiner Fälle wirkte jeder Hautreiz verstärkend.

Fibrilläres Zittern und fasciculäre Contractionen sollen gelegentlich neben den unwillkürlichen Totalcontractionen vorkommen (HOFFMANN), zu den constanten Symptomen zählen sie keinesfalls.

Atrophie der Muskeln kommt nicht vor. Hypertrophie scheint zuweilen einzutreten, so bestand z. B. in einem Falle HUBER's Hypertrophie der Zunge. Die elektrische und mechanische Muskel- und Nervenerregbarkeit verhalten sich normal, doch fand ich in drei Fällen die idiomusculäre Erregbarkeit gesteigert.

Ueber die grobe motorische Kraft und Coordination der willkürlichen Bewegungen lässt sich nur schwer ein Urtheil gewinnen. Im Ganzen scheint mir nach vielen dynamometrischen Proben eine leichte Abnahme unverkennbar. So betrug der Händedruck bei einem meiner Kranken W_1 (Vater), dessen choreatische Bewegungen seit zwei Jahren bestehen, rechts 32, links 28 Kgrm., bei seiner jetzt 26jährigen Tochter W_2, welche seit 3—4 Jahren an Chorea leidet, rechts 15, links 14 Kgrm. Dabei muss ich allerdings hinzufügen, dass in beiden Fällen auch epileptische Anfälle ab und zu vorkommen. Halbseitige Facialisdifferenzen werden gelegentlich angegeben (SCHLESINGER), doch ist die Beurtheilung natürlich auch hier ausserordentlich erschwert. Ataxie im gewöhnlichen Sinne besteht insofern nicht, als die Kranken, falls die Zwischenbewegungen einmal ausbleiben, ihre Bewegungen sehr genau in der gewollten Richtung und mit der gewollten Kraft und Geschwindigkeit ausführen. Ebenso wird das ROMBERG'sche Schwanken

nur durch die unwillkürlichen Bewegungen des Rumpfes vorgetäuscht. Allerdings nimmt es in einem meiner Fälle (W. Tochter) bei Augenschluss deutlich etwas zu.

Contracturen und Spasmen fehlen in den typischen Fällen. Ich werde jedoch in der Differentialdiagnose hervorzuheben haben, dass die allgemeine bilaterale Athetosis, zu deren constanten Symptomen Spasmen gehören, mit der *Chorea hereditaria chron.* nahe verwandt und durch continuirliche Uebergangsstufen verbunden ist. So sind denn z. B. in einigen sonst typischen Fällen (Weir-Mitchell, Lannois et Chapuis) Spasmen, beziehungsweise Contracturen verzeichnet. Meine Fälle M_1 und M_2 gehören zu den atypischen Uebergangsfällen.

Die Blasen- und Mastdarmfunctionen sind gewöhnlich intact. In meinem Falle W_2 (Tochter) bestand freilich öfters trotz geringen Intelligenzdefectes *Incontinentia urinae et alvi*, ebenso in einem Falle Weir-Mitchell's. Der 29jährige Kranke Klippel's, welcher im 15. Jahre erkrankte, zeigte bis zum 23. Jahre *Incontinentia urinae.*

Die Sensibilität ist häufig intact. In dem Schlussstadium wird man entsprechend der schweren Demenz auf Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit gefasst sein müssen. In einzelnen Fällen scheinen auch schon vor Entwicklung ausgesprochenen Schwachsinns Hypalgesien aufzutreten. Ich habe in den Fällen W_1 und W_2 eine Hypästhesie im Gebiete der Hände nachweisen können. Schlesinger fand in seinem ersten Fall Hyperästhesie des Gesichtes und der Arme. Das Muskelgefühl und die höheren Sinnesfunctionen sind durchweg intact.

Die Pupillen sind oft erweitert, die Reactionen erhalten. Die Sehnenphänomene sind meist normal oder gesteigert. Herabsetzung ist z. B. in einem Falle Weir-Mitchell's angegeben, desgleichen in dem letzten, sehr chronischen Falle Hoffmann's. Auch Ungleichheit der beiden Kniephänomene ist beobachtet worden (Klippel, Zacher). Die Angaben über die Hautreflexe gehen sehr auseinander. In meinen beiden typischen Fällen waren sie normal.

Im Bereiche des sympathischen Nervensystems finden sich keine constanten Symptome. In einem Falle Hoffmann's bestand Salivation, in einem Falle von Dreves Bradykardie, in einem Falle Bernhardt's Tachykardie u. dergl. m.

Auf Degenerationszeichen haben nur wenige Autoren (z. B. Klippel) geachtet. Ich möchte hier doch erwähnen, dass in meinem Falle W_2 der Gesichtsschädel schief ist, das *Os frontale* stark überhängt und die oberen Eckzähne nicht zur Entwicklung gelangt sind.

An den einzelnen Körperorganen ergiebt sich sonst ein normaler Befund. In dem Falle von Lannois und Chapuis fand sich Milzhypertrophie und Leukocytose. In meinem Falle W_2 besteht eine hochgradige Anämie und leichte Leukämie.

Psychische Symptome fehlen fast niemals. Nur der Fall Ewald's, ein Fall Schlesinger's und der letzte Fall Hoffmann's scheinen psychisch intact gewesen zu sein. Meist entwickelt sich — auch in den ganz uncomplicirten Fällen — eine hochgradige Demenz. In meinen beiden Fällen ist dieselbe gleichfalls deutlich ausgesprochen. Sehr oft kommen zu dem Intelligenzdefect und der mit dem Intelligenzdefect Hand in Hand gehenden affectiven Abstumpfung noch anderweitige affective Störungen hinzu. Unter diesen herrschen krankhafte Traurigkeit und Reizbarkeit vor. Bald findet man beide nebeneinander, bald nur diese oder jene. In vielen Fällen wird über Suicidgedanken und Suicidversuche berichtet. Ich möchte hervorheben, dass die Depression und Suicidtendenz nicht stets krankhaft, sondern zuweilen durch die Verzweiflung über den qualvollen Zustand, Erwerbsunfähigkeit und Schlaflosigkeit in normaler Weise motivirt ist. In manchen Fällen fällt nur die Labilität der Stimmung auf. Pathologische Heiterkeit und Euphorie ist selten (Fall von Sinkler). Ein an *Moral insanity* erinnernder Zustand scheint in einem Falle von Dreves bestanden zu haben. In manchen, aber doch selteneren Fällen kommt es zu intercurrenten hallucinatorischen Erregungs-

zuständen, welche zum Theil an epileptische Dämmerzustände zu erinnern scheinen (HUBER, DREVES u. A.). Auch vereinzeltere Hallucinationen kommen vor (KLIPPEL).

3. Verlauf. Im Gegensatz zur *Chorea minor* ist der Verlauf stets chronisch. Es wurde bereits erwähnt, dass meist zuerst nur ein Muskelgebiet befallen ist, z. B. sehr häufig die Facialismusculatur, und dass erst nach und nach die unwillkürlichen Contractionen sich über den ganzen Körper ausbreiten. In manchen Fällen findet sich allerdings auch die anamnestische Angabe, dass die Zuckungen von Anfang an allgemein gewesen seien. Die psychischen Symptome gehen den choreatischen Bewegungen zuweilen voraus (so z. B. in einem Fall HUBER's), öfter entwickeln sie sich gleichzeitig oder folgen nach. Ein strenger Parallelismus zwischen den choreatischen und psychischen Symptomen besteht nicht stets. In einem meiner Fälle ist er allerdings ganz frappant (W_2).

Ausser dem chronischen Charakter ist der progressive besonders bemerkenswerth. Ein sicheres Beispiel eines absoluten, dauernden Stillstandes liegt in der Literatur nicht vor. Cessiren der choreatischen Symptome bei Fortentwicklung der Geistesstörung scheint in seltenen Fällen vorzukommen. Schubweise Exacerbationen sind öfters beobachtet worden. Auch Remissionen sind nicht selten. So hatte meine Kranke W_2 im Herbst 1895 in Folge der Heftigkeit der choreatischen Bewegungen die Fähigkeit zu nähen vollständig verloren; jetzt besteht seit 1—2 Monaten eine so erhebliche Remission, dass sie wieder zu nähen vermag. Damit ging Hand in Hand eine wesentliche Besserung auch der psychischen Symptome. Interessant ist auch, dass in einzelnen Fällen die anfangs befallenen Muskelgebiete später sich weniger an der Störung betheiligen und dafür andere Muskelgebiete um so intensiver befallen werden (HOFFMANN).

Der intercurrenten psychischen Erregungszustände wurde oben bereits gedacht. Im Uebrigen ist der Verlauf ziemlich monoton.

Der Ausgang der Krankheit ist meist der Tod. Allerdings erfolgt derselbe fast stets durch intercurrente Krankheiten (Pneumonie, Darmkatarrh etc.), indess ist doch unverkennbar, dass das Nervenleiden die Kräfte des Kranken aufgerieben und dadurch wesentlich zum tödtlichen Ausgang beigetragen hat. Während in einigen Fällen der Ernährungszustand des Kranken merkwürdig gut bleibt (Bulimie), stellt sich in anderen ein ausgesprochener Marasmus ein. Die Dauer des Leidens beziffert sich daher in vielen Fällen doch nur auf 3—6 Jahre, doch sind auch Fälle bekannt (WEIR-MITCHELL), wo sie über 25 Jahre betrug (bis zu 30 Jahren, LANNOIS).

4. Prognose. Die Prognose ist, wie sich aus dem Vorigen ergiebt, durchweg ungünstig. Bezüglich der Heilung kann sie als durchaus ungünstig angesehen werden, bezüglich der Erhaltung des Lebens hängt sie namentlich von dem Mass der Pflege ab, welches dem Kranken gewährt zu werden vermag.

5. Complicationen. Unter diesen bedarf eine wegen ihrer Häufigkeit und auch wegen ihrer Bedeutung für die Auffassung der Krankheit einer besonderen Erwähnung. Es ist die Complication mit Epilepsie. Bekanntlich kommt diese Complication auch bei der *Chorea minor* vor (ZIEMSSEN, NOTHNAGEL, GOTTHOLD, MC CANN), indess verhältnissmässig selten. Ebenso hat man gelegentlich die Combination von Epilepsie mit Athetose (EULENBURG, MICHAILOWSKI) und mit Myoklonie (UNVERRICHT) beobachtet. Während es sich jedoch hier um Ausnahmen handelt, ist die Complication der *Chorea hereditaria* mit epileptischen Anfällen auffällig häufig. In meinen beiden Fällen sind öfters epileptische Anfälle beobachtet worden. Ebenso wird über solche berichtet in 2 Fällen HOFFMANN's, in einem Fall REMAK's. In meinen Fällen und, wie es scheint, wenigstens auch in dem einen Fall HOFFMANN's weichen die Anfälle von den typischen, epileptischen wesentlich ab. Ein klonisches Stadium fehlt vollständig, das tonische ist, wofern es überhaupt vorkommt, sehr wenig ausgesprochen. Der Anfall beschränkt sich somit im Wesentlichen auf die Bewusstlosigkeit. Während des Anfalles hören

die choreatischen Bewegungen auf. Auffällig ist das tiefe Erblassen. Die Dauer des Anfalles beträgt zuweilen 1 Stunde. In dem Fall W_1 war der erste Anfall vor 6 Jahren aufgetreten, während die choreatischen Bewegungen seit 2 Jahren bestehen. Im Falle W_2 waren schon in frühester Kindheit Anfälle aufgetreten, während die choreatischen Bewegungen sich erst vor 3—4 Jahren gezeigt hatten.

6. Diagnose. Es kommen folgende Verwechslungen in Betracht:

a) Mit *Chorea minor acuta.**) Wo gleichartige Vererbung, chronischer, progressiver Verlauf, Schwachsinn und Abnahme der choreatischen Bewegungen bei willkürlichen Innervationen vorliegt, wird man auch bei einem Kinde mit Sicherheit auf *Chorea hereditaria progressiva chronica* schliessen. Schwieriger wird die Frage, wenn zwar in der Ascendenz *Chorea chronica* vorliegt, der zu beurtheilende Fall jedoch durch seine acute Entwicklung und durch die Zunahme der choreatischen Bewegungen bei willkürlichen Innervationen auf *Chorea minor acuta* hinweist. Nach einer hieher gehörigen Beobachtung HUET's ist in solchen Fällen die Diagnose auf *Chorea minor* zu stellen. Der chronische, progressive Verlauf ist in allen Fällen das ausschlaggebende Moment. Wenn dieser nachgewiesen ist, wird man die Diagnose auf *Chorea progressiva chronica* auch stellen müssen, wenn bei willkürlichen Innervationen ausnahmsweise die choreatischen Bewegungen nicht ab-, sondern zunehmen oder sich gleich bleiben, ebenso wie man bei der gewöhnlichen *Chorea minor acuta* ausnahmsweise auch einmal eine Abnahme der unwillkürlichen Bewegungen bei willkürlichen Innervationen beobachtet.

b) Mit anderen Formen der chronischen Chorea. CHARCOT, HUET, OSLER u. A. unterscheiden eine besondere, nichthereditäre chronische Chorea. Die Erstgenannten identificiren allerdings weiterhin das klinische Bild der hereditären und der nichthereditären chronischen Chorea. Jedenfalls muss man zugehen, dass die gleichartige Vererbung allein nicht ausreicht, eine besondere hereditäre oder familiale Form aus der *Chorea chronica* auszuscheiden. Nur weil der Verlauf zugleich durchweg in den hereditären Fällen ausgesprochen progressiv ist und namentlich auch mit zunehmendem Schwachsinn verknüpft ist, sind wir berechtigt, die in Rede stehende Form auszuscheiden. Ich stimme daher auch HOFFMANN vollständig bei, wenn er die Bezeichnung *Chorea progressiva chronica* (ohne *hereditaria*) für zweckmässiger hält. Die Häufigkeit gleichartiger Vererbung, beziehungsweise das familiale Vorkommen ist, ähnlich wie bei der *Dystrophie muscularis progressiva*, eine der interessantesten Eigenthümlichkeiten unserer Krankheit, aber doch nicht die diagnostisch entscheidende. Denn einerseits kommt gleichartige Vererbung und familiales Auftreten gelegentlich auch bei anderen Choreaformen vor und andererseits tritt zuweilen, wenn auch selten, eine typische *Chorea chronica progressiva* auf dem Boden ungleichartiger Vererbung auf (Fall HOFFMANN). Wie sollte man sich sonst das erste Auftreten der chronischen progressiven Chorea in einer Familie überhaupt erklären? Einmal muss die Krankheit durch ungleichartige Vererbung entstanden sein. Der progressive Verlauf ist neben der chronischen Entwicklung also der entscheidende Factor. Die gleichartige Vererbung ist nur ein sehr häufiges, interessantes und praktisches Erkennungsmittel.

Man könnte nun fragen, welche Formen einer nichtprogressiven chronischen Chorea dann überhaupt existiren. Diese sind noch sehr wenig studirt. Ich glaube, dass es sich wesentlich um Fälle handelt, in welchen eine *Chorea minor* fortgesetzt recidivirt. In sehr dankenswerther Weise hat GROSSE auf die Beziehungen dieser Choreaform zur *Endocarditis recurrens* aufmerksam gemacht. Diese Fälle, zu denen auch manche der senilen Chorea gehören, imponiren als chronisch; hinsichtlich ihrer ersten Entwicklung sind sie jedoch acut und hin-

*) Das Attribut acuta ist, nachdem die *Chorea magna* gestrichen ist, viel wichtiger als das Attribut minor.

sichtlich ihres weiteren Verlaufes streng genommen recidivirend und nicht chronisch. Auch ist sehr bezeichnend, dass sie fast niemals zu jener völligen Demenz führen, welche so regelmässig das Schlussbild der chronischen, progressiven (hereditären) Chorea ist.

Aus allen diesen Erörterungen ergiebt sich also, dass *Chorea acuta* und *Chorea chronica progressiva* und *Chorea chronica recidiva* verwandte, aber nicht identische Krankheiten sind.

c) Mit *Athetosis bilateralis*. Wo die Athetosis einseitig auftritt, ist sie eben durch ihre Einseitigkeit von der *Chorea chronica progressiva*, welche niemals einseitig bleibt, ohne Schwierigkeit, wenigstens bei etwas längerer Beobachtung, zu unterscheiden. Aeusserst schwer wird hingegen die Unterscheidung, wenn es sich um eine bilaterale oder allgemeine Athetosis handelt. Die athetotischen Bewegungen sind nach HAMMOND charakterisirt durch ihre Unablässigkeit, Langsamkeit, Ausgiebigkeit und Gewaltsamkeit. Alle diese Attribute — mit Ausnahme etwa der Langsamkeit — treffen auch für die Bewegungen der *Chorea chronica progressiva* zu. Erwägt man dazu, dass die Geschwindigkeit der Bewegungen sowohl bei der Athetose wie bei der Chorea innerhalb ziemlich weiter Grenzen variirt, so muss man zu dem Schlusse gelangen, dass aus der Qualität der unwillkürlichen Bewegungen allein ein sicherer differentialdiagnostischer Schluss nicht möglich ist. Besser ist der Verlauf diagnostisch zu verwerthen. Die Athetose verläuft gewöhnlich nicht progressiv. Auch die psychischen Symptome sind verschieden. Die *Athetosis bilateralis* ist oft mit Idiotie oder Imbecillität verbunden, aber im Laufe der Krankheit bleibt der Intelligenzdefect stationär oder bessert sich sogar zuweilen etwas, keinesfalls kommt es zu progressiver Verblödung im Verlauf der Krankheit wie bei der *Chorea progressiva chronica*. Endlich scheint gleichartige Vererbung bei der Athetose selten zu sein. SENATOR hat auch betont, dass bei der Athetose Spasmen vorhanden sind, bei der chronischen, progressiven Chorea hingegen fehlen.

Für die Mehrzahl der Fälle ist dies entschieden richtig. Indess in manchen Fällen versagen diese Unterscheidungsmerkmale. So sind in den Fällen M_1 und M_2, welche ich in der hiesigen psychiatrischen Klinik beobachtet habe, Spasmen unverkennbar vorhanden, Heredität ist nicht nachweisbar, aber das Vorkommen bei 2 Geschwistern, der progressive Verlauf, die zunehmende Demenz sprechen für chronische, progressive Chorea, zumal die unwillkürlichen Bewegungen zum Theil auch sehr rasch, ausgesprochen choreatisch sind. Die Frage also, ob und in welchem Umfang Spasmen und Contracturen (und auch Paresen) auch bei *Chorea chronica progressiva* vorkommen, scheint mir noch nicht ganz spruchreif; die Literatur ist bei Angaben bezüglich latenter Contractur etc. bei *Chorea chronica progressiva* auffällig schweigsam. Ueberhaupt wird in Erwägung zu ziehen sein, ob die zur *Athetosis bilateralis* gerechneten Fälle nicht sehr verschiedenen Krankheiten angehören, nämlich theils infantilen, herdartigen Erkrankungen, theils der sogenannten LITTLE'schen Krankheit (BRISSAUD, pag. 117, FREUD), theils endlich der *Chorea chronica progressiva* und ob die athetotischen Bewegungen nicht lediglich als eine Spielart der choreatischen zu betrachten sind. In diesem Zusammenhang erscheint es daher auch sehr bemerkenswerth, dass in dem 2. Falle REMAK's, in welchem eine bilaterale Athetosis vorlag, die Mutter an *Chorea chronica progressiva* mit Hemiparese gelitten hatte. Jedenfalls muss man — auch wenn man eine besondere bilaterale Athetosis aufstellt — anerkennen, erstens, dass sie mit der *Chorea chronica progressiva* nahe verwandt ist und zweitens, dass Uebergangsformen existiren, welche die Spasmen der Athetose, den progressiven Charakter der HUNTINGTON'schen Krankheit entlehnen.

d) Mit der LITTLE'schen Krankheit, insoferne diese zuweilen mit bilateralen, unwillkürlichen Bewegungen verknüpft ist (BRISSAUD). Zu einer solchen Verwechslung könnten selbstverständlich nur Fälle congenitaler oder in frühester Kindheit aufgetretener *Chorea chronica* Anlass geben. Die Differentialdiagnose

ergiebt sich daraus, dass die LITTLE'sche Krankheit mit Diplegie verbunden ist, fast ausschliesslich bei zu früh geborenen Kindern auftritt und eine Tendenz zu auffälliger Besserung zeigt. Immerhin scheinen mir auch hier Uebergangsformen nicht ganz zu fehlen.

e) Mit multipler Sklerose. Die Abnahme der unwillkürlichen Bewegungen bei willkürlichen Innervationen, welche in den meisten Fällen von *Chorea chronica hereditara* vorliegt, wird meist schon vor dieser Verwechslung schützen. Dazu kommt der Nystagmus und die skandirende Sprache, welche die *Chorea chronia hereditaria* nur dem oberflächlichen Beobachter vortäuschen kann.

f) Mit der Maladie des tics, wie sie CHARCOT und G. GUINON beschrieben haben. Differentialdiagnostisch kommt in Betracht, dass diese Krankheit meist mit Koprolalie, Echolalie etc. verknüpft ist, sich vorzugsweise auf die mimische Musculatur beschränkt, wohl öfters mit Debilität verknüpft ist, aber nicht zu Demenz führt.

g) Mit *Dementia paralytica*. Namentlich PHELPS hat die Aehnlichkeit mit dieser Krankheit betont. In der That kommen choreatische Bewegungen bei *Dementia paralytica* keineswegs selten vor (ich habe sie unter ca. 500 Fällen dreimal in typischester Form gesehen). Dazu kommt, dass Sprache, Schrift, Gang mitunter gleichfalls äusserst ähnlich sind. Der progressive Verlauf und die zunehmende Demenz sind beiden gemeinsam. Differentialdiagnostisch kommt in Betracht, dass bei *Dementia paralytica Syphilis*, bei *Chorea chron. progr.* choreatische Heredität die ätiologische Hauptrolle spielt und dass mehr oder weniger flüchtige Paresen vorzugsweise ersterer zukommen. Immerhin scheint mir die Grenze in der That nicht ganz sicher und es dürfte dies in der alsbald zu besprechenden pathologischen Anatomie der *Chorea chronica progressiva* eine ausreichende Erklärung finden.

7. Pathologische Anatomie. Die Sectionsbefunde sind in den typischen Fällen noch sehr spärlich und zudem im Einzelfall so mannigfaltig, dass der Sitz der Krankheit noch ganz unsicher ist.

Die wichtigsten makroskopischen Befunde sind:

a) Verdickung des Schädeldaches,

b) Pachymeningitis, zum Theil auch Verwachsung der Dura mit dem Schädeldach (KRONTHAL und KALISCHER),

c) Leptomeningitis zum Theil mit Schwartenbildung und Adhärenz zwischen Pia und Hirnrinde, gelegentlich auch *Hydrocephalus externus* (SINKLER),

d) Atrophie der Hirnwindungen (namentlich im Stirnhirn?),

e) graue Verfärbungen auf dem Rückenmarksquerschnitt.

Mikroskopisch fand man:

a) in der Hirnrinde Verdickung und zum Theil hyaline Entartung (OSLER) der Gefässwände, Erweiterung der perivasculären Lymphräume, kleine Blutaustritte, Leukocytenansammlungen (GREPPIN), Veränderungen der Ganglienzellen (Chromatinarmuth, Untergang der Chromatinzeichnung), Faserdegeneration und Neurogliavermehrung in der obersten Rindenschicht,

b) in den grossen Ganglien zum Theil ähnliche Veränderungen, dazu Gefässthrombosen und kleine Gewebsstücken,

c) Verdickung des Ventrikelependyms und Wucherung des unterliegenden Stützgewebes (MENZIES),

d) im Rückenmark Ganglienzellenveränderungen, Atrophie der CLARKE-schen Säulen (KRONTHAL und KALISCHER, MENZIES) und Degenerationen, so z. B. des GOWERS'schen Stranges und der Kleinhirnseitenstrangbahn im Falle von MENZIES.

Dazu ist noch zu bemerken, dass keineswegs alle diese makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen in jedem Fall sich fanden, vielmehr bieten die einzelnen Fälle nur eine Auswahl aus diesen Befunden. Am constantesten und sichersten scheinen die meningitischen Veränderungen, obwohl gerade diese

sich am schwersten mit dem familialen Charakter des Leidens in Einklang bringen lassen. Auch in dem Fall M_2, welcher zur Section kam, fand sich eine *Pachymeningitis haemorrhagica interna* und eine Trübung der Arachnoidea. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine leichte Degeneration im Bereiche der GOLL'schen Stränge.

Bei dieser Sachlage sind weitere Sectionsbefunde und namentlich umfassende mikroskopische Untersuchungen zur Feststellung des Krankheitssitzes unerlässlich. Die bisher geäusserten Vermuthungen sind daher äusserst verschieden, bald wurde an das Rückenmark, bald an die Oblongata, bald endlich an die Hirnrinde gedacht.

8. Therapie. Ueber erfolgreiche prophylaktische Massregeln ist nichts bekannt. Oefters ist eine Arsentherapie versucht worden, jedoch ohne Erfolg (SCHLESINGER). Nur in einem von BIERNACKI mitgetheilten Falle scheint sie günstig gewirkt zu haben. REYNOLDS betont die günstige Wirkung von Bettruhe und Arsenbehandlung. GREPPIN, welcher auf Grund seines Sectionsbefundes die Krankeit als eine nichteiterige Encephalitis auffasst, schlug Jodkalium vor. Ich selbst habe in dem Fall W_2, welcher wegen des jugendlichen Alters noch etwas günstigere Aussichten darzubieten schien, zunächst Hyoscin und Arsen, beides ohne nennenswerthen Erfolg, versucht. Alsdann gab ich der Kranken 2 Monate lang alternirend 2 Grm. *Natrium jodatum* und 2 Grm. *Natrium bromatum*. Danach stellte sich eine wesentliche Besserung ein: wie erwähnt, lernte die Kranke wieder nähen u. A. m. Ob es sich dabei um eine spontane Remission oder um eine günstige Wirkung der Medication handelt, lasse ich dahingestellt. Ich muss noch hinzufügen, dass die Kranke zugleich eine Diät einhielt, wie man sie Epileptikern vorzuschreiben pflegt (Enthaltung von alkoholischen Getränken, Kaffee, Thee etc.) und täglich mehrmals laue, später kühlere Waschungen des ganzen Körpers vornahm.

In den vorgeschrittenen Fällen handelt es sich namentlich darum, den Kranken stundenweise Ruhe und Schlaf zu verschaffen. In dem Falle W_1 versagten die stärksten Schlafmittel einschliesslich des Chlorals fast ganz. Grössere Trionaldosen schienen mir noch am wirksamsten. Im Schlussstadium ist die Behandlung auf eine möglichst sorgsame Pflege zu beschränken.

Genauer Ueberwachung bedarf das psychische Verhalten. Namentlich kommt der Jähzorn und die Suicidtendenz vieler Kranken in Betracht. Beide können oft zur Ueberführung in eine geschlossene Anstalt nöthigen. Auch im Schlussstadium wird wegen der hochgradigen Pflegebedürftigkeit meist die Aufnahme in ein Spital oder in eine Irrenanstalt nothwendig sein. Ueberall, wo Hallucinationen auftreten, ist selbstverständlich die sofortige Unterbringung in letzterer angezeigt.

Literatur: Blocq & Blin, *Note sur un cas d'athétose double*. Revue de méd. 1888. — Bernhardt, Neurol. Centralbl. 1891, Nr. 12, pag. 377. — Biernacki, Ein Fall von chronischer hereditärer Chorea. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 20. — Brissaud, *Leçons sur les maladies nerveuses*. Paris 1895, Leçon 3 u. 4, pag. 45 ff. — Brissaud et Londe, *Sur un cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse*. 1894, Nr. 5. — Charcot, *Leçons du mardi*. 1887—1888, Leçon 27. — Dana, *A contribution to the path. anatomy of chorea*. Brain 1890. — Dreves, Ueber *Chorea chronica progressiva*. Inaug.-Dissert. Göttingen 1891. — Eichhorst, Handb. d. speciellen Path. u. Therap. 1887, 3. Aufl., III, pag. 479. — Brissaud & Hallion, *Athétose double*. Revue neurol. 1893, Nr. 12 u. 15. — Esser, Inaug.-Dissert. Berlin 1891. Francotte, *Névroses convulsives et affaiblissement intellectuel*. Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belg. 1892. — Ewald, Zwei Fälle von choreatischen Zwangsbewegungen. Zeitschr. f. klin. Med. VII. — Friis, *Om Chorea hos Voksne*. Hosp. Tid. 1892. — Greppin, Ueber einen Fall von Huntington'scher Chorea. Arch. f. Psych. 1892. — Grosse, Chorea Erwachsener und *Endocarditis recurrens*. Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 33 u. 34. — Gray, Amer. Neurol. Assoc. New York 1892. — Gucci, *Paramioclono multiplo ereditario*. Rivista sper. di freniatria e di med. leg. 1892. — Hay, *Hereditary Chorea with the report of a case complicated by exophthalmic goitre*. Amer. Lancet. 1891. — J. Hoffmann, Ueber *Chorea chronica progressiva* (Huntington'sche Chorea, *Chorea hereditaria*). Virchow's Archiv. CXI, Heft 3. — Eulenburg, Ueber Athetose. Wiener med. Presse. 1889. — Huber, *Chorea hereditaria* der Erwachsenen (Huntington'sche Chorea). Virchow's Archiv. CVIII, Heft 2. —

Herringham, *Chorea chronica hered.* Brain 1888. — Huet, *De la chorée chronique.* Publications du Progrès méd. Paris 1888—1889. — Hughes, *Unique case of bilateral athethosis.* Alienist and Neurologist. 1887. — Huntington, *On Chorea.* Philadelphia med. and surg. Report. 1872. — Klippel u. Ducellier, *Un cas de chorée héréditaire de l'adulte. Encéphale.* 1888, pag. 716. — Jolly, Ueber *Chorea hereditaria.* Neurol. Centralbl. 1891, Nr. 11 (vergl. auch Sitzungen d. Berliner Gesellsch. f. Psych. 1891, 11, V u. 8, VI). — King, New York med. Journ. 1885 u. Med. Press West. New York 1885—1886. — v. Krafft-Ebing, Ein Beitrag zur *Athetosis idiopath. bilat.* Wiener klin. Wochenschr. 1889. — Kronthal u. Kalischer, Ein Fall von progressiver Chorea (hereditaria, Huntington) mit pathologischem Befunde. Neurol. Centralbl. 1892, Nr. 19 und 20. — Kurella, *Athetosis bilateralis.* Centralbl. f. Nervenhk. 1887, Nr. 13. — Korinloff, *Chorée chronique héréditaire.* Messager de Psych. et Neuropath. VI. — Kussmaul, Wanderversamml. d. südwestdeutschen Neur. und Irrenärzte. Juni 1887. — Landouzy, Gaz. méd. de Paris. 1873. — Lannois, *Chorée héréditaire.* Revue de méd. 1888, Nr. 8. — Lannois, *Nasographie des chorées.* Thèse d'agrégation. Paris 1886. — Lannois u. Chapuis, Lyon méd. 1893, Nr. 1; Gaz. des hôp. de Toulouse. 1893, pag. 67. — Lyon, Amer. med. Times. New York 1863. — Macleod, *Cases of choreic convulsions in persons of advanced age.* Journ. of ment. sc. Juli 1881. — Mc Cann, *Chorea gravidarum.* Transactions of the Obstetr. Society. London 1892. — Mendel, Neurol. Centralbl. 1891, Nr. 11, pag. 352. — Menzies, *Cases of hereditary chorea.* Journ. of ment. sciences. October 1892 u. Januar 1893. — Michaïlowski, *Etude clinique sur l'athétose double.* Nouv. Iconogr. de la Salp. 1892, Nr. 2—5. — Osler, *Remarks on the varieties of chronic chorea and a report upon two families of the hereditary form, with one autopsy.* Journ. of nerv. and ment. diseases. 1893. — Peretti, Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 50. — Phelps, *A new consideration of hereditary chorea.* Journ. of nerv. and ment. disease. October 1892. — Oppenheim und Hoppe, Zur pathologischen Anatomie der *Chorea chronica progressiva hereditaria.* Arch. f. Psych. XXV. — Jul. Rau, Ein Fall von congenitaler Chorea. Inaug.-Dissert. Berlin 1887. — Reynolds, The med. Chron. April 1892. — Remak, Typische *Chorea hereditaria* nach Epilepsie. Neurol. Centralbl. 1891, Nr. 11. — Sanders, Arch. f. Psych. II, pag. 226. — Seppilli, *Corea ereditaria.* Rivista sper. di freniatria e di med. leg. 1888. — Schuchardt, Chorea und Psychose. Zeitschr. f. Psych. XLIII — Rossolimo, Gesellsch. d. Neuropath. u. Irrenärzte zu Moskau. November 1890. — Schlesinger, Ueber einige seltene Formen der Chorea. Zeitschr. f. klin. Med. XX, pag. 127 und 506. — Ad. Schmidt, Zwei Fälle von *Chorea chronica progressiva.* Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 25. — Sinkler, *On hereditary chorea with a report of three additional cases and details of an autopsy.* New York med. Record. 1892. — Sinkler, Journ. of nerv. and ment. diseases. Februar 1889. — Sucklin, *Hereditary chorea* (Huntington's Disease). Brit. med Journ. 1889. — Stiebel, Ueber den St. Veitstanz. Wochenschr. f. d. gesammte Heilkunde. Jahrg. 1837, Nr. 1, pag. 8. — Vassitch, *Etude sur la chorée des adultes.* Thèse de Paris. 1883. — Weir-Mitchell and Burr, *Unusual cases of chorea, possibly involving the spinal cord.* Journ. of nerv. and ment. diseases. 1890. — Wicke, Versuch einer Monographie des grossen Veitstanzes. Leipzig 1844. — Zacher, Ueber einen Fall von hereditärer Chorea der Erwachsenen. Neurol. Centralblatt. 1888, Nr. 2.

Ziehen.

Citrophen, citronensaures Phenetidin,

$$C_6H_8O_7(NH_2 . C_6H_4O . C_2H_5)_3,$$

eine von Benario empfohlene Verbindung des Paraphenetidins mit Citronensäure. Es ist ein weisses Krystallpulver, welches bei 181° schmilzt. Nach Benario besitzt es einen säuerlichen Geschmack und löst sich in etwa 40 Theilen kalten und in 50 Theilen siedenden Wasser. Nach Seifert schmeckt es nicht sauer und löst sich erst in etwa 13.000 Theile kalten Wassers. Es setzt die fieberhafte Körpertemperatur herab und besitzt analgetische Wirkung. Es wurde in Einzeldosen von 0,5—1,0, in Tagesdosen bis 6,0 gegeben. In Folge seiner chemischen Constitution ist es vom verwandten Apolysin zu unterscheiden. Wie nämlich H. Hildebrandt zeigte, ist im Apolysin ein Molecül Phenetidin, mit einem Molecül Citronensäure unter H_2O-Austritt verbunden, während im Citrophen 3 Molecüle Phenetidin mit einem Molecül Citronensäure, hier jedoch ohne Wasseraustritt, zusammenhängen. Es ist also im Apolysin, wie dies dessen chemisches Verhalten zeigt, das Phenetidin inniger gebunden als im Citrophen, welch letzteres als citronensaures Salz des Phenetidins aufgefasst werden kann. Das von Benario wegen seinen hohen Gehaltes an Phenetidin an Stelle des Phenacetin und Lactophenins als Antipyreticum empfohlene Citrophen ist aber gerade wegen der lockeren Bindung des Phenetidins in demselben nach den Erfahrungen von Treupel und denen Hildebrandt's keineswegs ein unschädlich wirkendes Mittel.

Nach G. Treupel hewirken 0,5 Grm. Citrophen per Kilo im Organismus heim Hunde nach der Eingabe energische Abspaltung von Para-Amidophenol, intensive Indophenolreaction im Harn, Methämoglobinbildung im Blnte nnd Reizerscheinnngen im Verdauungscanale nnd in den Nieren. Es wirkt also wegen des grossen Gehaltes an Phenetidin energisch antipyretisch, jedoch auch aus der gleichen Ursache, besonders aher auch wegen der lockeren Bindnng des letzteren im Molecül, zugleich im höheren Masse toxisch. Mit Citrophen eingeführte 0,2 Grm. Phenetidin erwiesen sich giftiger als die mit Phenacetin eingeführte fast doppelte Dosis. Man wird also, bevor weitere Erfahrnngen vorliegen, von der Anwendung des Mittels am Krankenbette Abstand nehmen.

Literatur: Benario, Citrophen, ein neues Antipyreticum und Antineuralgicum. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 26. — G. Treupel, Einige Bemerkungen zu der Notiz des Hr. Dr. Benario: Citrophen, ein nenes etc. Ibidem, Nr. 31. — R. Seifert, Erklärungen zu der vorläufigen Mittheilung über Citrophen. Ibidem, Nr. 32. — Benario, Ueber Citrophen. Ibidem, Nr. 39. — H. Hildebrandt, s. bei Apolysin. Loebisch.

Crotonharz. Die Annahme, dass das hautreizende Princip im Crotonöl eine eigenthümliche Fettsänre sei, ist auf's Nene hestritten worden. Dunstan und Miss Bootle erklären die Crotonsäure für einen keineswegs einheitlichen Körper, sondern für ein Gemisch inactiver Fettsäuren und einer von ihnen Crotonharz genannten, resinösen Suhstanz, die schon in ausserordentlich geringen Mengen die Hant reizt und Pusteln erzeugt. Dieses nicht krystallisirt zu erhaltende Crotonharz ist hart, spröde, hellgelb, in Wasser, Petroleumäther und Benzin kaum, in Alkohol, Aether und Chloroform leicht löslich. Es erweicht beim Erhitzen und wird bei 90° flüssig. Es hat weder hasische, noch saure Eigenschaften und wird durch Kochen mit Wasser nnd Bleioxyd nicht wesentlich verändert, wohl aber durch Kochen mit Alkalien, wobei es seine hautreizende Wirkung verliert. Bei Oxydation mit Salpetersäure resultirt ein Gemenge verschiedener Säuren, von denen einige der Essigsäure angehören. Als chemische Formel ergiebt sich ein Multiplum von $C_{13} H_{18} H_4$.

Literatur: W. R. Dunstan und Miss W. L. Bootle, *Croton Oil.* Pharm. Journ. Transactions. 6. Juli 1895, pag. 5. Husemann.

Conjunctivitis. Bei Bindehautkatarrhen, die consecutiv vom Ekzem entstanden sind, ausserdem bei chronischen Katarrhen mit consecutiver Blepharitis empfiehlt Peters folgende Salbe in den Bindehautsack einzustreichen: Ichthyolammon. 0,2—0,5, Amyl. tritic. Flor. Zinci aa. 10,0, Vaselini amer. 25,0. M. exactiss. Er meint übrigens, dass manche Katarrhe auch ohne sichtbare Hautaffection ekzematöser Natur seien.

Sicherer räth, bei Blennorrhoea neonatorum täglich einmal das Auge nach Umstülpnng der Lider gründlich mit einer Lösung von Quecksilberoxycyanid 1:500 zn hespülen; ausserdem sind Tag und Nacht Eisumschläge zu machen. Bei intacter Cornea garantirt er für den Erfolg.

Hoor plaidirt für die von Arlt stets behauptete Zusammengehörigkeit von Trachom und chronischer Bindehautblennorrhoe. Er sah drei Fälle, wo an der Bindehaut des einen Anges nahezu rein granuläres, am anderen Auge aber ein fast rein papilläres Trachom hestand. In zwei Fällen handelte es sich „apodiktisch und eingestandenermassen um absichtliche Autoinfection, und zwar um gleichzeitige Selbstinfection beider Augen mit dem Secrete einer eigenen chronischen Urthralblennorrhoe".

Bei dem dritten Falle konnte mit grösster Wahrscheinlichkeit dasselbe angenommen werden. In einem anderen Falle wnrde unter Hoor's Augen die Infection mit einem Secret eines acuten Trippers beobachtet; an einem Auge entstand eine chronische Blennorrhoe (papilläres Trachom), am anderen Ange aber körniges Trachom.

Die Lehre von der *Conj. crouposa (membranacea, fibrinosa)* hat eine vollständige Umänderung erfahren. Nachdem schon Moritz in allen von ihm

untersuchten Fällen einen Bacillus gefunden, der sich morphologisch vom echten Diphtheriebacillus nicht unterscheiden lässt, aber grosse biologische Differenzen zeigt (er nennt ihn Pseudodiphtheriebacillus), haben Andere (MORELLI, SOURDILLE, ESCHERICH, ELSCHNIG, GUDER, VOSSIUS, FUCHS) virulente Diphtheriebacillen nachgewiesen, ferner GERKE und KAIN einen Bacillus gefunden, dessen Culturen grosse Aehnlichkeit mit dem Verhalten der Culturen des Diphtheriebacillus besitzen und vielleicht mit ihm identisch sind. Allerdings sind auch negative Untersuchungsresultate publicirt worden, oder es wurden Streptokokken, Staphylokokken und Pneumokokken gefunden (ALBERT, TERSON, DEBIERRE, PARINAUD, BOURGEOIS, GAUBE, MORAX, BRONNER, FAGE, COPPEZ). Ich selbst beobachte gegenwärtig einen Fall, in welchem der LÖFFLER'sche Bacillus in Unmassen gefunden wurde und wo die Impfung beim Kaninchen zu positiven Resultaten führte (Abtheilung MONTI's an der Wiener allgemeinen Poliklinik). Dem entsprechend müsste die *Conjunctivitis diphtheritica* in zwei Gruppen getrennt werden, wie es auch FUCHS in der 5. Auflage seines Lehrbuches gethan hat:

1. Die Form mit oberflächlicher Exsudation, mit Bildung von Membranen, die bisherige *Conj. crouposa*.

2. Die Form mit Exsudation eines gerinnfähigen Productes in das Gewebe der Conjunctiva: Diphtheritis im engeren Sinne.

Wie sich diejenigen Formen von membranösen Conjunctivitiden, die auf dem Vorhandensein von den genannten anderen Mikrobien beruhen, klinisch von den wirklich diphtheritischen scheiden lassen, ist allerdings bisher noch unbekannt; bis dahin wird man auf die bakteriologische Diagnose angewiesen sein.

Es ist selbstverständlich, dass die Heilserumtherapie auch hier anzuwenden ist und angewendet wurde, meist mit gutem Erfolg, ein solcher ist bisher auch in MONTI's, noch in meiner Beobachtung stehenden Fall zu verzeichnen.

GORDON NORRIE meint, den auch von HERZ und GOLDENBERG behaupteten Zusammenhang von Kopfläusen und phlyktänulärer Bindehauterkrankung dadurch erklären zu können, dass durch das Kratzen des Kopfes Exulcerationen entstehen, welche durch Streptokokken u. s. w. inficirt werden; durch wiederholtes Kratzen werden die Finger mit Bakterien besetzt, die dann durch Reiben in den Conjunctivalsack gebracht werden.

Literatur: Peters, Zur Behandlung der Bindehautkatarrhe. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. October 1895. — Sicherer, Zur Behandlung der *Blennorrhoea neonatorum*. Münchener klin. Wochenschr. 1895, Nr. 49. — Hoor, Zur Frage der Aetiologie des Trachoms und der chronischen Bindehautblennorrhoe. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. August 1895. — Vossius, Die croupöse Conjunctivitis und ihre Beziehungen zur Diphtherie. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde. Halle 1896, Heft I (dort die einschlägige Literatur). — Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde. Wien 1895, 5. Aufl. — Gordon Norrie, Centralbl. f. prakt. Augenhk. October 1895.

Reuss.

Cutol, *Aluminium borico-tannicum* und **Cutolum solubile**, *Aluminium boro-tannico-tartaricum*, zwei zugleich mit dem Boral (s. d.) von LEUCHTER empfohlene Thonerdeverbindungen, welche sich vor den essigsauren Thonerdeverbindungen als desinficirende Adstringentien durch grössere Beständigkeit auszeichnen sollen.

Das Cutol stellt ein hellbraunes, in Wasser unlösliches Pulver dar, das aus 76% Tannin, 13,23% Thonerde und 20,77% Borsäure zusammengesetzt ist. Durch Behandlung des Cutols mit Weinsäure erhält man die wasserlösliche Verbindung, das *Cutolum solubile*.

Nach P. KOPPEL ist das Cutol wegen seiner Unlöslichkeit nur in Form von Salben, Pasten oder Pulvern zu verwerthen, also nur in Fällen, wo es auf das erkrankte Gewebe direct applicirt werden kann. Wegen seiner adstringirenden Wirkung ist es bei allen trockenen, schuppenden Hautkrankheiten contraindicirt; das Hauptcontingent für die Behandlung damit bilden: nässende acute Ekzeme, stark secernirende Hautdefecte, Erosionen, Fissuren, Geschwüre. Hämorrhoiden wurden durch 15%ige Cutolsalben, denen einige Tropfen Carbolsäure oder *Liq. Plumbi acetici* zugesetzt sind, rasch gebessert.

Lösungen des **Cutolum solubile** waren bei chronischer Rhinopharyngitis ohne Erfolg, dagegen leistete es als 10%ige Cutol-Glycerinsolution bei *Angina follicularis*, mit Watte oder Spray auf die erkrankte Mandel aufgetragen, vorzügliche Dienste; auch der Geschmack ist besser als der des Tanninglycerins. Bei Fussgeschwüren war *Cutol. solub.* in 1%iger wässeriger Lösung, täglich zweimal aufgelegt, von gutem Erfolg, ferner bei Brandwunden zweiten Grades, in einigen Fällen von chronischem Ekzem zur Aufsaugung des Filtrates. Bei Katarrhen der Gebärmutter kam 10%ige Cutol-Glycerinlösung zur Anwendung. Bei Frostbeulen wirkte es in schwarzen Resorcin- oder Lanolinsalben mit oder ohne Kampferzusatz.

Dosirung: Cutol in 10—20%igen Salben: Cutol 4,0—8,0, Olei olivarum 10,0, Lanolinii ad 40,0, als Streupulver mit Zinkoxyd und Talcum zu gleichen Theilen. Cutolum solubile als 10%ige Salbe: Cutol. solub. 3,0, Olei olivar. 2,0, Acid. carbol. liqu. gutt. VI, Lanolini ad 30,0 auf Wattebausch aufgestrichen zu verwenden.

Literatur: Leuchter. Pharm. Ztg. 1894, pag. 707. — Paul Koppel, Berlin, Ueber einige neuere Aluminiumpräparate. Therap. Monatsh. 1895, pag. 614. Loebisch.

Cyanverbindungen. Schon 1887 hat Otto Hermes [1]) das durch Einwirkung von Blausäure auf Chloral und Chloralhydrat entstehende Chloralhydrocyanid (Trichlormilchsäurenitril von Beilstein) auf seine Giftigkeit untersucht und nach Massgabe seiner Versuche an Kaninchen für ein ganz in Art der Blausäure und wegen seines constanten Gehaltes an dieser sogar zum Ersatze des Bittermandelwassers geeignetes Präparat erklärt. Allerdings sind die Erscheinungen, welche die Verbindung bei Warmblütern in toxischen Dosen hervorruft, und das ganze, mit Dyspnoe und krampfhafter Inspiration beginnende, dann unter Unsicherheit der Bewegung und lebhaftem Zittern, hierauf unter ausgesprochenen Convulsionen verlaufende, in tödtlichen Fällen in wenigen Minuten nach voraufgehendem Tetanus mit Tod im Inspirationskrampf, bei nicht tödtlicher Dosis ohne tetanischen Krampf verlaufende und allmälig nach einem Stadium von Schwäche und Lähmung in 24 Stunden mit Rückkehr der normalen Functionen endigende Intoxicationsbild der Blausäurevergiftung entsprechend. Auch die Wirkung bei Kaltblütern, die Herzverlangsamung und der Tod durch Herzlähmung, ist dieselbe wie bei Cyanwasserstoff. Der Blausäurewirkung entspricht auch bei Warmblütern die experimentell festgestellte, nach vorgängiger Reizung der *Medulla oblongata* directe eintretende Lähmung dieser, die Unabhängigkeit der Athemstörungen von den Lungenvagi und die Lebensverlängerung durch künstliche Athmung (Hermes). Dem ungeachtet zeigt nach neueren, unter F. A. Falck angestellten Untersuchungen die Wirkung des Chloralcyanid wesentliche Differenzen von der des Cyankaliums [2]) und Cyannatriums. [3]) Während die Toxicität der Cyanide der beiden Alkalimetalle sich durchaus nach ihrem Gehalte an wasserfreier Blausäure richtet, deren letaler Effect allerdings bei verschiedenen Thierarten stark differirt, so dass z. B. die zur Tödtung der Maus pro Kilo erforderliche geringste Menge 2,39mal so hoch wie beim Kaninchen ist, kann ein solches Gebundensein an die Dosis der Cyanwasserstoffsäure für das Chloralcyanid [4]) nicht constatirt werden. Bei Kaninchen ist die auf wasserfreie Blausäure bezogene minimal letale Dosis des Chloralcyanids ganz erheblich geringer (1,2978 Mgrm. gegen 1,8845 Mgrm. bei KCy), bei Mäusen um ein Geringes höher, bei Tauben ziemlich gleich, obschon gerade bei Tauben eine grössere Giftigkeit des Chloralcyanids dadurch hervortritt, dass der Tod rascher als bei entsprechenden Mengen von Cyankalium eintritt. Eine weitere Abweichung besteht darin, dass die ersten Vergiftungserscheinungen, Beschleunigung der Athmung und bei Tauben Erbrechen, durch weit geringere Dosen herbeigeführt werden (bei Chloralcyanid schon durch circa 23% der minimal letalen Dosis, bei Cyankalium und Cyannatrium erst durch 38—40%).

Man wird hiernach in dem Chloralcyanid eine eigenartige, wenn auch hervorragend durch die Blausäure wirkende Substanz zu sehen haben.

Dass das Ferrocyankalium unter Umständen zu tödtlichen, auf Freiwerden von Blausäurevergiftung beruhenden Vergiftungen Anlass werden kann, lehrt ein neuer Fall, bei welchem die Section im Magen sowohl Ferrocyankalinm als Blansäure nachwies, deren Geruch auch in anderen Körperhöhlen constatirt wurde. Der tödtliche Ansgang wurde durch antidotarische Verwendung von Essig offenbar beschleunigt.

Literatur. [1]) Hermes, Chloralcyanhydrat als Ersatz für *Aqua Amygdalarum amararum.* Inaug.-Dissert. Berlin 1887. — [2]) Theben, Beitrag zur Kenntniss der Wirkung des Cyankalium. Kiel 1895. — [3]) van Bürck, Ueber die Wirkungskraft des Cyannatrinm. Kiel 1895. — [4]) Reymann, Beitrag zur Kenntniss der Wirkung des *Chloral. hydrocyanid.* Kiel 1895. — [5]) Schlichte, Selbstmord durch Vergiftung mittelst des „ungiftigen“ Ferrocyankaliums (des gelben Blutlangensalzes). Württemberger ärztl. Correspondenzbl. 1895, Nr. 4.

Husemann.

D.

Darm (Entzündung, Neubildung, Parasiten). Wir nehmen einige hierhergehörige Publicationen in unserer Besprechung voraus, die nur ein mittelbar praktisch-klinisches Interesse haben, im Wesentlichen wichtigere physiologische oder anatomische Probleme behandeln. Die durch die Untersuchungen von GRÜTZNER (s. d. Jahrbücher 1895) angeregte und beantwortete Frage, ob und inwieweit durch die Einwirkung von Kochsalz auf die Darmschleimhaut eine Antiperistaltik hervorgerufen wird, die eine Beförderung kleinster Nahrungspartikelchen vom Mastdarme bis in den Magen hinein ermöglicht, wird von verschiedenen Seiten experimentell geprüft. CHRISTOMANOS [1]) findet im Gegensatz zu GRÜTZNER, wenn er das Auflecken von Darminhalt bei den Thieren unmöglich machen konnte, dass die Hinaufwanderung von Kohle, Lycopodium u. A. über die BAUHIN'sche Klappe hinaus, kaum je zu Stande kommt, von einer Hinaufbeförderung aber vom Mastdarminhalt durch einen Randstrom bis in den Magen gar keine Rede sein kann. Der Widerspruch zwischen GRÜTZNER und CHRISTOMANOS veranlasste SWIEZINSKY [2]) zu einer Nachprüfung bei Einhaltung aller möglichen Cautelen. Er kommt bei seinen Versuchen zu der Ueberzeugung, dass das in's Rectum des Menschen oder des Hundes eingeführte Lycopodium zum Theil aufwärts bis in den Magen wandert; wahrscheinlich ist es, dass in der That das Kochsalz die dabei in Betracht kommende Antiperistaltik hervorruft. Ebenso entschieden aber bestreitet DAUBER [3]) eine derartige Wirkung der Kochsalzklystiere. Die Resultate, die GRÜTZNER erzielt hat, erklärt er dadurch, dass Klystierbestandtheile bei den Thieren per os in den Magen und Dünndarm kommen, er hält es jedenfalls für unmöglich, wenn nicht abnorme Verhältnisse mitspielen, dass Klystiere und darin suspendirte Körperchen die Ileocöcalklappe nach oben überschreiten.

Untersuchungen über Darminnervation veröffentlicht PAL. Es wird nach dem gegenwärtigen Stande der Literatur angenommen, dass der Vagus den Magen, den Dünndarm und das obere Drittel des Colon innervire. Seine Experimente haben nunmehr gelehrt, dass nach Durchschneidung der Splanchnici und der Ausschaltung des unteren Brust- und des Lendenmarkes durch Reizung des Vagus Bewegungserscheinungen im ganzen Colon und Rectum ausgelöst werden können. Diese Reaction tritt erst nach langer Latenz ein. Sie erfolgt in dem gleichen Sinne wie die, welche FELLNER bei Reizung des *Plexus hypogastricus* beschrieben hat, d. h. als Verengerung oder Verkürzung des untersten Darmstückes. Der Erfolg ist deutlicher, wenn das Rectum gefüllt ist. Die Bahn dieses Reizes dürfte der Verbindungsfaden sein, der vom Vagus zum *Ganglion coeliacum* zieht, aus welchem der *Plexus hypogastricus* hervorgeht, der die Fasern für das Rectum führt. Jedenfalls ist aber der Vagus der bewegende Nerv für den gesammten Darmtract.

Von anatomischem Interesse ist ein Beitrag zur Kenntniss der Länge des menschlichen Darmes, den DREIKE[5]) giebt. Er findet, dass der Dickdarm im Verhältniss zum Dünndarm im Erwachsenen länger ist, als bei Kindern, die einen relativ längeren Darm als Erwachsene haben. Pathologische Veränderungen am Darm bewirken bei Kindern eine bedeutende Verlängerung des Organes, Phthisiker und an marastischen Zuständen Gestorbene haben einen relativ kurzen Darm.

Die Untersuchungsmethodik des Darms, speciell die physikalische, bespricht OBRASTZOW[6]) ausführlich, und zwar mehr in Form eines klinischen Vortrages, dessen zahlreiche Einzelheiten hier schwer wiederzugeben sind. Aehnliches gilt von der Mittheilung MÜLLER'S[7]), doch hebe ich hier einen Punkt, der mir wichtig erscheint, hervor, er bezieht sich auf das Auftreten einer Dämpfung in der Blasengegend, bedingt durch collabirte, nach abwärts gedrängte Darmschlingen. Natürlich kann auch Blasenfüllung die Dämpfung hervorrufen, doch gehören dazu wohl 500 Ccm. Flüssigkeit, und zwar bei Männern etwas weniger. Der Nachweis von Flüssigkeit im Abdomen gelingt bei Kindern sicher erst bei 200 Ccm.; bei Erwachsenen erst bei 1500 Ccm. Masse. Zur Besichtigung des Mastdarms bis in die *Flexura sigm.* hinein verdient das Vorgehen von H. A. KELLY[8]) die grösste Beachtung. Nach Entleerung des Rectums wird der Kranke in die Knieellenbogenlage gebracht und man führt dann ein cylindrisches Speculum ein, das mit einem Obturator versehen ist. Nach Entfernung des Obturator dehnt man das vorliegende Orgaustück durch Luft aus und kann nun den Theil inspiciren. Das längste, so einführbare Speculum, das bis in die *Flex. sigm.* hinaufreicht, ist 35 Cm. lang, der Durchmesser beträgt 22 Mm. Zur Reinigung der Schleimhaut hält man Wattebäusche und Curetten bereit. Die diagnostischen Resultate sollen recht befriedigend sein.

Indem wir nun zu den rein klinischen Arbeiten übergehen, nehmen wir eine Mittheilung von KELLING[9]) vorweg. Es handelt sich um einen Fall von Adhäsion des Colon an die Leber, die ziemlich sicher diagnosticirbar war. Die Patientin ist hartnäckig obstipirt, ohne Abführmittel oder Klystier erfolgt kein Stuhl, vorher stellen sich aber heftige, reissende und ziehende Schmerzen in der Lebergegend ein, aber auch während der Verstopfung bestehen Leberschmerzen, es bläht sich dann die rechte Unterbauchgegend auf. Durch die Operation, welche erwies, dass die Verwachsung von einer eiterigen Cholecystitis ausging, wurde Heilung erzielt.

Dass die Perityphlitis noch immer auf der Tagesordnung steht, wird Niemanden wundern. Die Discussion dieses wichtigen Themas auf dem 13. Congress für innere Medicin[10]) bewirkte eine weitere Annäherung bestehender Gegensätze, aber weder vom klinischen, noch vom pathologisch-anatomischen oder experimentellen Standpunkte ist dort etwas wesentlich Neues vorgebracht worden! Bemerkenswerth ist, dass die Ausführungen des inneren Referenten SAHLI von inneren Klinikern einige Anfechtung erfuhren, während die Auseinandersetzungen des Chirurgen SONNENBURG auf dieser Seite zum Theil Beifall fanden. Der Widerspruch gegen SAHLI'S Ausführungen bezog sich einmal darauf, dass er den Begriff der stercoralen Typhlitis überhaupt leugnet. Dem gegenüber hob besonders STINTZING hervor, dass die Koprostase als Gelegenheitsursache, die die Ansiedelung der Bakterien im Wurmfortsatz und seiner Umgebung begünstige, nicht unterschätzt werden darf! Die Kothansammlung ist in der That, sei es primär, sei es secundär, recht häufig vorhanden; wie gelegentliches Verschwinden des Tumors, z. B. nach Clysmaapplicationen, beweist. Dieser redet auch QUINCKE deshalb im Beginne einer nicht foudroyanten Perityphlitis gegebenen Falles das Wort. Stärkere Anfechtung noch aber erfuhr der Satz SAHLI'S, dass jede Typhlitis, sobald sie einen nachweisbaren Tumor erzeuge, auf eiteriger Basis beruhe. Hier widersprach vor Allem seiner reichen Erfahrung gemäss CURSCHMANN, und auch die Ausführungen von SONNENBURG über *Appendicitis simplex*

zu deren Erkenntniss er auf Grund zahlreicher Autopsien in vivo gekommen war, stellten eine Widerlegung der SAHLI'schen Behauptung dar. SONNENBURG führt als Kriterien für die Diagnose dieser *Appendicitis simplex* und für ihre Unterscheidung von der eiterigen, perforativen Form an, dass weder der Puls, noch die Temperatur bei den acut einsetzenden Anfällen wesentliche Aenderungen zeigen. Die Krankheit beginnt nicht sehr stürmisch; sie verläuft ohne bedentende Störungen des Allgemeinbefindens und dauert nur kurze Zeit. Es fehlt also das Bild einer schweren Infection, die sich durch Schüttelfrost, Fieber, Erbrechen, Durchfall, heftige Schmerzen verräth. Wenn nun auch das Vorkommen dieser beiden, eben charakterisirten Typen zugestanden werden darf, so scheinen mir mittelschwere Fälle, die Uebergangsformen darstellend, fast ebenso häufig zn sein, und gerade deren Beurtheilnng bietet grosse Schwierigkeiten: gerade für diese Fälle gilt die Unsicherheit der Prognose; gerade hier besteht die Schwierigkeit zu sagen, ob und wann der operative Eingriff am Platze ist. Mit irgend welcher Sicherheit können wir den Moment, in welchem sich eine localisirte Entzündnng in oder um den Wurmfortsatz verallgemeinern wird, nicht fixiren. Bei einer plötzlich acut verlaufenden oder beginnenden Appendicitis ist es in den ersten Tagen numöglich, zu entscheiden, ob es zur Begrenzung des Processes oder zu einer allgemeinen Peritonitis kommen wird, wie dies auch KAMMERER[11]) jüngst mit Recht betont hat. Unter diesen Umständen ist und bleibt die scharfe Indicationsstellung für den operativen Eingriff bei der Perityphlitis ein frommer Wnnsch.

Diesen zweifelhaften Fällen gegenüber nimmt der chirurgische Correferent HELFERICH den Standpnnkt ein: es ist besser, sich nachher sagen zu können, „vielleicht wäre der Patient auch ohne Operation gesnnd geworden", als „dnrch Operation wäre der Patient zu retten gewesen". Ist man überzeugt, dass durch das chirurgische Vorgehen keine Gefahr heraufbeschworen wird, so ist diese Auffassung gewiss berechtigt, aber als ganz gefahrlos kann man den Eingriff der Operation in kritischen Fällen nicht ansehen.

Immerhin zeigt sich bereits in gewissen Punkten eine erfreuliche Uebereinstimmnng in der Indicationsstellnng zwischen inneren und chirurgischen Klinikern. Die hier von SAHLI aufgestellten Gesichtspunkte beweisen die sich vollziehende Annäherung und verdienen als gut begründete znm Schluss hervorgehoben zu werden. Er empfiehlt für die ersten Tage der Krankheit Ruhe und Opium, vollkommene Abstinenz der Nahrung. Geht nach 3, längstens nach 8 Tagen die Affection nicht ganz erheblich znrück, so ist unbedingt der operative Eingriff: Entleerung des Eiters, Entfernung des Wurmfortsatzes etc. vorzunehmen. Als weitere Indicationen zur Operation giebt er 2. an: anhaltendes Fieber oder Schüttelfrost gleich im Beginn der Krankheit, 3. Wiederauftreten von Fieber und Schmerzen nach anfänglich scheinbar benignem Verlauf; 4. nachträgliche Verschwärung des Wurmfortsatzes, selbst wenn spontane Entleerungen des Eiters in den Darm u. s. f. stattgefunden haben.

Die merkwürdige und unerklärte Verbindung von Appendicitis und rheumatischer Gelenkaffection ist wieder mehrfach in England beobachtet worden, und zwar von SUTHERLAND[12], FRAZER[13]), BRAZIL.[14]) In allen mitgetheilten Beobachtungen war der Erfolg des *Natron salicyl.* auch auf die Rückbildung der Darmaffection ganz evident. Von Dickdarmentzündnngen handelt ein Aufsatz von HALE WHITE.[15]) Er nnterscheidet eine einfache, membranöse und nlceröse Colitis. Bei der *Colitis simplex* ist Diarrhoe das hervorstechendste Symptom; die Stühle sind schleimig, auch etwas bluthaltig; Druckempfindlichkeit des Leibes, vorwiegend über dem S romanum; mässige Leibschmerzen sind fast constant vorhanden; Dyspepsie, Erbrechen und Temperatnrsteigerung finden sich nur bei schwereren Fällen. Indess dürfte hiermit die Symptomatologie der einfachen Colitis nach unserer Ansicht nicht erschöpft sein, da in einer grossen, vielleicht noch grösseren Zahl von Fällen Verstopfnng oder der Wechsel

von Verstopfnng und Diarrhoe bestehen kann. Das, was WHITE über die membranöse Colitis sagt, ist wohlbekannt nnd im Allgemeinen zutreffend. Was die ulceröse Form angeht, so kommt sie am hänfigsten im mittleren Lebensalter bei beiden Geschlechtern vor. Sie ist ausgezeichnet durch starke Leibschmerzen nnd heftige Diarrhoen. Selten besteht schwerer Tenesmus, was znr Unterscheidung von Dysenterie dient. Die Entleerungen sind übelriechend nnd nicht selten mit viel Blnt vermengt, Schleim fehlt in grösseren Mengen, dagegen trifft man gelegentlich fetzige, gangränöse Partikelchen; es besteht Fieber. Der Tod erfolgt gemeinhin dnrch Erschöpfnng oder Perforationsperitonitis. BRIGHT'sche Krankheit, Gicht, Leberabscess bestehen neben der Darmaffection, deren Behandlnng nur eine symptomatische sein kann, hänfig.

Als ein branchbares Medicament bei chronischen Darmkatarrhen, die mit Diarrhoen einhergehen, habe ich [15]) das **Nosophen**, Tetrajodphenolphthalein empfohlen. Anch die Wismuthverbindung dieses Körpers, Endoxin genannt, hat sich mir wiederholt bewährt. Nach den bisher gemachten experimentellen nnd klinischen Erfahrnngen dürfen diese im Wasser unlöslichen chemischen Stoffe wohl den Darmdesinficientien zugerechnet werden. Man verordnet vom Nosophen oder Endoxin, die dnrchaus ungiftig sind, Dosen von 0,3—0,5 3mal täglich ohne weiteren Zusatz. Die von FLEINER zuerst empfohlenen und auch von mir erprobten **Oelklystiere** znr Behandlung der chronischen Obstipation rühmt auch BERGER [16]), und zwar bei jeder Art der Verstopfung.

Ueber multiple Polypenbildung im *Tractus intestinalis* und deren Beziehung zur Krebsentwicklung verbreitet sich J. HAUSER [17]) ausführlich. Es handelt sich um Entwicklung massenhafter, warzenartiger und polypöser Schleimhautwucherungen des ganzen Darmcanales nnd der *Portio pylorica* des Magens, die anf eine primäre Erkranknng, respective Entartung des Drüsenepithels zurückzuführen ist. Der hier mitgetheilte Fall war mit *Carcinoma recti* combinirt. Der Znsammenhang ist wohl so zu erklären, dass diese Wucherungen in Folge der Beschaffenheit des Epithels und des chronischen Reizungszustandes, in dem sie, namentlich in den tieferen Abschnitten des Dickdarms dnrch die fortwährende Einwirkung mechanischer Insulte erhalten werden, eine erhöhte Disposition zu krebsigen Entartungen bekommen. Ein gleichwerthiger Fall, der einen 19jährigen Jüngling betrifft, wird von PORT [18]) mitgetheilt.

Als Curiosum erwähne ich zum Schluss das Auftreten von **Flagellaten** im Darmcanal nach SCHÜRMAYER [19]), die beobachtete Form von niederen Infusorien aus der Ordnnng der Flagellaten war 12—14 μ lang, 4—5 μ breit. Der Leib war spindelförmig, endete hinten spitz, hatte vorn zwei derbe Cilien, die länger als die Zelle waren. Die Parasiten glichen am meisten Trichomonas, sie bewirkten heftige Diarrhoen.

Literatur: [1]) **Christomonas**, Znr Frage der Antiperistaltik. Wiener klin. Rundschan. 1895, Nr. 12. — [2]) **Swiezinsky**, Nachprüfung der Grützner'schen Versuche über das Schicksal von Rectalinjectionen an Menschen und Thieren. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 32. — [3]) **Danher**, Ueber die Wirknng von Kochsalzklystieren auf den Darm. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 34. — [4]) **J. Pal**, Ueher Darminnervation. Wiener klin. Wochenschrift. 1895, Nr. 29, 30. — [5]) **Dreike**, Ein Beitrag znr Kenntniss der Länge des menschlichen Darmes. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XLIV. — [6]) **Ohrastzow**, Ueber die physikalische Untersuchnng des Darmes. Arch. f. Verdannngskh. I. — [7]) **F. Müller**, Einige Beobachtnngen aus dem Percussionscnrs. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 13. — [8]) **H. A. Kelly**, *A new method of examination and treatment of diseases of the rectum and sigmoid flexura*. Ann. of Surgery. April 1895. — [9]) **Kelling**, Casuistischer Beitrag zur Diagnose der Adhäsion des Colons an die Leber. Arch. f. Verdannngskh. I. — [10]) **Sahli, Sonnenburg, Stintzing, Cnrschmann, Quincke**, Die Pathologie nnd Therapie der Typhlitiden. Verhandlungen des 13. Congresses für innere Medicin. — [11]) **Kammerer**, Znr Prognose der Appendicitis. New-Yorker med. Monatschr. VIII, Nr. 7. — [12]) **Sntherland**, *Appendicitis and Rheumatism*. Lancet. 1895, II, pag. 457. — [13]) **Brazil**. Brit. med Jonrn. 1895, I, pag. 1142. — [14]) **Frazer**, Ibid., pag. 1320. — [15]) **Rosenheim**, Ueher Nosophein bei Darmaffectionen. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 30. — [16]) **Berger**, Ueber die Behandlung der chronischen Obstipation durch grosse Oelklystiere. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 30. — [17]) **G. Hanser**, Ueber

Polyposis intestinalis und deren Beziehungen zur Krebsentwicklung. Deutsches Arch. f. klin. Med. LV. — [18]) Port, Multiple Polypenbildung im Darmcanal des Menschen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XLII. — [19]) Schürmayer, Ueber das Vorkommen von Flagellaten im Darmcanal des Menschen. Centralbl. f. Bakteriol. u. Bakterienk. XVIII, Nr. 11. Rosenheim.

Darmdesinfection bei Typhus, s. Abdominaltyphus, pag. 4.

Dermatol, bei scrophulöser Conjunctivitis, s. Augenheilmittel, pag. 27.

Dermatomykosen. Zu den Mykosen der Haut im weitesten Sinne gehören sowohl die durch Bakterien, als durch pflanzliche Parasiten und die durch „makroskopische" Parasiten hervorgerufenen Affectionen. Im HEBRA'schen System bilden die parasitären Dermatosen die zwölfte Classe; nicht enthalten in derselben sind aber die durch Bakterien hervorgerufenen Krankheiten.

Im Allgemeinen — nicht ganz logisch — versteht man unter mykotischen Hauterkrankungen aus der Classe der parasitären Erkrankungen nur die, die durch nicht bakterielle, pflanzliche Parasiten hervorgerufen werden, also:

Favus, *Herpes tonsurans* (Trichophytie), *Pityriasis rosé de Gibert*, *Eczema marginatum*, *Erythrasma* und *Pityriasis versicolor*.

A. Favus und Trichophytie.

Es kann nicht in der Absicht dieser Uebersicht liegen, über die in Frage stehenden Affectionen eine vollständige Abhandlung zu schreiben — dadurch würde der Rahmen, der dieser Arbeit durch die Verhältnisse des vorliegenden Werkes gezogen ist, weit überschritten werden. Es sind aber gerade über die Parasiten, welche die mykotischen Hauterkrankungen, speciell den Favus und die Trichophytie hervorrufen, in den letzten Jahren so zahlreiche, besonders das allgemein-pathologische, in gewissem Sinne aber auch das therapeutische Interesse beanspruchende Arbeiten veröffentlicht worden, dass eine Uebersicht über das, was bis heute erreicht ist, ein allgemeineres Interesse beanspruchen darf.

I. Die Frage der Unicität oder Pluralität der Erreger des Favus und der Trichophytie.

Seit einigen Jahren ist ein heftiger Streit entbrannt, ob die durch Züchtung dargethanen verschiedenen Formen der Pilze des Favus und der Trichophytie nur auf einem Poly- oder Pleomorphismus eines und desselben Pilzes beruhen, oder ob wir es mit verschiedenen Species von verwandten Pilzen, denen einander zwar ähnliche, aber doch deutlich differenzirte klinische Krankheitsbilder entsprechen, zu thun haben.

Wir wollen nicht auf die älteren Arbeiten zurückgreifen, in die Zeit, als man nicht einig war, ob *Favus*, *Herpes tonsurans* und *Pityriasis versicolor* verschiedene Erscheinungsformen einer und derselben Pilzinfection seien, oder ob es sich um drei wohlunterschiedene Pilze handle.

Die Uebertragung der durch KOCH's Entdeckungen in der Bakteriologie gewonnenen Erfahrungen auf die pflanzlichen Parasiten schien hier ein weites und dankbares Feld der Forschung zu eröffnen. Und so sehen wir denn, besonders lebhaft in den letzten fünf Jahren, eine Reihe von Forschern mit der Bearbeitung dieses Gebietes der Dermatologie beschäftigt.

An anderen Fragen bakteriologischer Natur geschult, suchten diese Forscher die Pilze, welche als Ursache der Dermatomykosen bekannt waren, zu züchten, ihre biologischen Eigenschaften zu studiren.

Aber gerade der wesentliche Punkt bei diesem Studium, die Herstellung von Reinculturen, stiess auf ausserordentliche Schwierigkeiten.

Die Schwierigkeiten, aus Material, wie Haare, Schuppen, Krusten, Theilen, die, an der Oberfläche der Haut liegend, mit allen möglichen Schimmelpilzen und bei secundären Eiterungen auch Eiterungserregern vermischt sind, Reinculturen zu gewinnen, sind schon an und für sich gross. Aber die Schwierig-

keiten sind noch weit anderer Natur; sie liegen, wie wir sehen werden, in dem Nebeneinanderleben je nach der Zusammensetzung des Nährbodens zu ganz verschiedenen Zeiten zur Entwicklung kommender Pilze — SABOURAUD bezeichnet dieselben als „Commensalen“.

a) Favus.

Schon die erste QUINCKE'sche[1]) Arbeit über den Favuspilz, *Achorion Schoenleinii*, traf den Punkt, um den sich heute besonders der Streit zwischen UNNA, KRÁL-PICK, SABOURAUD und MIBELLI dreht — um die Pluralität des verursachenden Parasiten.

Es stand zwar fest, dass speciell auf dem Huhn zwei Arten von Favus zur Beobachtung kommen, eine dem Huhn eigenthümliche und ausserdem der menschliche Favus, der sich auf das Huhn verimpfen liess; weiter hatte man Favus auf dem Hund und Pferd nachgewiesen.

Aber QUINCKE war der erste, der eine Pluralität des Favus auf dem Menschen angab — den α, β und γ Pilz, die er in einer späteren Arbeit auf den α und γ Pilz reducirte. Er fasste seine Resultate zusammen in die Sätze[1]):

I. Favus wird nicht durch einen und denselben, sondern mehrere mikroskopisch und culturell verschiedene, wenn auch nabe verwandte Pilze erzeugt.

II. Mit den sich ergebenden bakteriologischen Unterschieden decken sich die gesetzten klinischen Erscheinungen bis zu einem gewissen Grade, indem die eine Pilzart nur bei der als *Herpes faveticus* bezeichneten Veränderung der Haut vorzukommen scheint.

In diesen zwei Sätzen ist das ausgedrückt, was seither zu zum Theil heissen Controversen geführt hat — und zwar sowohl für den *Favus*, wie für den *Herpes tonsurans*; man kann auch bis heute nicht sagen, dass die Frage für beide Erkrankungen in dem einen oder andern Sinne definitiv entschieden sei. Auf die Frage: Giebt es eine Pluralität der Pilze, welche die Affection hervorrufen, die wir als Favus, als Trichophytie bezeichnen, antworten die Einen ebenso entschieden und mit guten Gründen besonders für den Favus mit Nein, wie die andere Partei gestützt auf das Experiment das Gegentheil versichert. Und ebensowenig sind die Anhänger der Pluralität der Pilze bis heute darüber einig, ob jeder Pilzart eine klinisch scharf charakteristische Erkrankungsform entspricht.

Abgesehen von der grossen Schwierigkeit, die sich — wir kommen darauf zurück — in der Herstellung der Reinculturen, besonders wegen der von SABOURAUD als „Commensalen“, „Tischgenossen“, bezeichneten accessorischen Pilze, der Auswahl der geeigneten Nährböden einer baldigen einheitlichen Entscheidung der Frage entgegenstellen, scheint mir eine andere, viel grössere Schwierigkeit in der Unmöglichkeit zu liegen, die gezüchteten Pilze genau zu bestimmen, nach Arten zu ordnen. Die Botaniker selbst sind, wie DOUTRELEPONT[2]) sehr richtig schon auf dem Congress 1889 bemerkte, noch nicht so weit, die uns interessirenden Pilze genau nach Arten sondern zu können. Und bei der nämlichen Gelegenheit führt KAPOSI[3]) einen Ausspruch DE BARY's an: „So lange die Dinge klinisch anders aussehen, haben wir Botaniker nicht das Recht zu sagen, dass diese Pilze von einer Pflanze herrühren, weil wir diese Pilze nach ihren morphologischen und Entwicklungseigenschaften vorderhand zu unterscheiden nicht im Stande sind.“ Wir Aerzte sind hier gegenüber den Botanikern meinem Gefühle nach in der gleichen Lage wie die Aerzte, welche sich mit physiologischer Chemie beschäftigen, gegenüber den Chemikern vom Fach sind — die Chemiker sehen den Arzt chemische Formeln, organische Umsetzungen aufstellen, deren Ausgangsformel und Ausgangsproduct vollständig hypothetisch sind, und demgemäss fällt das Urtheil des Chemikers aus!

Die QUINCKE'schen Untersuchungen — die Ergebnisse hat QUINCKE übrigens in späteren Publicationen[4]) aufrecht erhalten — wurden zunächst

in DOUTRELEPONT'S Klinik von FABRY [5]) wieder aufgenommen. FABRY drückt sich vorsichtig dahin aus, dass der α-Pilz selten sein müsse, denn es sei ihm nie gelungen, denselben zu züchten; die Form des *Favus herpeticus* werde offenbar manchmal auch durch den γ-Pilz hervorgerufen.

ELSENBERG [6]) bestätigte zunächst im wesentlichen QUINCKE'S Befunde, in einer späteren Publication [7]) stellt er sich aber auf den Standpunkt PICK-KRÁL'S.

PICK [8]) hatte schon 1887 die Richtigkeit der QUINCKE'schen Resultate auf Grund eigener Impfresultate in Zweifel gezogen. Aus seiner Klinik ging nun eine Reihe von sehr wichtigen und mit grosser Schärfe durchgeführten Arbeiten hervor.

Zunächst auf dem deutschen Dermatologencongress 1889 stellte KRÁL [9]) eine Reihe von Culturen aus von sechs Fadenpilzen, die er aus Favus und von 3 Fadenpilzen, die er aus *Eczema marginatum* gezüchtet hatte, ohne hieraus Schlüsse auf die Pluralität des Favuserregers zu ziehen. Ebenso demonstrirte JADASSOHN [10]) Favusculturen, ohne sich entschieden für oder gegen QUINCKE auszusprechen.

KRÁL [11]) setzte seine Versuche fort, nach Vervollkommnung seiner Technik, worauf wir weiter unten noch näher eingehen werden, und veröffentlichte dieselben gemeinschaftlich mit PICK. [11])

Das Ergebniss dieser Arbeit fassen die beiden Autoren dahin zusammen, dass es nur einen Favuspilz giebt; der Grund für die Verschiedenheit der genetischen Entwicklung des Favus — ob herpetisches Vorstadium oder nicht — liegt in der anatomischen Verschiedenheit der Oertlichkeit und in der Verschiedenheit der Uebertragungsweise. Gleichzeitig geht aber, so schliesst KRÁL (pag. 111) seine vorzügliche Arbeit, „aus diesen Untersuchungen hervor, dass keiner der bisher beschriebenen Favuspilze mit unseren Favuserregern identisch ist".

In einem späteren Vortrage präcisirt PICK [12]) die Untersuchungsergebnisse noch einmal dahin:

1. „Dass der einem Scutulum vom behaarten Kopf entnommene Pilz bei Ueberimpfung auf unbehaarte Körperstellen eine mächtige Favuserkrankung hervorzurufen im Stande ist, und dass sich die Entwicklung der Krankheit bei epidermoidaler Impfung vorwiegend unter dem Bilde eines herpetischen Vorstadiums vollzieht."

2. „Dass der demselben Scutulum entnommene Pilz, nachdem er auf Agar gezüchtet wurde, durch Ueberimpfung auf unbehaarte Hautstellen dieselbe Krankheit und unter demselben Bilde zu erzeugen im Stande ist."

3. „Dass die aus beiderlei Arten von Impfscutulis gezüchteten Pilze mit dem aus genuinen Herden gezüchteten Parasiten übereinstimmen."

„Ich glaube daher die Kette als geschlossen betrachten zu dürfen, den Favus als einen einheitlichen Krankheitsprocess dargethan zu haben und den wohlcharakterisirten Pilz als den Erzeuger der Krankheit bezeichnen zu können."

Aus den klinischen und experimentellen Beobachtungen dieser Arbeit ging ferner hervor:

1. Dass die Entwicklung der Scutula nicht an die Anwesenheit von Haarbälgen gebunden ist.

2. Wann und unter welchen Bedingungen es zur Entwicklung des *Favus herpeticus* kommt, und dass diese Favusform nur von der Beschaffenheit der Haut und dem Modus der Uebertragung abhängt.

3. Dass es ausser dem *Favus scutularis* und *herpeticus* noch eine dritte Erkrankungsform an Favus giebt, der *Favus maculosus*, welcher analog dem *Herpes tonsurans maculosus* in acuter Weise und oft über den ganzen Körper verbreitet auftritt und nachweislich durch denselben Favuspilz hervorgerufen wird wie der *Favus scutularis* und der *Favus herpeticus*.

Während nun die Arbeiten von MIBELLI[13]), DUBREUILH[15]), MARIANELLI[14]) und FOLLY[16]) einen einzigen, und zwar mit dem von KRÁL-PICK identischen Pilz als Ursache des Favus ergeben haben, sind aus dem UNNA'schen Laboratorium eine Reihe von Arbeiten hervorgegangen, durch welche die Pluralität der Favuspilze und entsprechende verschiedene klinische Formen der Erkrankung dargelegt werden.

In einer in UNNA'S Laboratorium ausgeführten Arbeit stellt FRANK[17]) folgende drei Fragen:

1. Ist der Favus der Thiere identisch mit dem des Menschen?

2. Giebt es verschiedene Favi des Menschen, respective des Thieres oder nur einen?

3. Im Falle, dass von den verschiedenen, bisher als Favus beschriebenen Hyphomyceten nur einer der richtige ist, welcher Pilz ist als solcher zu betrachten?

Die erste Frage ist nicht scharf zu entscheiden; die Uebertragung des Favus von Mensch auf Thier und vice versa ist bewiesen; doch bleibt es späteren Versuchen vorbehalten, zu prüfen, inwiefern vielleicht ein bestimmter Favuspilz in dominirender Weise bei einer Thierspecies oder beim Menschen vorkommt.

Die zweite Frage ist dadurch beantwortet, dass dem Verf. die Züchtung von drei verschiedenen Species von Favus geglückt ist aus vier Reinculturen vom Menschen und einer Reincultur von Mäuse-Favus. Damit ist auch die dritte Frage beantwortet.

In einem Vortrag theilt dann UNNA[18]) weitere Untersuchungen über die drei Favusarten mit, und zwar giebt er ihre klinischen und culturellen Unterschiede an. Er bezeichnet dieselben als *Favus griseus*, *Favus sulfureus tardus* und *Favus sulfureus celerior*. Eine beigegebene Tafel stellt, auf einem Arm nebeneinander, die gelungene Impfung mit dem Pilz des *Favus griseus* und des *Favus sulfureus celerior* dar. Auf Mäusen haben alle drei Formen typische, aber durch charakteristische Merkmale unterschiedene Scutula gegeben. In einer späteren Mittheilung[20]) giebt UNNA die botanische Beschreibung dieser Pilze, die er als *Achorion euthythrix (Favus griseus)*, *Achorion dikroon (Favus sulfureus tardus)*, *Achorion atakton (Favus sulfureus celerior)* bezeichnet.

Schon in den beiden vorstehenden Arbeiten deutet UNNA darauf hin, dass die Zahl der Favusspecies noch viel grösser ist. Die weiteren Mittheilungen erfolgen in einer gemeinsamen Arbeit mit NEEBE.[19]) Hier werden neun rein gezüchtete, wohlunterschiedene Favusspecies angegeben. Dieselben werden in zwei grössere Classen: aerophile und aerophobe Arten eingetheilt. Erstere bilden reichliches Luftmycel, Luftsporen, keine Anschwellungen; letztere geringes Luftmycel, keine Luftsporen, geformte Anschwellungen. Ausserdem haben sich Verschiedenheiten ergeben — auf gleichem Culturmedium — zwischen den aus verschiedenen Gegenden eingesandten Pilzen, so dass UNNA einen *Favus sardiniensis*, *Favus scoticus*, *batavus*, *hamburgensis*, *bohemicus*, *polonicus* unterscheidet. UNNA ist aber weit entfernt zu glauben, dass hiermit die Zahl der wohlcharakterisirten Favuspilze abgeschlossen ist.

Die Arbeiten seither über Favus beschäftigen sich nun fast ausschliesslich mit der Controle und Kritik der UNNA'schen Arbeiten. Zunächst nennen wir eine Untersuchung von SABRAZÈS.[21]) Er hat deutlich differenzirbare Favusspecies vom Menschen, vom Huhn und vom Hund gezüchtet. Diese kurze Arbeit ist vom höchsten Interesse und enthält eine Fülle von wichtigen Daten, die für die Beurtheilung der ganzen Frage viel zu denken geben. Zunächst hat SABRAZÈS von 17 Fällen von Menschenfavus 17mal den gleichen Pilz in Reincultur erhalten. Culturen dieses Pilzes ergaben auf Mäusen typische Scutula; Impfungen von diesen Scutulis auf Männern meist eine abortive Favusform; auf Hasen und Hühnern waren die Impfresultate positiv, auf Hunden negativ. Aus den vom Thier gewonnenen Pilzen konnte stets der ursprüngliche Pilz in Rein-

cultur gewonnen werden. Das Achorion SABRAZÈS' ist identisch mit dem von KRÁL, MIBELLI, PLAUT und stimmt überein mit dem *Achorion atakton* und *dikroon* UNNA's.

Einer der Hauptunterschiede zwischen diesem Menschenfavus und dem Favus vom Huhn und dem vom Hunde ist, dass ersterer gut bei 25—37°, gar nicht bei 13° wächst, während die beiden letzteren bei 13° gut wachsen.

Der Favus des Huhnes ist klinisch und mikroskopisch ein echter Favus, hervorgerufen durch das *Epidermophyton gallinae Mégnin*. Der Hühnerfavus hat beim Menschen nach den experimentellen Ergebnissen niemals Scutulabildung zur Folge, sondern nur erythemato-squamöse Flecken. Auf der Maus bilden sich sehr langsam wachsende graue Scutula.

Der Favus des Hundes ist ebenfalls klinisch und mikroskopisch ein echter Favus. Auf der Maus hat die Impfung des Hundefavus eine sehr rasche, maligne Favusentwicklung zur Folge; die Scutula sind tiefgelb, leicht röthlich. Uebrigens ist der Pilz ganz unverändert rein aus diesen Mäusescutulis wieder zu züchten. Die Impfung auf Hühner hat ein negatives Resultat ergeben.

Die Impfung dieses Pilzes auf Menschen ergiebt nur *Herpes tonsurans*-artige Flecken; nur einmal — und dieses Factum dürfte biologisch vielleicht von grösster Bedeutung sein — wurde mit dem Pilz des Hundefavus Scutulabildung beim Menschen beobachtet, und zwar aus einer Cultur von einem durch Hundefavus auf der Maus erzeugten Scutulum.

In einer späteren Arbeit mit COSTANTIN[22]) gemeinsam wird noch eine genauere Beschreibung der Culturen der verschiedenen Pilze gegeben.

Der Menschenfavus, *Achorion Schoenleinii, Oospora porriginis*, ist eine einheitliche Art; von der von UNNA angenommenen Multiplicität dieser Species hat sich SABRAZÈS nicht überzeugen können.

Der Hundefavus ist als *Oospora canina*, der Hühnerfavus als *Epidermophyton gallinae* bezeichnet.

BIRO[23]) hat mit Erfolg den ELSENBERG'schen Favuspilz auf sich geimpft. Er ist der Ansicht, dass die Differenzen zwischen den verschiedenen Autoren nur auf den Polymorphismus eines und desselben Pilzes zurückzuführen sind, und dass diese Differenzen nur durch die Verschiedenheit der Culturmedien bedingt sind.

Dieselbe Ansicht spricht im wesentlichen TISCHOUTKINE[27]) aus.

Die Arbeiten aus dem BESNIER'schen Laboratorium, denen wir uns nun zuwenden, sind von ausserordentlicher Klarheit, Kritik und Vorsicht in der Auslegung der eigenen Resultate. Wir werden uns mit den Ergebnissen besonders der SABOURAUD'schen Arbeiten weiterhin noch eingehend zu beschäftigen haben.

BODIN[24]) kommt in seiner ersten Arbeit zu folgenden Schlüssen:

„1. Die Pluralität der Favusarten ist heute nicht mehr zu bestreiten.

2. Die Zahl der Favusarten scheint sehr gross zu sein. Es ist deshalb nicht angängig, dass man eine Favusart schon jetzt nach dem Individuum (Mensch, Thier) benennt, auf dem man den Pilz gefunden hat. Denn es ist ganz unbewiesen, dass ein Thier nicht mehrere Favusarten haben und dieselbe Favusart nicht auf mehreren Thieren vorkommen kann.

3. Ebenso ist es verfrüht, Favusarten nach dem Lande zu bezeichnen, in dem sie gefunden sind. In einem Lande können mehrere Arten vorkommen und die gleiche Favusart kann man in mehreren Ländern finden. So haben wir z. B. nur vom Menschen auf einem beschränkten Bezirk auf 19 Fällen 7 Arten gezüchtet.

4. Da die Zahl der Favusarten sich jetzt selbstverständlich nicht voraussagen lässt, so muss man von vorneherein die weitere Isolirung von ein oder zwei neuen Arten als sehr leicht, aber auch als von nur secundärem Interesse ansehen. Es sei denn, dass man diese bestimmte Art sofort beim Menschen diagnosticiren und bestimmte Angaben über Prognose und Therapie machen kann.

Man soll sich vor Differenzirungen rein theoretischer Art hüten, denn sie sind für den Arzt vollständig werthlos."

Die Resultate der zweiten Arbeit [25]) widersprechen denen der ersten Arbeit zum Theil diametral. Obwohl in den Conelnsionen Punkte enthalten sind, die wir erst weiterhin zu erörtern haben, so wollen wir doch das Ganze hier geben:

I. Der erste Factor in der Aetiologie des Favus sind Favuskranke — sie sind durch directe oder indirecte Contagion die Ursache des Menschenfavus. Contagion vom Thier kommt zwar vor, ist aber viel seltener.

Vielleicht existirt das Achorion auch als Saprophyt. Demgemäss würde der Mensch dann auch frei in der Natur dem ursprünglichen Keim der Ansteckung begegnen können.

II. Klinisch hat man mit Recht verschiedene Favusformen aufgestellt (*Favus impétigineux, Favus atypique*). Gleichwohl ergiebt eine aufmerksame Untersuchung der primären Läsionen (Scutula, Haare), dass diese primären Läsionen sich immer gleich bleiben. Die Unterschiede zwischen den klinischen Formen dürften auf secundäre Eigenschaften zurückzuführen sein, auf Zahl, Anlagen, Intensität der Läsionen und auf die Association beliebiger Mikroorganismen mit dem *Achorion Schoenleinii.*

Während bei den Trichophytien die elementaren Charaktere der Affection grosse Verschiedenheiten darbieten können, dürfen wir, scheint es, trotz des manchmal sehr verschiedenartigen Aussehens schliessen, dass es klinisch nur einen Favus giebt.

III. Die mikroskopische Untersuchung der Favus-Läsionen kann uns bei dem heutigen Stande unseres Wissens keine Beweise bringen, weder für die Unität, noch für die Pluralität des Favus. Man kann mit Recht einerseits sagen, dass sich alle Favusformen in den Haaren in allen Fällen sehr ähneln, andererseits muss man zugeben, dass es sehr zahlreiche Formen giebt.

Dieser Polymorphismus erstreckt sich selbst auf die Haare eines und desselben Individuums; er lässt die Unität des Parasiten weniger augenfällig werden, auf den andererseits zahlreichere Untersuchungen hinzuweisen scheinen.

IV. Aus dem Studium der Culturen des Achorion ergiebt sich Folgendes:

A. Das Culturmedium spielt für das Achorion, wie für alle Pilze, eine überaus wichtige Rolle.

Wenn man dem nicht Rechnung trägt, so sind die erzielten Resultate als Experiment werthlos.

B. Bei den Achorion-Culturen, wie bei denen der grossporigen Trichophyten, kommen kryptogamische Associationen vor, und zwar in $^4/_5$ aller Fälle.

Die associirten Pilze haben keine pathogene Bedeutung und scheinen sich dem Achorion nur gleichsam als Tischgenossen zuzugesellen.

C. Zweifellos giebt es Varietäten des Achorion; sie sind nicht zahlreich und stehen einander sehr nahe, scheinen aber trotzdem wohl unterschieden zu sein. Denn wenn man sie mehrfach auf den verschiedensten Medien gezüchtet hat, kann man gleichwohl niemals eine Form in die andere überführen.

Auf 50 Favuskranken haben wir fünf Varietäten des Pilzes gefunden und zwar der Frequenz nach:

1. das von KRÁL beschriebene *Achorion Schoenleinii:*
2. u. 3. zwei Varietäten, deren Beschreibung wir noch nicht bei anderen Autoren angetroffen haben;
4. das *Achorion euthythrix Unnae:*
5. das *Achorion atakton Unnae.*

Vom botanischen, cryptogamischen Standpunkt ist demnach die Pluralität der Favusarten des Menschen bewiesen. Bis jetzt hat aber die sorgfältigste Untersuchung der Läsionen in keiner Weise erlaubt, bestimmte Beziehungen zwischen der ätiologischen Favusform und der klinischen Form aufzustellen.

Entgegen dem, was sich bei den Trichophytien ergeben hat, mit denen der Favus in der Pluralität der Arten sich gleicht, ist es nicht möglich gewesen, bestimmten Favusarten bestimmte klinische Bilder gegenüberzustellen.

Für jetzt wenigstens hat also die Thatsache der Pluralität des Favus keine praktischen Folgen für die Klinik; sie bleibt vorläufig von rein wissenschaftlichem Interesse.

V. Die thatsächliche Art der Fructification des Achorion ist bis jetzt unbekannt und demgemäss ist die Classification der Pilze der Zukunft vorbehalten."

Als PICK[26]) auf dem vierten Congress der deutschen dermatologischen Gesellschaft eine Uebersicht über den augenblicklichen Stand der Dermatomykosenlehre gab, konnte er die BODIN'schen Favusarbeiten noch nicht berücksichtigen. Auf Grund der eigenen und KRÁL'schen Untersuchungen kommt er in seinen UNNA kritisirenden Ausführungen zu dem Resultate, dass wir (l. c. pag. 71) bente den Nachweis als einwandfrei erbracht ansehen müssen, dass die als klinische Einheit aufzufassende Krankheitsform des Menschen, der Favus, durch einen einzigen specifischen Pilz, das *Achorion Schoenleinii*, erzengt wird.

Näher ausgeführt wird der KRÁL-PICK'sche Standpunkt in einer sehr klar durchgeführten Arbeit von KRÁL[28]), in denen er zu folgendem Schluss kommt:

Wuchs-, Form-, Pigment- und Reactionsvariationen berechtigen an und für sich, ein identisches pathogenes Verhalten innerhalb gewisser klinischer Grenzen vorausgesetzt, nicht zur Aufstellung von neuen Arten der pathogenen Hautfadenpilze.

Meine eigenen Erfahrungen lassen mich fast unbedingt den BODIN'schen (BESNIER'schen) Sätzen anschliessen. Dass speciell die Multiplicität der Favuspilze zur Aufstellung klinischer Unterscheidungsmerkmale heute nicht berechtigt, habe ich verschiedentlich durch das Experiment feststellen können. Ich habe, stets bei Favuskranken, die mir in leider zu grosser Zahl zur Verfügung stehen, von Formen, die man klinisch als *Favus griseus* bezeichnen könnte, auf Kranke geimpft, die typische gelbe Scutula hatten, und umgekehrt. Und mehrfach ist die positive Impfung so ausgefallen, dass *Favus griseus* auf einem anderen Individuum *Favus sulfureus* gab und umgekehrt.

b) Trichophyton.

Für die Tinea, welche durch den Trichophytonpilz oder besser die Trichophytenarten hervorgerufen wird, ist die Zahl der Untersuchungen nicht so gross; für die Behandlung und Beurtheilung einer ganzen Reihe der für die Mykosen der Haut in Betracht kommenden Fragen sind aber gerade diese Arbeiten, und besonders die Arbeiten von SABOURAUD, von der grössten Bedeutung.

DUCLAUX[29]) hatte zuerst Reinculturen des Trichophyton in flüssigen Medien dargestellt; GRAWITZ (s. oben) züchtete sie zuerst auf festem Nährboden.

DUCLAUX' Untersuchungen wurden von VERUSJKI[30]) aufgenommen und seine Resultate bestätigt.

Die Arbeit von ROBERTS[31]) geht von der Voraussetzung einer Trichophytonspecies aus, deren Entwicklung in Reincultur beschrieben wird. UNNA[32]) beschreibt noch in seiner *Flora dermatologica* 1890 einen Trichophytonpilz (Nr. XII). Auch in der aus UNNA'S Klinik hervorgegangenen Arbeit von SCHARF[33]) — Impfung mit Trichophyton — ist nur von einem Pilz die Rede. Bald darauf jedoch gieng aus UNNA'S Laboratorium eine Arbeit hervor, in der die Pluralität der Trichophytonpilze ausgesprochen wird. FURTHMANN und NEEBE[34]) waren, unter Ueberlassung der Reinculturen von Trichophyton, von UNNA beauftragt worden, zu untersuchen, „ob die Trichophytie durch einen einheitlichen Pilz verursacht würde oder ob vielleicht mehrere Pilze für die uns als Trichophytie bekannte Hautkrankheit verantwortlich gemacht werden müssten.

Klinische, scharf ausgeprägte Unterschiede liessen die letztere Ansicht a priori als die wahrscheinlichere vermuthen. Unsern Untersuchungen lagen 20 Einzelfälle zu Grunde". Die Verf. fassen ihre Untersuchungsergebnisse dann wie folgt zusammen:

Es sind vier Reinculturen von Pilzen gefunden, welche auf der Haut des Menschen wachsen, und welche Krankheitsbilder erzeugen, die klinisch als Trichophytie bezeichnet werden müssen.

1. *Trichophyton oidiophoron.* (Die Beschreibung der Culturen und mikroskopischen Befunde müssen wir übergeben.) Das klinische Bild entspricht genau dem bekannten Bilde der Trichophytie: Centrum mit Schuppen bedeckt, Rand entzündet, wallartig erhaben, mit Bläschen besetzt, Haare zu Stümpfen abbrechend.

2. *Trichophyton eretmophoron.* Dem vorigen sehr ähnlich, nur in der Fruchtbildung auf Blutserum unterschieden. Klinisch vom *oidiophoron* bisher nicht mit Sicherheit zu unterscheiden.

3. *Trichophyton atractophoron.* Klinisch: Acutes Auftreten, rasche periphere Ausbreitung. Geringe Entzündungserscheinungen. Wachsthum in den Haarbälgen (bei Thieren) bisher nicht erzielt. Vermuthlich stets als „*Trichophyton corporis*" auftretend.

4. *Trichophyton pterygoides.* Klinisch vom *Trichophyton oidiophoron* und *eretmophoron* nur dadurch unterschieden, dass die Haarstümpfe fehlen. Schuppenbedeckte, kahle Stellen mit peripherer Randröthe.

Von grösster Wichtigkeit, in mykologischer, klinischer, besonders aber auch in biologischer Hinsicht sind die Arbeiten SABOURAUD's [35—42]) aus dem BESNIER-schen Laboratorium. Es würde eine Arbeit für sich sein, eine Uebersicht über die einzelnen, mit ausserordentlicher Klarheit und Genauigkeit durchgeführten Untersuchungen zu geben. Zusammenfassend sind diese Arbeiten in SABOURAUD's [41]) Thèse 1894 wiedergegeben.

SABOURAUD sagt: Unter der Bezeichnung *teigne tondante trichophytique* sind bis jetzt zwei ganz verschiedene Krankheiten zusammengeworfen worden, zwei Krankheiten, die durchaus von einander verschieden sind. Sie kommen ungefähr gleich häufig vor und sie haben nichts miteinander gemein, als dass sie sich in den Haaren gegenseitig den Platz streitig machen.

Die eine dieser „*tondantes*" wird thatsächlich durch die cryptogamen Parasiten verursacht, die auch auf anderen Localisationen Trichophytien erzeugen. Man kann ihr also den Namen der „*tondante trichophytique*" lassen.

Die andere Form bezeichnet SABOURAUD als *tondante spéciale de Gruby.* Hier müssen wir einschalten, dass SABOURAUD im Laufe seiner Untersuchungen feststellte, dass seine Befunde genau ihre Bestätigung finden in drei älteren Arbeiten von GRUBY [44—46]), die der Verf. damit einer unverdienten Vergessenheit entreisst und als werthvolle „Controlversuche" für seine eigenen Untersuchungen bezeichnet. Es ist allerdings unzweifelhaft eine Bestätigung für SABOURAUD und sehr interessant, wie gut GRUBY beobachtet und beschrieben hat und wie sehr die Resultate der zwei Arbeiten miteinander übereinstimmen.

Der zweiten „*tondante*" giebt also SABOURAUD den Namen *tondante spécials de Gruby*, nach dem Namen desjenigen, der als Erster den Parasiten dieser Affection beschrieben hat. Der Parasit ist das *Microsporon Audouini* (GRUBY) — er ist aber kein Trichophyton.

Die mikroskopische Untersuchung der Haare zeigt bei den Trichophytien grosse Sporen (von 5—7 μ Durchmesser), die in regelmässigen Figuren (Linien) angeordnet sind; bei der *tondante de Gruby* sieht man kleine Sporen (von 2—3 μ Durchmesser), die mosaikartig um die Haare angeordnet sind.

In Paris ist diese zweite Form der „*tondante*" ganz ausserordentlich verbreitet; sie ist die häufigste Ursache der *tondante* bei den Kindern und wird nur bei diesen beobachtet.

Unter den trichophytischen Tineae giebt es mehrere Arten. SABOURAUD unterscheidet diese alle nun streng nach 1. dem klinischen Bilde, 2. dem mikroskopischen Befunde an den Haaren und 3. dem Aussehen der Culturen. BÉCLÈRE [47]) bestätigt, dass es allen seinen Schülern möglich sei, aus dem mikroskopischen Befunde die klinische Diagnose zu stellen und umgekehrt aus dem klinischen Bilde vorher den mikroskopischen Befund zu bestimmen.

Die echten Trichophytien theilen sich nach SABOURAUD nun zunächst in zwei Classen, deren mikroskopisches Bild folgende Unterschiede zeigt. In dem einen Falle findet man in dem kranken Haare den Pilz aus grossen, zu Fäden angeordneten Sporen bestehend, ausschliesslich im Innern des Haares — *Trichophyton endothrix*. Im anderen Falle finden sich die ebenfalls grossen und zu Fäden gruppirten Sporen alle ausserhalb des Haares und zwar zwischen Wurzel und Wurzelscheide — *Trichophyton ectothrix*.

Auf die mikroskopische Untersuchung der kranken Haare legt SABOURAUD grosses Gewicht, da sie Aufschluss giebt über 1. die Grössenverhältnisse der parasitären Elemente, 2. die Form derselben und die Anordnung der Pilzelemente zu einander, und 3. über das „Habitat", die Lage der Pilzelemente im Haare.

Das *Trichophyton endothrix* ist nun nach SABOURAUD stets menschlichen Ursprungs, das *Trichophyton ectothrix* stammt vom Thiere. Bei jeder dieser Arten herrscht nun noch ein bedeutender Polymorphismus. Auf diese Punkte und die culturellen Unterschiede können wir hier nicht näher eingehen.

Diese Befunde SABOURAUD'S hat MIBELLI [42, 48, 49]) nicht bestätigen können. Die *tondante de Gruby* scheint in Italien überhaupt nicht zur Beobachtung zu kommen. Weiter fand MIBELLI das *Trichophyton endothrix* in Fällen, bei denen eine thierische Ursprungsquelle des Trichophyton angenommen werden musste; auch konnte MIBELLI auf dem gleichen Individuum das Vorkommen sowohl des *Trichophyton endothrix* wie *ectothrix* feststellen. Da das *Trichophyton endothrix* in den Fällen MIBELLI'S in den Cilien gefunden wurde bei Individuen, die ursprünglich eine *Sycosis barbae* aufwiesen mit *Trichophyton ectothrix*, so fragt sich MIBELLI, ob man eine Art von Anpassungsfähigkeit des Pilzes an die verschiedenen Medien, in denen er lebt, annehmen müsse.

Wenn auch die meisten Autoren darüber einig sind, dass es sich bei den verschiedenen als Trichophyton gezüchteten Pilzen nicht um einen einfachen Pleomorphismus, sondern um eine Pluralität der Species handelt, so ist doch noch durchaus keine Einstimmigkeit erzielt und die Resultate von NEEBE und UNNA, von SABOURAUD werden, wie schon in den erwähnten Arbeiten von MIBELLI, so in den Arbeiten von KRAL [52]), KROSING [50]), WINTERNITZ [51]), MARIANELLI [53]) in verschiedenen Punkten einer Kritik unterzogen. So weist KRÀL (l. c. pag. 405) darauf hin, dass er in Uebereinstimmung mit den italienischen Forschern, aus einem einwandfrei isolirten Trichophytonpilz Culturen mit kleinen oder mit grossen Sporen, Culturen von verschiedenster Farbe und Gestalt auf demselben Nährboden erzeugen konnte.

Also auch hier ist die Frage nach der Zahl der Pilze keineswegs abgeschlossen. Es scheint aber doch unzweifelhaft, im Gegensatz zum Favus, bei dem es sich wohl sicher um einen Pleomorphismus ohne klinische Bedeutung handelt, dass beim Trichophyton verschiedene Species auch klinisch verschiedene Formen erzeugen.

Ehe wir zur Erörterung der biologischen Fragen übergehen, dürfte es angebracht sein, ganz ausführlich in Uebersetzung das Resumé der SABOURAUD'schen Untersuchungsresultate zu bringen, wie er es selbst in der *Société de dermatol.* [40]) gezogen hat. Es sind in denselben gleich alle Punkte enthalten, auf welche wir noch einzugehen haben. Es heisst bei SABOURAUD:

I. Die erste Schwierigkeit, die sich bei dem bakteriologischen und mykologischen Studium der Trichophytie bei der Anlegung von Culturen ergiebt, liegt in den „*associations cryptogamiques*", die man bei dieser Affection trifft.

Fast alle Trichophyton-Culturen sind mit verschiedenen, sozusagen accessorischen Arten von Cryptogamen, mit „Commensalen“ des Trichophyton gemischt. Sie scheinen bei den durch Trichophyton hervorgerufenen Läsionen nur die Rolle von Erregern einer secundären cryptogamischen Infection zu spielen.

Die Herstellung von Reinculturen des Trichophyton ist dem entsprechend mit grossen technischen Schwierigkeiten verbunden und ist die erste Forderung.

II. Erst nach Herstellung dieser Reinculturen kann man an das Studium der Unicität oder Pluralität des Trichophyton gehen. Die vergleichende Züchtung einer grossen Anzahl von Trichophytonfällen der verschiedensten Localisation, die sich besonders auf die Thatsache basiren muss, dass die objectiven Charaktere jeder Cultur constant bleiben auf dem gleichen Culturmedium, ergiebt den Beweis, dass es eine grosse Zahl cryptogamischer Arten giebt. Deren Verimpfung weiter muss beweisen, dass es sich um einen wirksamen Parasiten handelt; die durch diesen Parasiten erzeugten Läsionen nehmen die Formen an, die wir klinisch als Trichophyton kennen.

III. Die mikroskopische Untersuchung der Trichophytonpilze im Haupt- oder Barthaar bestätigt die Annahme der Pluralität der Trichophytonarten, die durch die Cultur gegeben war. Man findet nämlich:

1. manchmal den Parasiten ausschliesslich im Innern des Haares, in Sporenketten *(Trichophyton endothrix)*;

2. in andern Fällen zeigt sich der Parasit in Sporenketten ausserhalb des Haares, in seiner Follikelscheide *(Trichophyton ectothrix)*.

Manchmal ist weiter die Sporenkette sehr widerstandsfähig (bei den kraterförmigen Culturen), manchmal zerbrechlich, zart (bei den kegelförmigen Culturen). Und alle diese Charaktere bleiben constant für alle Haare des Kopfes oder Bartes eines Kopfes.

IV. Die *Trichophyton endothrix* sind die am häufigsten beim Menschen (Kinde) zur Beobachtung kommenden. Das Studium der spontan entstandenen Thiertrichophytien und das Experiment mit denselben ergeben, dass die Ectothrixpilze beim Menschen von einer Contagion durch Thiere herstammen.

Umgekehrt scheint der Endothrixpilz dem Menschen eigenthümlich zu sein. Er ist die Ursache der grossen Mehrzahl der Trichophytonfälle.

Die Fälle von *Herpes tonsurans*, die von animalem Ursprung sind, zeigen sich dem Arzte durch auffallende Formen der Läsionen an (Kerion, Impetigo), besonders aber bei der mikroskopischen Untersuchung durch die Lage der Sporenketten, die ausserhalb des Haares selbst, in der Follikelscheide ihren Sitz haben.

V. Wenn man die Gesammtheit der *Herpes tonsurans*-Fälle jeglichen Sitzes nimmt, so ist die Hälfte auf thierische Infection zurückzuführen.

Beim Menschen werden durch dieselbe veranlasst:

1. ungefähr 10% aller Fälle von *Herpes tonsurans* des Kopfes;

2. mehr als die Hälfte der kreisförmigen *Herpes tonsurans*-Fälle der unbehaarten Theile;

3. drittens alle trichophytischen Follikelentzündungen des Bartes.

VI. Die thierischen Trichophytien bilden mehrere Gruppen wohlunterschiedener Arten.

Die wichtigste Gruppe, der man am häufigsten beim Menschen begegnet, ist die Gruppe der *Trichophyton ectothrix*, die weisse Culturen hervorbringen. Sie sind die Ursache der mit tiefgreifenden Entzündungen des Derma einhergehenden Trichophytien.

Die wichtigste Art dieser Gruppe ist eine vom Pferde stammende Art. Sie veranlasst die mit Schwellung einhergehende trichophytische Perifolliculitis *(périfolliculite agminée trichophytique)* der verschiedensten Localisationen. Dieser Trichophytonpilz ist pyogen.

Verschiedene Arten derselben Gruppe (von Katze, Hund, Schwein etc. stammend) veranlassen ähnliche, die Cutis in Mitleidenschaft ziehende Trichophytien. Bei diesen Entzündungen kann es zur Eiterung kommen ohne das Hinzutreten einer secundären bakteritischen Infection.

VII. Sämmtliche Trichophytien des Bartes des Menschen sind auf Trichophyton thierischen Ursprungs zurückzuführen und stellen drei Arten dar (vorbehaltlich noch unbekannter Ausnahmen):

1. die Pferdetrichophytie mit weissen Culturen; sie ist die Ursache der Sycosis;

2. eine zweite Art vom Pferde mit gelben Culturen;

3. eine von Vögeln stammende Art mit rothen Culturen.

Jede dieser Arten ist wohl erkennbar durch das objective makroskopische Aussehen der Läsionen.

VIII. Die Kreise der Trichophytie auf der unbehaarten Haut bei Kindern sind gewöhnlich verursacht durch den Pilz, der die Trichophytie des behaarten Kopfes veranlasst; manchmal jedoch kommt auch die Trichophytie mit Eiterung, mit tiefer Entzündung der Cutis vor, die durch ein Trichophyton mit weisser Cultur (Katze, Pferd) verursacht wird.

Die kreisförmigen Trichophytien bei Weibern sind auf denselben Pilz zurückzuführen, wie die bei Kindern. Die bei Männern kommen selten vom Trichophyton der Kinder, sie stammen häufiger von thierischen Pilzen her; am häufigsten, wie gesagt, handelt es sich um das Pferdetrichophyton *(folliculite agminée)*.

IX. Nebenbei wollen wir bemerken, dass der *Herpes tonsurans* der heissen Zone — die *teigne imbriquée* PATRICK MANSON'S — nach der mikroskopischen Untersuchung des Pilzes in den Läsionen eine Trichophytie thierischen Ursprungs zu sein scheint. Die Schuppen, welche nach Frankreich gebracht wurden, waren zu alt, um den Nachweis durch Cultur zu ermöglichen.

X. Gewisse Arten des Trichophyton, besonders unter den vom Thier herstammenden, rufen beim Menschen charakteristische Läsionen hervor. So ist das *Trichophyton ectothrix* des Pferdes die Ursache des Kerion *(folliculite agminée)*. Aber eine und dieselbe Art kann von verschiedener Virulenz sein und also Läsionen von etwas verschiedenem Aussehen hervorrufen.

XI. Botanisch gehören die Trichophyten in die Classe der Mucedineen.

Da ihre Aussensporen in Traubenform angeordnet sind, so muss man sie zu den Botrytis rechnen, neben den Parasiten des Seidenwurms, den *Botrytis Bassiana*, der die Muskardine verursacht.

Dagegen scheint bei einigen Species die Vertheilung der Sporen an den Mycelfäden den Trichophyten zwischen den eigentlichen Botrytis und den Sporotrichum ihren Platz anzuweisen.

Weiter bildet die Gruppe der Trichophyten mit weissen Culturen neben den Traubenformen auch Conidienformen — oder Chlamydosporen —, die spindelförmig, sehr eigenartig, für jede Species wohl unterschieden sind.

XII. Die Vielheit der Trichophytonarten, das seltene Vorkommen gewisser Arten auf dem Menschen, die Leichtigkeit, mit der diese Species auf künstlichem Nährboden wächst, endlich die Thatsache, dass diese Lebewesen in ihrem parasitären Dasein auf die Bildung der Mycelspore reducirt wird, eine Fruchtform, die wenig geeignet ist, den Fortbestand der Species zu sichern — alle diese Thatsachen zusammen legen nahe, daran zu denken, dass diese Lebewesen ausser ihrer parasitären Daseinsform auch eine saprophytische Form haben. Diese Hypothese scheint sich durch das Experiment beweisen zu lassen, denn man kann mit Leichtigkeit Trichophytonculturen auf Binmendünger, Holz, Blättern und selbst in rein mineralischen Flüssigkeiten züchten.

XIII. Verimpfungen auf den Menschen fallen positiv aus, wenn sie in das Serum einer durch oberflächliche Verbrennung gesetzten Blase gemacht werden;

in dem alkalischen Inhalt dieser Blase kann der Pilz sich entwickeln. Bei anderem Impfmodus erhält man abortive Formen und besonders wenn der Schweiss des Individuums sauer reagirt.

Auf Thieren ergeben Impfungen mit dem *Trichophyton endothrix* — menschlichen Ursprungs — eine gutartige Trichophytie, die innerhalb vier bis fünf Wochen spontan abheilt. Inoculationen von *Trichophyton ectothrix* — thierischen Ursprungs — gelingen leichter und veranlassen eine serpiginöse Trichophytonerkrankung, die keine Tendenz zu spontaner Heilung hat.

In allen Inoculationstrichophytien ist durch Rückimpfung leicht der ursprüngliche Pilz in Reincultur zu züchten, wenn man sich zur Aussaat kleiner Partikel von Schüppchen bedient.

Mit wenigen Worten wollen wir noch auf die ROSENBACH'sche Arbeit hinweisen. Es ist ein Werk für sich, eigenartig. Uns interessirt hier nur die Thatsache, dass auch er sich für die Pluralität der Trichophytonspecies entscheidet.

Es bleibt mir nun noch übrig, eine kurze Beschreibung der *„tondante“* zu geben, die SABOURAUD aus den Trichophytien ausgeschieden hat als *„tondante de Gruby“*.

Er bezeichnet sie als die Affection, welche früher unter der Bezeichnung *„porrigo decalvans“* ging und nennt sie *„tondante rebelle“*, da sie (nur auf dem Kopfe vorkommend) die schwerste, mehrere Jahre dauernde aller Tineae ist.

Da diese Form in Italien fast gar nicht, in Frankreich weitaus am häufigsten, in Constantinopel selten, aber doch etwa in $^1/_5$ der Fälle zur Beobachtung kommt, muss die Beschreibung derselben etwas ausführlicher sein, wenn man entscheiden will, ob sie in einer bestimmten Gegend zur Beobachtung kommt.

In der Ausdehnung der erkrankten Stelle auf dem Kopfe ist jedes Haar von seiner Basis bis zur Höhe von 3 Mm. oberhalb der Follikelmündung mit einer weissgrauen Scheide umgeben, als habe ein Epidermiskegel das wachsende Haar aus dem Follikel begleitet. Nach einiger Zeit brechen die Haare in verschiedener Höhe — 6—7 Mm. oberhalb des Follikels etwa — ab. Die Scheidenkegel zerfallen und die ganze Kopfhaut ist bedeckt mit schuppigen, weissen Bröckelchen — daher die Bezeichnung *Pityriasis alba*. Die Haare sehen von weitem wie mit Asche bestaubt aus.

Diese Form der *„tondante“* scheint ausschliesslich in den Haaren selbst zu beginnen, während die Trichophytien stets ihren Ausgangspunkt von der Epidermis nehmen. Selten kommt es zu circinärer Ausbreitung auf der Epidermis.

Allmälig fallen die Haare an den erkrankten Stellen aus und wachsen zunächst nur spärlich wieder. Die Krankheit ist äusserst ansteckend, giebt aber eine sehr gute Prognose, denn sie heilt stets vollkommen; schliesslich wachsen alle Haare wieder und nehmen auch ein durchaus normales Aussehen an.

II. Biologisches aus den citirten Arbeiten.

Worauf sind nun die grossen Divergenzen zwischen den verschiedenen Forschern zurückzuführen?

Man darf von vorneherein annehmen, dass grobe Fehler, obwohl in den Polemiken auch der Vorwurf solcher Fehler erhoben wird, bei den meisten der in anderen Arbeiten bewährten Forscher nicht vorauszusetzen sind. Die Technik der KOCH'schen Schule ist heute so Allgemeingut geworden, dass es unter gewöhnlichen Verhältnissen als selbstverständlich vorausgesetzt werden kann, dass alle Forscher mit Reinculturen gearbeitet haben.

Es ist deshalb nicht daran zu zweifeln, dass die Arbeiten von GRAWITZ [57], DUCLAUX [58], VERUJSKI [59], THIN [60], ROBERTS [31], CAMPANA [61], MAZZA [55], sowie auch alle aus UNNA's Laboratorium hervorgegangenen Arbeiten, ferner alle Arbeiten, welche wir oben über Cultur des Favus und Trichophyten erwähnt haben, sich

in ihren Beschreibungen, Culturen, Experimenten auf Reinculturen stützen. Eine Zusammenstellung fast aller verwendeten Nährböden findet sich bei KRÁL.[11]) KRÁL selbst hat eine eigene Methode durchgeführt zur scrupulösesten Durchführung der Reinzüchtung einer Cultur aus einem Keime, durch Zerreibung von Bröckchen eines Favusscutulums mit frisch geglühter, also sterilisirter Kieselsäure; durch Verdünnung des Mediums, in das ein Theil der verriebenen Culturen gebracht war und das Plattenverfahren gelang es ihm, zweifellos Reinculturen zu erhalten. Für alle „Reinculturen" bis auf SABOURAUD ist aber eine Frage heute unentschieden.

Wir kommen damit zu einer ausserordentlich interessanten Erfahrung. Wenn man z. B. aus einem Haar eine Cultur von Trichophyton, respective vom Favus isolirt, so ist es leicht, schon mit blossem Auge festzustellen, ob man auf festem Nährboden Verunreinigungen von Bakterien in der Cultur hat oder nicht. Sehr schwer aber ist es, zu sagen, ob man nur ein Kryptogam vor sich hat.

SABOURAUD spricht über diesen Punkt folgendermassen. Wenn die Zusammensetzung eines Nährbodens für zwei auf demselben verimpfte kryptogame Pilze gleich günstig ist, so bewahrt die Colonie während der ganzen Zeit der Entwicklung ein gleichmässiges Aussehen; das Nebeneinanderbestehen von zwei Species kann so vollständig unbemerkt bleiben.

Ist die chemische Zusammensetzung eines Nährbodens nicht gleich günstig für beide Pilze, so entwickelt sich einer der Pilze besser; die Colonie bleibt dann nicht eine gemischte und gleichmässig aussehende; man wird dann wie bei den Bakterien zwei Culturen neben einander haben.

Bei den Pilzen trifft nun diese letztere Constellation nicht, wie man annehmen sollte, oft ein, sondern sie ist selten. Daraus ergiebt sich die wohl zu beobachtende Thatsache, dass die scheinbare Homogenität, wie sie auch noch so vollkommen ist, bei diesen Pilzculturen absolut nicht ihre Reinheit beweist.

So sei z. B. das Resultat einer Aussaat mit einem Haar von *Trichophyt. megalosporon* anscheinend durchaus rein, ohne jede bakterielle Beimischung, — man kann aber fast sicher sein, dass es eine „gemischte" Cultur ist, dass in der Aussaat, auf welche Weise immer man sie macht, neben den Sporen des Trichophyton auch Sporen fremder Pilze sich finden.

Da das Trichophyton sich fast ausschliesslich von Zucker nährt, wie die Erfahrung gezeigt hat und seine „Commensalen", d. h. die fast stets sich gleich bleibenden, mit ihm fast unabänderlich associirten Pilze, seine „Tischgenossen", im Gegentheile stickstoffhaltige Nahrung verlangen, so hängt es also ganz vom Nährboden ab, den man wählt, welche Cultur man erhält.

Es leuchtet ein, von welch grosser Bedeutung diese Ausführungen sind. Da die verschiedenen der pathogenen und die indifferenten Pilze demnach fast stets associirt sind, wird man aus anscheinend sehr verschiedenen Culturen stets bei der Verimpfung im Experiment gleiche Resultate erhalten. Einmal wächst der pathogene Pilz und die nicht pathogenen bleiben bei der Verimpfung unbemerkt; ebenso aber kann, bei einem für den pathogenen Pilz ungünstigen Nährboden, die Verimpfung eines ganz indifferenten Pilzes, dem der pathogene Pilz als Commensale associirt ist, ein positives Resultat ergeben.

MIBELLI[48]) hat diese Erfahrungen SABOURAUD'S voll bestätigen können. Es leuchtet ein, dass diese Thatsache zunächst alle früheren Forscher zwingt, ihre Culturen noch einmal nachzuprüfen, ob sie nicht vielleicht mit solchen „Commensalen" gearbeitet haben.

Zur Isolirung der pathogenen Pilze hat SABOURAUD nun den „specifischen" Nährboden angegeben. Man kann die isolirten Pilze erkennen an „der specifischen Form ihrer Cultur auf specifischen Nährboden". Diese niederen Pilze zeigen eine grosse Empfindlichkeit für die chemische Zusammensetzung des Nährbodens, auf dem sie verimpft werden. Je nach diesem Nährboden kann derselbe Pilz in

bestimmten Grenzen die grösste Verschiedenheit zeigen, was objectiv betrachtet das Anssehen der Cultur betrifft; in sehr weiten Grenzen ändert sich nach dem Nährboden das mikroskopische Bild desselben Pilzes. Trotzdem aber giebt derselbe Pilz, auf dem gleichen Nährboden gezüchtet, stets die gleiche Cultur.

Hierfür hat anch KRÁL schon sehr interessante Beobachtungen gebracht; die Schlüsse, die man ans denselben ziehen kann, respective die Schwierigkeiten für die Beurtheilnng der Resultate der einzelnen Forscher werden darnach noch grösser. Darnach verändert sogar verschiedener Nährboden die Pilze in dem Sinne, dass nachherige Aussaat auf dem gleichen Nährboden ganz verschieden aussehende Culturen für denselben Pilz ergiebt.

Von der gleichen Cultur impfte er Trichophyton einmal auf Bouillon, eine andere Cultur auf Agar; Ueberimpfung auf Kartoffel beider Culturen ergab einmal goldbraune Rasen, das anderemal war der Rasen carminroth. Hat hier Verimpfung von Commensalen stattgefunden? Oder haben sich bestimmte biologische Eigenschaften des Pilzes auf den verschiedenen Nährböden geändert?

In sehr interessanter eingehender Weise hat sich ROBERTS [62]) mit der gleichen Frage und im gleichen Sinne in dem Capitel seines Buches ausgesprochen, das über „Variation“ handelt.

Die Beachtung dieser biologisch hoch interessanten Befunde macht es klar, wie schwer die Frage zu entscheiden ist, ob Pleomorphismus oder Pluralität der Species für einen Pilz im gegebenen Falle vorhanden ist. Hält man dazu die oben erwähnte Thatsache, dass es selbst für Botaniker schwierig ist, für die in Rede stehenden Pilze die Art zu bestimmen, kann man getrost sagen, dass wohl noch lange nicht (ohne Entdecknngen von principieller Wichtigkeit) die Lösung der Frage auf dem bis jetzt beschrittenen Wege zu hoffen ist.

III. Contagion.

Die Ansteckung sowohl beim Favus wie beim Trichophyton kann direct oder indirect erfolgen. Am häufigsten findet sie zweifellos von Mensch zu Mensch statt, oft genug von Thier zu Mensch. Die oben erwähnten Angaben von MIBELLI, die auch von LESSER in Bern bestätigt werden, lassen die Frage nach dem für Mensch, respective Thier specifischen Trichophyton (endothrix oder ektothrix) vorläufig noch offen.

Mehr Interesse verdient die Frage, welche SABOURAUD [88]) aufgeworfen hat, ob der Parasit auch saprophytisch existirt.

Dass die von Mensch, respective Thier genommenen Pilze (z. B. Favusscutula) ihre Vitalität Monate, ja Jahre lang bewahren — viel länger als künstlich gezüchtete Pilze — ist durch die Erfahrung bewiesen.

Es handelt sich nun darum, zu entscheiden, ob die Sporen der Pilze auf irgend einem indifferenten Körper nicht nur ihre Vitalität bewahren, sondern sich selbständig fortpflanzen.

Die Entwicklnng des Trichophyton als Parasit auf Mensch und Thier ist unvollkommen. Es kommt in der Epidermis niemals zur Bildung von sporentragenden Hyphen, sondern immer nur zur Bildung wenig verzweigter Hyphen. Diese Entwicklungsphasen kennen wir nur durch die künstliche Züchtnng. Demgemäss sind die einfachen organischen Materialien ein geeigneterer Nährboden für die Pilze als der, den sie während ihres parasitären Daseins auf der Haut, im Haar finden. Man müsste also annehmen, dass früher, vor der künstlichen Züchtung, diese Pilze niemals zu ihrer vollen Entwicklung gekommen seien. Diese Annahme ist wohl unmöglich.

Weiter haben wir ein Analogon in der *Aktinomykose* im *Aspergillus fumigatus*. Ehe CHANTEMESSE-RÉNON feststellten, dass letzterer die Ursache der Aspergillus-Tuberkulose ist, kannten wir ihn nur saprophytisch. Bei ihm ist die saprophytische Existenz die Regel, die parasitäre die Ausnahme. Die saprophytische Existenz ist für einige Bakterien sogar bewiesen, für viele ist sie wahr-

scheinlich; ebenso dürfte es auch für das Achorion und Trichophyton anzunehmen sein.

Ueberdies ist, wie wir schon in den SABOURAUD'schen Conclusionen gesehen haben, die Züchtung des Trichophyton auf Humus, Dünger, faulem Holz, Körnern gelungen; auf faulem Stroh gelang seine Züchtung sogar in Concurrenz mit allen Mikroben, die sich etwa sonst vorfanden, ohne vorherige Sterilisirung.

Schliesslich hat SABOURAUD ihn sogar sich entwickeln sehen in der WINOGRADSKY'schen (rein mineralischen) Lösung.

Man muss also wohl annehmen, dass eine saprophytische Existenz des Pilzes möglich und demgemäss nicht jede Trichophytieerkrankung beim Menschen nothwendig auf Mensch oder Thier zurückzuführen ist.

Für den Favus ist persönliche Disposition sicherlich ein Factor des „Haftens". Universellen Favus sieht man fast nur bei ganz elenden, heruntergekommenen Menschen. Individuen, die unter den gleichen Bedingungen, grösster Unreinlichkeit u. s. w. leben, aber von kräftiger Constitution sind, scheinen nicht so geeignet zur Ansiedlung des Pilzes zu sein.

IV. Anatomie.

a) Der Favus.

Eine Uebersicht über die älteren Arbeiten und Notizen, betreffend die Anatomie des Favus, findet sich bei KELLOGG.[63]) Die in den letzten Jahren veröffentlichen Arbeiten von MIBELLI[65, 66]), UNNA[64]), WÄLSCH[67, 68]) haben bis auf einige Punkte, in denen sich diese Autoren noch widersprechen, die Anatomie des Favus vollständig geklärt.

In den leichtesten Fällen des oberflächlichen favösen Katarrhs handelt es sich um eine entzündliche Hyperämie mit Aufquellung und Parakeratose des *Stratum spinosum* und Schuppenbildung; in schwereren Fällen kommt es zu einer beträchtlichen Entzündung mit Oedem des Papillarkörpers und intensiverer ödematöser Anschwellung der Stachelschicht mit Bildung kleiner, unter der Hornschicht gelegener Bläschen, die mit Serum und geringen Mengen von Leukocyten gefüllt sind.

Die Scutulabildung ist nicht an den Haarbalg gebunden, sondern kann auch an unbehaarter Haut stattfinden.

Bei Schnitten durch Hautstücke mit einem Scutulum am Haarbalg zeigt sich, dass der Beginn des Scutulums im Infundibulum des Haarbalges liegt. Das Scutulum wurzelt auf der basalen Hornschicht und ist an den Seiten und oben anfangs stets von der mittleren und oberflächlichen Hornschicht in comprimirter Gestalt bedeckt, später auch häufig frei.

Nach UNNA wachsen im Scutulum die Pilzfäden senkrecht aus der Hornschicht empor; sie bilden — wie Culturen auf künstlichem Nährboden — mit dem Substrat einen rechten Winkel. Ihre Nahrung erhalten die Pilze von den darunter liegenden Hautschichten. Die von den Seitenwandungen ausgehenden Pilze sind kürzer, und die, welche von der oberen Hornschicht senkrecht nach unten ziehen, sind nur schwach entwickelt oder fehlen. Aus diesen Gründen würde die Form des Scutulums, die an sich kugelig ist, eine asymmetrische Gestalt annehmen, im Centrum eine Depression erhalten — das Wachsthum der Pilzhyphen wäre demnach ein centripetales. Mit dieser Anschauung stimmen weder MIBELLI noch WALSCH überein. Nach ihnen hat das Scutulum eine planconvexe Gestalt mit etwas concaver Oberfläche. Die Pilze zeigen ein peripher fortschreitendes Wachsthum mit seitwärts ausgestreckten Hyphen, die gleichsam Fühler bilden. Die Pilzvegetation im Centrum des Scutulums ist die ältere, in der Peripherie besteht sie nur aus Mycelien und ist jünger.

Die Pilzvegetation findet demnach in centrifugaler Richtung statt. — MIBELLI stimmt mit UNNA darin überein, dass die Asymmetrie des bereits

gebildeten Scutulums und die centrale Depression seiner oberen Fläche nicht dem Vorhandensein eines centralen Haares zugeschrieben werden darf — denn dieses kann ganz fehlen —, welches in Folge seines Zusammenhanges mit der Hornschicht das Scutulum daran hindert, sich im Centrum zu heben, wie dies an der Peripherie frei geschehen kann. Nach MIBELLI ist diese Form einfach davon abhängig, dass sich die Colonie oberhalb des primären älteren Vegetationskernes viel schwächer entwickelt als seitlich und unten. UNNA schreibt die asymmetrische Gestalt dem Umstande zu, dass die seitlichen Hyphen unter dem Druck der Horndecke sich kümmerlich entwickeln und sich dem Mittelpunkt zuneigen, so dass man das Scutulum als eine kugelförmige, in sich überall zurücklaufende asymmetrisch ausgebildete Cultur auffassen kann.

Eigene Untersuchungen lassen mich durchaus die MIBELLI'sche Auffassung theilen.

Eine weitere Differenz besteht zwischen WÄLSCH und UNNA über die Zusammensetzung des Scutulums. UNNA sagt, dass das Scutulum, so lange es normal vegetirt, weder fremde Pilze, noch Epithelien beherbergt; WÄLSCH will gefunden haben, dass zwischen den Elementen des Pilzes und an der Peripherie der Pilzmasse ein sich nicht färbender, feinkörniger Detritus eingelagert ist, der wahrscheinlich aus Exsudat und in Folge der Pilzwucherung zu Grunde gegangener Epithelien besteht.

Wir müssen in diesem Punkte die UNNA'schen Untersuchungen bestätigen; das Scutulum des Favus ist ein reiner Pilzkörper. Erst beim Absterben des Scutulums findet man an, nicht in demselben, meist in Krusten, Leukocyten und saprophytisch auf ihm lebende Pilze. Die weiteren anatomischen Veränderungen schildert UNNA folgendermassen: „Die Veränderungen, welche der Favusprocess an der Haut hervorruft, kann man in ein hyperplastisches Anfangs- und ein atrophisches Endstadium eintheilen. Zunächst geräth die Stachelschicht unterhalb des Scutulums in starke Proliferation. Während seitlich vom Scutulum Hornschicht und Körnerschicht verdickt sind, schwindet letztere unterhalb des sich stark vergrössernden Scutulums, so dass hier die Grenze zwischen den obersten, stark abgeplatteten Stachelzellen und den mit stäbchenförmigen Kernen versehenen Hornzellen, in welchen die Favushyphen wurzeln, schwer zu ziehen ist. Die subscutuläre Stachelschicht ist im Uebrigen normal oder von wenigen Leukocyten durchwandert.

Wo die Scutula einen Haarbalgtrichter einnehmen, erstreckt sich, entsprechend der Abwärtswucherung der Hyphen in der Spalte zwischen Haar und Wurzelscheide, auch die Epithelproliferation an der Stachelschicht des Haarbalges abwärts, doch gewöhnlich nur über das obere Drittel des Haarbalges, obwohl die Favushyphen, wenn sie am Follikelausgang in das Haar eingedrungen sind, fast immer bald den ganzen Haarschaft bis in die Nähe der Papille durchwachsen. Vergleicht man an Schnitten mit vielen Favushaaren, z. B. von der Kopfhaut, die verschieden weit gediehene Besitzergreifung der Follikel durch den Pilz, so findet man regelmässig, dass diejenigen Haare, welche die geringste Invasion aufweisen, dieselbe im unteren Balgtheile innerhalb des Haarschaftes allein zeigen. Dann folgen solche Haare, bei welchen ausserdem auch die Wurzelscheide von Pilzen durchsetzt ist. Die hochgradigste Favuserkrankung endlich findet sich nur an wenigen Haaren; hier ist der Pilz mit einem dichten, krausen Pilzgeflecht zwischen Stachelschicht und bereits hochgradig erkranktem Haare und Wurzelscheide etwa bis in die Mitte des Haarbalges oder noch tiefer hinabgedrungen. Die Fäden desselben dringen nicht in die Stachelschicht des Balges ein, sondern wurzeln auf der oberflächlichsten, wahrscheinlich parakeratotisch verhornten Lage derselben und stellen somit eigentlich nur eine Fortsetzung des Scutulums in den oberen, stark ausgeweiteten Theil des Haarbalges vor. Allerdings ist dieser Theil des Scutulums nicht so regelmässig gebaut wie der der Oberfläche und geht ohne scharfe Grenze in die centripetal sich verbreiternden Fäden des unteren Haarbalgtheiles über. Sowohl die Hornschicht des Haarbalg-

trichters, wie weiter unten die Wurzelscheide verliert unter dem Einflusse der Pilze die zellige Structur und verschmilzt zu einer homogenen, wenig tingiblen Masse. Der Haarschaft wird bei stärkerer Pilzdurchsetzung verdickt; unregelmässig aufgetrieben und weniger durchscheinend, zeigt aber nur selten Aufsplitterungen. Sehr auffallend ist es, besonders an Durchschnitten favöser Kopfhaut, wie viele vollkommen pilzdurchsetzte Papillenhaare man in relativ wenig veränderten Bälgen trifft."

Dass das Scutulum auch einen Druck mechanisch auf die Epithelien ausübt, sieht man an der schon erwähnten Abplattung der unter ihnen liegenden Epithelien.

Dieser Druck macht sich aber auch auf die Papillen und Retezapfen geltend; die central unter dem Scutulum gelegenen Papillen sind fast ganz verstrichen, die seitlichen schräg umgelegt. Um das Scutulum bildet sich eine mit Detritus gemischte Exsudatschicht, und wenn die Epithellage schwindet bis auf ein Minimum, so ist damit der Pilzcolonie, als welche das Scutulum zu betrachten ist, die Nahrung abgeschnitten und das Scutulum beginnt sich zu lockern. In den Papillen und im Derma zeigt sich eine besonders um die Gefässe gruppirte entzündliche Infiltration und, wie LELOIR und VIDAL [69]) richtig vergleichen, sind die Gefässe im Derma „muffartig" von Infiltrationszellen umgeben.

Eigenthümliche Veränderungen beschreibt UNNA an den Knäueldrüsen, deren Epithel proliferirt, das Lumen verschliesst und so zu Cystenbildung führt. Aehnliche Veränderungen, aber weit spärlicher, finden sich an den Haarbälgen. Die Talgdrüsen atrophiren und die in den Haarbälgen zurückgehaltenen Haare bilden oft abgeknickt eine spiralig aufgerollte Masse.

Bei der Rückbildung des entzündlichen Infiltrates (Plasmoms nach UNNA) tritt eine für den abgelaufenen Favusprocess charakteristische Atrophie ein. Dieselbe ist sicher zum grössten Theil auf den entzündlichen Process, zum geringeren Theil auf den Druck des Scutulums zurückzuführen.

Das elastische Gewebe in der Favusnarbe ist nach UNNA und MIBELLI geschwunden, nach WÄLSCH nur vermindert.

Durchweg haben meine eigenen Untersuchungen Uebereinstimmung mit den Befunden von MIBELLI ergeben.

Ein Wort ist noch zu sagen über das Einwuchern des Favus in die Cutis. Zweifellos sind alle dahingehenden Beobachtungen irrthümlich. WÄLSCH bemerkt richtig, dass die LELOIR'schen Befunde dahin zu erklären seien, dass beim Schneiden mechanisch die Pilze in die tieferen Hautschichten verschleppt und dort äusserlich haften geblieben seien. Ebenso sprechen sich HAURWITZ [70]) und NEISSER [71]) aus.

Für die favöse Nagelerkrankung, *Onychomycosis favosa*, finden sich noch spärliche Untersuchungen. In prägnanter Form hat FABRY [72]) seine Befunde in folgende Sätze zusammengefasst:

I. Das Terrain, in dem sich die durch den Favuspilz bedingten Vorgänge abspielen, ist, wie an der Haut überhaupt, so auch am Nagel sein epithelialer Theil, auch bei langem Bestehen — in einem untersuchten Falle Bestehen von 35 Jahren — war von einem Eindringen des Pilzes in die Cutis nicht die Rede.

II. Das Vordringen und die Weiterverbreitung der Pilze zwischen den Epidermisschichten ist ein actives, sie werden nicht mechanisch mit der fortschreitenden Proliferation und der Umwandlung der Schleimschichten in Hornschichten an andere Stellen verschleppt.

III. Die Hauptbrutstätte für die Achorionpilze ist am Nagelgewebe zwischen Coriumpapillen und den Epithelzapfen zu suchen; von da aus dringen die Pilze in die oberen Schichten nicht verhornter Epidermis. In den Hornschichten des Nagels ist kein geeigneter Nährboden für dieselben.

IV. Gerade durch die sub III hervorgehobenen Punkte erklärt sich das Zustandekommen der Mummification des Nagels sehr gut, indem durch die zwischen Coriumpapillen und Epithelzapfen des Rete gelagerten Pilzmassen die Epithelschichten von den ernährenden Gefässen der Lederhautpapillen abgeschnitten werden.

b) Trichophytie.

Entsprechend den verschiedenen, oberflächlichen oder tiefer gelegenen, zur Knotenbildung führenden Formen der Trychophytie ist auch ein verschiedener anatomischer Befund zu verzeichnen.

Aus UNNA's Laboratorium liegt eine Arbeit vor von SCHARF. [73]) Charakteristisches bieten diese Befunde wenig. SCHARF fasst sie in folgenden Schlusssatz zusammen, der alles Wesentliche enthält:

„Während wir bisher gewohnt sind, das Trichophyton in seinen Hauptschlupfwinkeln, den Haaren der Kopfhaut, in üppigster Weise gewuchert vorzufinden, wobei sich die Reaction der Cutis in mässigen Grenzen hält, finden wir in der unbehaarten, respective nur mit Lanugohaaren bestandenen Haut ein geradezu umgekehrtes Verhältniss: eine bedeutende Reizung derselben trotz einer nur geringen Proliferation der Pilze in der Hornschicht. Mit diesem Umstande dürfte es auch wohl zusammenhängen, dass die Trichophytie der Hornschicht soviel leichter heilt als die der Haare. Die künstlich erzeugte Reizung und Entzündung, welche man bekanntlich zu einer therapeutischen Methode der *Trichophytia capitis* gegenüber erhoben hat, findet so in den reactiven Processen der unbehaarten Oberfläche ein natürliches Vorbild und damit eine Bestätigung ihrer Rationalität."

Bei der knotigen Form (Kerion) kommt es durch die Entwicklung des Pilzes in der Haut zu bedeutenden progressiven Veränderungen — Plasmombildung UNNA's. Entsprechend der in der Tiefe der Haarbälge gelegenen Ursache ist besonders der untere Theil der Cutis und ein Theil des Hypoderms der Sitz einer äusserst dichten Zellwucherung, wodurch der untere Theil der Haarbälge, die Knäueldrüsen und ein Theil des Fettgewebes in eine einheitliche Zellmasse verschmelzen.

Innerhalb dieser Zellwucherung, in den tieferen Schichten der Cutis, kommt es auch zur Bildung von kleinen Eiterherden.

„Die Trichophytie des Nagels beginnt ebenso wie der Favus regelmässig am vorderen Rande oder einem seitlichen Falz und führt zur Anfrichtung der Nagelplatte. Im Gegensatz zum Favus nimmt die letztere nicht die dunkle, bräunliche bis schwärzliche Farbe an, sondern bleibt weissgelblich und wird ferner — wenn auch erst nach längerer Zeit — so doch schliesslich stets mitergriffen; sie wird opak, rauh, schilfert unregelmässig ab, splittert auf und fällt endlich ganz ab. Sie ist sehr viel seltener als der Nagelfavus und bedarf vielleicht vorhergehender anderer Hautkatarrhe zur Verbesserung des Nährbodens." Es liegen Untersuchungen vor von PELLIZARI [74]) und FOURNIER. [75]) PELLIZARI fand die Verbreitung des Pilzes in analoger Weise wie bei der flächenhaften Verbreitung des Favus. Aber er constatirte auch die Anwesenheit desselben in der Nagelplatte in kleinen Herden, welche makroskopisch sichtbaren opaken Stellen derselben entsprachen" (UNNA).

V. Klinisches.

a) Favus.

Es liegt nicht in unserer Absicht, eine klinische Beschreibung der bekannten gewöhnlichen Formen der uns interessirenden Pilzaffectionen zu geben. Wir wollen hier nur kurz auf seltenere, in der neueren Literatur erwähnte Formen hinweisen. Die Ausbeute ist hier sehr viel geringer, als bei den vorhergehenden Abschnitten.

Ueber seltene Formen des Favus hat DUBREUILH[76]) eine Mittheilung gemacht. Er beschreibt drei Formen.

Die erste Form ist eine eigenthümliche Follikelerkrankung. Man findet kleine, narbige, vollständig kahle Stellen, wie bei der *Alopecia areata,* auf denen sich nicht jene struppigen, für Favus typischen Haare finden. Am Rande dieser kahlen Stellen finden sich meist auf einem rothbraunen Papelchen, selten mit einem Schüppchen oder einem minimalen gelben Scutulum umscheidet, Haare, die, wenn man sie auszieht, von einer durchscheinenden, weichen, gequollenen Wurzelscheide umgeben sind. Die Zerstörung der Follikel in dieser Form geht so rasch vor sich, dass es gar nicht zur Bildung ordentlicher Scutula kommt. Diese sehr rasch verlaufende Favusform ähnelt sehr einigen Formen von Follikelentzündungen, die mit Kahlheit enden *(Folliculite décalvante)* und etwas dem *Lupus erythematosus* durch die centrale Vernarbung und centrifugale Ausbreitung.

Die zweite Form, welche DUBREUILH beschreibt, ähnelt klinisch der *Tondante de Gruby* (s. oben), welche SABOURAUD beschrieben hat.

Die Haare fallen nur in geringer Zahl und erst nach langer Krankheitsdauer aus. Erst nach jahrelangem Bestande merkt man ein Spärlicherwerden der Haare. Die Läsion besteht in scharfumgrenzten, verdickten und vorspringenden Plaques; manchmal sind sie auch diffus über den ganzen Kopf verbreitet. Das Hauptcharakteristicum dieser Form ist eine massenhafte, aus weissen Plättchen bestehende Abschuppung. Die kleinen Schuppen bedecken in beträchtlicher Dicke die Kopfhaut, so dass das ganze Bild sehr der Psoriasis ähnelt.

Verimpfung dieser Form auf die Haut bringt typische Scutula hervor. Entweder hierin oder in dem vollständigen Fehlen weiterer psoriatischer Plaques liegt der Hauptunterschied differentialdiagnostisch zwischen dieser Form des Favus und Psoriasis.

Diese Form ist im Gegensatz zur ersterwähnten durch grosse Chronicität des Processes und lange Dauer ohne besondere Veränderungen ausgezeichnet. Manchmal wird der Verlauf durch Bildung impetiginoider Krusten unterbrochen.

Die dritte Form ähnelt, nach Entfernung der meist vorhandenen Borken und Krusten, Plaques von nässendem Ekzem. Man findet entzündete rothe Flecken auf dem Kopfe von sehr unregelmässiger Gestalt. Das auffallendste Symptom hiebei ist die starke Entzündung an der Basis der Haare und die bedeutende Schwellung der Wurzelscheide an den herausgezogenen Haaren — viel bedeutender, als man es beim Ekzem sieht.

Diese Form erscheint mir, nach zahlreichen eigenen Beobachtungen, nur eine Form des gewöhnlichen Favus zu sein, die durch Unreinigkeit, Läuse, Kratzeffecte mit einer secundären Infection durch Eiterungserreger complicirt ist.

Die beiden ersten, von DUBREUILH beschriebenen Formen habe ich häufig zu beobachten Gelegenheit und kann die Beschreibung des Verfassers durchaus bestätigen.

b) Trichophytie.

Auf die Beziehungen von Trichophyton, *Herpes tonsurans maculosus, Eczema marginatum* und *Pityriasis de Gibert* kommen wir weiter unten zurück. Auf die von SABOURAUD aus den Trichophytien ausgeschiedene Form der *„Tonsurante de Gruby“ (Microsporon Audouini)* haben wir oben schon hingewiesen.

Auf eine nicht häufig beobachtete, zu diagnostischen Irrthümern führende Form der Trichophytie sei hier zunächst hingewiesen. Es ist diese eine vollständig der *Impetigo contagiosa* ähnelnde Form. Auf den Randpartien eines circinären typischen *Herpes tonsurans*-Fleckes finden sich vollständig impetigoartige Pusteln in allen Entwicklungsstadien. Und auch darin stimmen diese Pusteln mit der Impetigo überein — worauf schon LESSER[77]) hinweist — dass sie unter einem Occlusivverband mit indifferenter Salbe abheilen.

Wichtiger als diese Form ist die Trichophytie der Handfläche und Fusssohle, die bisher noch ziemlich wenig bekannt war. Eine Reihe von Publicationen fasst DJELALEDDIN-MOUKHTAR[78]) in einer mit zahlreichen Krankengeschichten ausgestatteten Arbeit zusammen. Diese Form hat klinisch deshalb eine grosse Bedeutung, weil sie grosse Aehnlichkeit mit der ebenfalls häufig in gleicher Localisation vorkommenden Dyshidrosis bietet.

Der Beginn der Trichophytie an diesen Theilen verläuft meist durchaus symptomlos mit Bildung kleiner Bläschen; sehr selten bildet sich ein rother Fleck, wie man ihn sonst auf der Haut beobachtet, als Anfangssymptom der Trichophytie.

Das Initialbläschen ist in den verschiedenen Fällen von sehr verschiedener Grösse, von Stecknadelkopf- bis Linsengrösse; meist besteht nur ein Bläschen, selten mehrere. Der Inhalt des Bläschens ist anfangs klar. Meist findet eine Resorption des Blaseninhaltes ohne Hinterlassung einer Macula statt, selten wird der Inhalt eiterig. Die Epidermis der befallenen Stelle wird glanzlos, ist nicht mehr durchscheinend, wird weiss und stösst sich ab, reisst ein und es bildet sich ein kleiner Epidermisrand, der auf einem gesunden Derma zu sitzen scheint.

In der Wölbung des Fusses tritt diese Abblätterung der Bläschen nicht so leicht ein; hier werden die Bläschen häufiger eiterig, in der Umgebung der ersten Blase erscheinen neue, die mit der ersteren confluiren, und es kommt so zu pseudo-bullösen Epidermiserhebungen. Je nachdem findet man an der Peripherie dieser Pseudoblase noch kleine Bläschen oder nicht.

DJELALEDDIN bemerkt mit Recht, dass diese Form der Trichophytie der *Planta pedis*, besonders der Innenseite des Fusses, bis heute meist verkannt und als traumatische Dermatitis, Eczema oder *Eczema dyshidroticum* diagnosticirt ist.

Diese Aehnlichkeit ist gross und häufig vermag nur das Mikroskop zu entscheiden.

Ein wichtiges differentialdiagnostisches Symptom ist das Fehlen jedes Juckens bei der Trichophytie. Die Dyshidrosis ist während des ganzen Bestandes und Verlaufes von heftigem, unerträglichem Jucken, Brennen und Stechen begleitet. Die Bläschen der Dyshidrosis platzen nicht, im Gegentheil vergrössern sie sich, werden rundlich und springen warzenförmig vor. Beim Kratzen scheinen sich unter dem kratzenden Finger immer neue Blasen zu bilden. Ueberdies ist die Dyshidrosis sehr häufig symmetrisch — die Trichophytie könnte das natürlich nur ganz zufällig sein. Und schliesslich ist die Dyshidrosis eine häufig recidivirende Affection.

Die Trichophytie kann sich natürlich ausbreiten über den übrigen Körper, was aber selten vorkommt. Dann werden natürlich die charakteristischen Veränderungen sofort auf die richtige Spur helfen. Die Dyshidrosis verbreitet sich häufiger auf die benachbarten Theile, ähnelt dann aber in nichts mehr der Trichophytie.

Die Regelmässigkeit der Configuration der Trichophytonflecken auf Handteller und Fusssohle legen weiter eine Verwechslung mit *Psoriasis palmaris* und *Syphiloderma psoriatiforme* nahe. Hier ist der Hauptunterschied, dass es weder bei der Psoriasis, noch bei dieser Form des Syphilids jemals zur Blasenbildung kommt.

VI. Therapie.

Die Unzahl der therapeutischen Methoden — man sehe z. B. BROCQ, *Traitement des maladies de la peau*, an — und die Fülle der jederzeit neu empfohlenen Mittel zeigen, wie schwierig die Behandlung ist. Ich will deshalb im Folgenden nur die von mir befolgte Methode beschreiben, mit der ich — individuell variirend — gute Erfolge erzielt habe, d. h. die Favuskranken werden im Durchschnitt in 3—6 Monaten geheilt im Hospital; die Trichophytonkranken brauchen länger, werden aber meist ambulant und von den Angehörigen behandelt.

Im Hospital sind die Trichophytien des Kopfes selten, da es sich bei diesen Patienten ja meist um Kinder handelt.

Bei der Behandlung beider Affectionen sind es hauptsächlich fünf Mittel, die in Betracht kommen: Epiliren, Seife, Pyrogallol, Chrysarobin und Quecksilberpflaster (oder Salben).

Jeder Favuskranke wird zunächst gründlich gereinigt und von den Scutulis befreit. Dann wird er rasirt, wodurch die erkrankten Partien deutlich erkennbar werden. Nach gründlicher, energischer Abseifung wird nun der ganze Kopf, besonders aber die erkrankten Stellen, sehr gründlich mit Jodtinctur „gebadet". Am nächsten Tage erfolgt wieder eine gründliche Abseifung und hierauf, je nach dem Reizungszustande, wieder Jodtinctur oder Pyrogallolsalbe (10%). Nach der individuellen Empfindlichkeit wird nun mit der stets erfolgenden Abseifung in nahen oder weiteren Abständen Jodtinctur und Pyrogallolsalbe angewendet. Nach circa 1 Monat lässt man eine Pause eintreten und, bei fortgesetzter Waschung, wartet den Erfolg der Behandlung ab.

Die Epilation betrifft alle erkrankten Partien und die anliegenden gesunden Theile in einer Breite von circa 0,5 Cm. Wenn die Haare nach dem ersten Rasiren soweit gewachsen sind, dass man epiliren kann, wird die gründliche Epilation in einigen Tagen durchgeführt und dann abermals der ganze Kopf rasirt. Diese Behandlung ist im Grunde sehr einfach. Die Behandlung, wie sie z. B. LASSAR [79]) angiebt, wird gewiss gute Resultate geben, ist aber nur bei einem riesigen Krankenwärterpersonal durchzuführen und muss für die Kranken eine Qual sein.

Nicht anwenden konnte ich die von verschiedener Seite empfohlene Behandlung mit Wärme. ZINSSER [80]) aus der Klinik des Prof. LESSER in Bern veröffentlicht befriedigende und schnell erzielte Resultate mit folgender Methode. Ausgehend von der experimentellen Erfahrung, dass Culturen von Favuspilzen durch 1—2stündiges Verweilen in einer Temperatur von 50°, bei 45° in 9 bis 10 Stunden abgetödtet wurden, hat ZINSSER mit $^1/_4$‰ Sublimatlösung befeuchtete Tücher auf den Kopf des Patienten gelegt und über dieselben eine Kappe von Spiralröhren, durch welche Wasser von der angegebenen Temperatur circulirte.

Wenn sich die Angaben des Verfassers anderweitig bestätigen, so ist diese, auf gesunde theoretische Voraussetzung begründete Behandlung im Hospital leicht durchzuführen.

Die Behandlung des *Herpes tonsurans*, im Beginne sehr einfach und dankbar, besonders auf der unbehaarten Haut, wird später und besonders auf dem Kopf und im Bart eine wahre Plage.

Das unfehlbare Mittel für alle Anfangsstadien ist die Jodtinctur, die je nach der Empfindlichkeit des Individuums 1—2mal täglich in dünnerer oder stärkerer Schicht aufgetragen wird. Bart und Haar lässt man, wenn möglich, rasiren, da sich bei Jodanwendung auch die Grenzen der befallenen Theile deutlich bestimmen lassen.

Bei dem gewöhnlichen *Herpes tonsurans* des Kopfes ähnelt die Behandlung sehr der des Favus. Jedoch bedecke ich hier, wenn es möglich ist, die afficirten Stellen mit hochprocentuirtem UNNA'schen Chrysarobinpflaster oder mit Quecksilberpflaster — meist mit diesen Pflastern abwechselnd.

Die Pflaster werden auf dem Kopfe mit UNNA'schem Zinkleim befestigt. Dadurch erhält man einmal einen sehr fest sitzenden, weiter sehr wirksamen, drittens sehr sauberen und viertens gegen die Weiterverbreitung der Krankheit sowohl auf dem Individuum selbst, als in seiner Umgebung wirkenden Verband. Man kann einen Verband gerne zweimal 24 Stunden sitzen lassen.

Bei Kerion muss man zunächst durch oft gewechselte feuchte Umschläge, milde Quecksilbersalben, aber auch mit Jodtinctur die Abheilung der Infiltrate anstreben; dann sind aber die Fälle von Kerion des Kopfes verhältnissmässig dankbar.

Sehr grosses Individualisiren verlangt die Trichophytie des Bartes — die *Sycosis hyphogenes* (*parasitaria* der früheren Nomenclatur).

Salben werden hier oft gar nicht vertragen. Man muss zunächst für grosse Sauberkeit sorgen. Mit dem Spray am besten besprüht man die afficirten Partien mit warmer Camillenthee-Borsäurelösung; dann wird sorgfältig mit Gaze — nicht mit Watte — die Haut abgetrocknet. Bestehen starke Infiltrate, so lässt man stündlich zu wechselnde Compressen mit Borsäurelösung auflegen und wendet über denselben heisse Kataplasmen an bis zur Erweichung der Knoten. Diese Methode kann man auch durch Auflegen UNNA'schen Quecksilbercarbolpflasters mit oder ohne Kataplasmen ersetzen.

Sind die Infiltrate entleert oder resorbirt, so treten auch hier die Jodtinctur, Seife und ein indifferentes Streupulver ein. Salben werden, wie gesagt, selten vertragen. Wo sie vertragen werden, sind milde Hg-Salben von Zeit zu Zeit von Nutzen, z. B.

Rp. Ung. hydrarg. cinerei
Lanolini na. 25,0
Zinci oxydati 10,0
Acid. carbolici 2,0
(oder Acid. salicylici 2,0).
S. Dick auf Lint gestrichen aufzubinden.

Eine besondere Erörterung erfordert die Frage der Epilation bei *Herpes tonsurans*. Viele Autoren sprechen sich gegen dieselbe aus. Für den Kopf ist die Methode zweifellos von grossem Nutzen, genau nach den oben für den Favus angegebenen Regeln.

Im Barte dagegen reizt die Epilation, wenn sie rücksichtslos gemacht wird. Man soll nur solche Haare epiliren, die in einem schon vereiterten Haarbalg stecken — man giebt dadurch dem Eiter einen Ausweg und entfernt das als Fremdkörper wirkende eliminirte Haar. Aber die Epilation von Haaren, deren Haarbalg noch gesund oder entzündet ist, wirkt schädlich.

Vor der Anwendung von Chrysarobin im Gesicht kann wegen der Gefahren einer Chrysarobin-Conjunctivitis nicht genug gewarnt werden.

Diese Behandlungsmethoden stellen, besonders bei ambulanter Behandlung, die fast unmöglich ist bei nicht sehr willigen, intelligenten und gut situirten Patienten, grosse Ansprüche an Geduld und Ausdauer von Arzt und Patient. Sind aber beide Eigenschaften auf beiden Seiten vorhanden, so sind die Resultate für die Sycosis hyphogenes oft doch recht gute; man sieht im Krankenhaus häufig in 4—6 Wochen die Heilung eintreten. Die Trichophytie des Kopfes erfordert fast immer Monate; häufig mehr als ein Jahr zur Heilung.

B.

Die Besprechung der nun folgenden Affectionen ist nur im Zusammenhang vorzunehmen, denn für viele Autoren decken sich die beschriebenen klinischen Bilder gegenseitig.

Es handelt sich um die als *Herpes tonsurans maculosus* (KAPOSI), *Pityriasis rosea* (GIBERT), *Pityriasis rosacée marginée* (VIDAL), *Eczema marginatum* (KAPOSI) bezeichneten Affectionen.

KAPOSI dürfte, wie in vielen Fragen, in denen er einen wunderbaren Conservatismus beweist, so auch in dieser ziemlich vereinsamt sein. Auch in der neuesten Auflage seines Werkes[81]) geht er mit wenigen Worten über die die Unhaltbarkeit seiner Ansichten klar darlegenden Arbeiten BESNIER'S weg. KAPOSI sieht in der *Pityriasis rosée de Gibert* das, was er als *Herpes tonsurans maculosus* bezeichnet.

„Wegen der Schwierigkeit des Nachweises der Pilze beim *Herpes tonsurans maculosus*, der zweifellos durch die Raschheit des Fortschreitens und der Exfoliation des Pilzes bei dieser Form bedingt ist, sind viele Autoren noch immer nicht von der mykotischen Natur derselben überzeugt, und ziehen dieselben vor,

diese Krankheitsform als „*Pityriasis rosé*“ (GIBERT) und von *Herpes tonsurans* verschieden zu bezeichnen.“

Wer nun die gründlichen Arbeiten BROCQ'S[82]), BESNIER'S[83—85]) und Anderer studirt und selbst Gelegenheit hat, ein einigermassen grosses Material zu beobachten, kann unbedingt nicht den KAPOSI'schen Ansichten beistimmen. Das machte sich schon auf dem vierten Congress der deutschen dermatologischen Gesellschaft geltend, wo NEISSER[86]) und RIEHL[87]) von der KAPOSI'schen Ansicht abweichend sich äusserten.

In der Gruppe derjenigen Fälle, die KAPOSI als *Herpes tonsurans maculosus* bezeichnet, sind dreierlei verschiedene Affectionen untergebracht. Erstens einige wenige Fälle von wirklichem *Herpes tonsurans;* zweitens viele Fälle von der figurirten Form des UNNA'schen *Eczema seborrhoicum*; drittens das Gros sind Fälle von *Pityriasis rosée de Gibert.*

Zahlreiche, genau nach KAPOSI'S Vorschrift vorgenommene Untersuchungen von Schuppen von *Pityriasis rosée de Gibert,* haben mir ein negatives Resultat ergeben.

Die *Pityriasis rosée de Gibert* ist eine subjectiv fast symptomlos verlaufende, ziemlich polymorphe oberflächliche Hautaffection. Meist mit einer Primitivplaque beginnend (BROCQ), breitet sie sich in wenigen Wochen, über den Rumpf besonders, aus, auch auf die Extremitäten, selten auf den Kopf übergehend und heilt spontan meist in wenigen Wochen (4—6); bei unzweckmässiger Behandlung geht sie leicht in ekzematöse Affectionen über.

Der Beginn der *Pityriasis rosée de Gibert* wird, der Symptomlosigkeit wegen, oft übersehen. Es ist eine kleine, leicht erhabene, erythemato-papulöse Infiltration, die sich rasch in peripheren Kreisen ausbreitet und mit allerfeinsten Schüppchen bedeckt. Niemals beobachtet man spontane Reizungszustände, Bläschenbildung oder Nässen. Die Farbe ist ein so typisches, zartes Rosa, mit einem leichten gelblichen Ton auf den schon „abgeweldeten“ Partien, dass es in typischen Fällen leicht ist, lediglich aus der Farbe die Diagnose zu stellen.

Meist geht die Affection von der Hals- oder Clavicularlgegend aus und verbreitet sich hier über den Körper.

Ob, wie es besonders von JACQUET[88]) und FEULARD[89]) behauptet wird, die *Pityriasis rosée de Gibert* von Magendilatation begleitet ist, oder besser, sich auf Individuen entwickelt, welche eine Magendilatation haben, scheint mir mehr als zweifelhaft; ich habe in zahlreichen Fällen, die besonders zu Beginn des Sommers zur Beobachtung kommen, nichts derartiges finden können. Die Ursache dürfte jedenfalls eine parasitäre sein, sie ist uns aber noch unbekannt und ist sicherlich nicht ein Trichophyton.

Mit der *Pityriasis rosée de Gibert* identisch dürfte sein die *Pityriasis circinée et marginée* VIDAL'S; BESNIER, der doch wohl VIDAL'sche Fälle gesehen hat, sagt, er sei nicht im Stande, beide Affectionen zu unterscheiden.

Differentialdiagnostisch kommen *Herpes tonsurans, Eczema seborrhoicum* und *Syphiloderma erythematosum* in Betracht.

Selten wird der *Herpes tonsurans* eine Ausdehnung annehmen wie die *Pityriasis rosée de Gibert,* und dann werden sich immer Kreise mit Bläschenbildung und stärkeren Reizungserscheinungen nachweisen lassen. Auch ist die Farbe eine viel lebhaftere beim *Herpes tonsurans* als bei der *Pityriasis rosée de Gibert.*

Bei *Eczema seborrhoicum* dürften besonders Farbe und Localisation vor diagnostischen Irrthümern schützen. Man wird immer eine Seborrhoe des Kopfes und des Gesichtes, weiter eine vorzugsweise Localisation der ersten Plaque auf Brustbein und zwischen den Schulterblättern beim *Eczema seborrhoicum* finden; ferner ist das buttergelbe Centrum mit dem rothen, respective kupferrothen Rand und spärlichere gröbere Abschilferung sehr verschieden von der ganz zart gelben und rosa nüancirten Farbe und den feinen, zahlreichen Schüppchen bei der *Pityriasis rosée de Gibert.*

Sehr wichtig, wie ich aus der Praxis verschiedentlich erfahren habe, ist die Differentialdiagnose zwischen *Pityriasis rosée de Gibert* und einem erythemato-circinären Syphilid. Besonders im Anfang, wenn die kleine Papel noch zu constatiren ist bei der Primitivpapel der *Pityriasis rosea*, ist eine Verwechslung wohl möglich. Man muss dann, wenn es sich um einige wenige Läsionen handelt und nicht andere Symptome die Diagnose klären, die weitere Abwicklung abwarten. In entwickelteren Fällen dürfte dagegen ein Irrthum ausgeschlossen sein — niemals dürfte ein Syphilid eine derartige Uniformität bieten wie die *Pityriasis rosée de Gibert.*

Wie schon erwähnt, heilen die meisten Fälle von *Pityriasis rosea* von selbst. Die Therapie hat deshalb vor Allem jede Reizung zu vermeiden. Warme Bäder, Streupulver und in etwas hartnäckigeren Fällen schwache Schwefelpasten führen bald zum Ziele.

Das *Eczema marginatum* KAPOSI's dürfte ebenfalls mehrere Affectionen, Intertrigo, ekzematösen Intertrigo und Fälle von *Herpes tonsurans*, ganz besonders aber von Erythrasma in sich begreifen.

Diese besonders in der Schenkelbeuge, in der Scrotal- und Perinealgegend beobachtete Affection dürfte, wie BESNIER treffend bemerkt, nicht eine in sich abgeschlossene Krankheit darstellen, sondern eine durch die Localisation bedingte Form von Epidermo-Dermiten sein, die durch mehrfache Ursachen hervorgerufen werden kann.

Zweifellos können bei Seborrhoikern, bei Individuen, welche an Erythrasma leiden, schliesslich bei fetten Individuen im heissen Klima durch Hyperhidrosis, mangelhafte Reinlichkeit, vielleicht auch — aber sicher selten — durch *Herpes tonsurans*, stärkere, ekzematöse oder „ekzematisirte" Entzündungen der Haut sich ausbilden, die alle dieselbe Form annehmen. Die Bedeutung des primären Reizes — *Seborrhoe*, *Microsporon minutissimum*, *Herpes tonsurans* — tritt hinter die secundären Reize, welche einen ekzematösen Zustand schaffen, vollständig zurück.

Dafür spricht, dass das *Eczema marginatum* nicht contagiös ist; HEBRA selbst wollte es auch nicht, wie KAPOSI jetzt, zu einer der Formen des *Herpes tonsurans* machen.

Der verschiedenen primären Ursache entspricht auch die Verschiedenheit der Therapie. Wo man mit Sauberkeit, Waschungen mit heissem Wasser, Seife oder schwachen alkoholischen Lösungen nicht zum Ziele kommt, wird die parasitäre primäre Ursache häufig durch die Wirksamkeit der Jodtinctur bewiesen. Schwefel ist sehr wirksam in vielen Fällen, wird aber, wie Fett überhaupt, als Salbe schlecht vertragen. Das wichtigste Postulat bei der Behandlung ist Austrocknung der afficirten Partien und Vermeidung des Contactes der erkrankten Hautflächen durch Dazwischenlegen von Mousseline mit Puder.

Das Erythrasma, durch das *Microsporon minutissimum* verursacht, gehört an diese Stelle. So lange nicht Schweiss, Unreinigkeit eine Reizung hervorbringen, besteht diese Erkrankung in scharf begrenzten, meist blassbräunlich oder röthlich-gelblichen Flecken, die von glatter, leicht abschilfernder Oberfläche sind, nicht nässen, keine subjectiven Beschwerden machen und meist an den Oberschenkel-Hoden-Contactflächen, unter den Mammae und manchmal an den Achselhöhlen localisirt sind.

Bei secundärer Reizung bilden sich Formen aus, die wir eben bei *Eczema marginatum* erwähnt haben.

Durch Waschungen mit heissem Wasser und Seife mit folgender Puderung sind diese Flecken leicht zu beseitigen.

Die *Pityriasis versicolor*, veranlasst durch das *Microsporon furfur*, ist in den letzten Jahren mehrfach studirt.

UNNA und von SEHLEN [90]) glaubten, Reinzüchtungen des *Microsporon furfur* gewonnen zu haben.

ROTLIAR[91]) aber, der selbst Botaniker ist nnd den Pilz von seiner eigenen Hant züchtete, konnte die Untersnchnngen der vorgenannten Antoren nicht bestätigen. Er schlägt den Namen *Oidium subtile* vor für den Pilz der *Pityriasis versicolor*.

Diagnostisch giebt diese discrete, schwach gelblich gefärbte, in Inseln, die untereinander manchmal feine Brücken zeigen, sich entwickelnde, fein schnppende, kaum erhabene Affection kanm Anlass zn Schwierigkeiten. Manchmal sind die Flecken etwas röthlicher und es ist dann nöthig, an *Pityriasis rosea* nnd an sqnamös-erythematöse Syphilide zn denken, jedoch dürfte selbst bei nur geringer Erfahrnng einige Aufmerksamkeit jeden Irrthum nnmöglich machen.

Von grösserem Interesse ist die Frage, ob die *Pityriasis versicolor* nur auf Individuen gedeiht, die an organischen Erkrankungen leiden. Es ist bekannt, dass besonders bei kachektischen Individuen, so bei Phthisikern, Diabetikern, Tabikern, *Pityriasis versicolor* ein hänfiger Befnud ist.

MOLÈNES und CASTILHES[92]) kommen zu den Schlnss, dass *Microsporon furfur* ein Pilz niederer Ordnung (ein Schimmelpilz) sei, und dass sich dieser Pilz bei Individnen entwickle, die an Digestionsstörnngen leiden, da deren Hautsecret ein Gemisch von Fettsäuren enthalte, das der Entwicklnng des Pilzes günstig sei.

Die fast absolute Nicht-Contagiosität dieser Affectionen, die leichte Heilung dnrch Seife, Schwefel nnd Snblimat, die ansserordentliche Hartnäckigkeit im Recidiviren, sobald die Behandlung ansgesetzt wird, sprechen für die Berechtigung der ausgesprochenen Anschanungen.

Literatur: [1]) Quincke, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1886, XXII, pag. 62. — [2]) Doutrelepont, Verhandl. d. dentschen dermat Gesellsch. 1889, pag. 97. — [3]) Kaposi, Ebenda, pag. 98. — [4]) Quincke, Doppelinfection mit *Favus vulgaris* und *Favus herpeticus*. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1889, VIII, Nr. 2. — [5]) Fabry, Klinisches und Aetiologisches über Favus. Arch. f. Dermat. n. Syph. 1889, pag. 461. — [6]) Elsenberg, Ueber den Favuspilz. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1889, pag. 179. — [7]) Elsenberg, Ueber den Favuspilz bei *Favus herpeticus*. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1890, pag. 71. — [8]) Pick, Ueber Favns. Prager med. Wochenschr. 1887. — [9]) Král, Mittheilnngen über Hautmikrophyten nnd erläuternde Bemerkuugen zu einer hakteriologischen Ansstellung. Verhandl d. dentschen dermat. Gesellsch. 1889, pag. 84. — [10]) Jadassohn, Demonstration von Favuscultureu. Verhandl. d. dentschen dermat. Gesellsch. 1889, pag. 74. — [11]) Untersnchnngen über Favus: Pick, I Klinischer und experimenteller Theil, pag. 57; Král, II. Mikrologischer Theil, pag. 79. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1891. — [12]) Pick, Der angenblickliche Stand der Dermatomykosenlehre Verhandl. d. deutschen dermat. Gesellsch. 1894, pag. 64. — [13]) Mihelli, *Sul Favo*. Giornale Italiano delle malattie veneree et delle pelle. 1892, II; Arch. f. Dermat. u. Syph. 1894, XXVI, pag. 311. — [14]) Marianelli, *Achorion Schoenleinii, morfologica, biologia e clinica*. Tesa 1892; Annal. de dermat. et syph. 1894, pag. 794 (in 172 Fallen einen Pilz). — [15]) Dubrenilh, *Diagnostic de la teigne faveuse*. Journ. des malad. cutan. et syph. 1890, pag. 152. — [16]) Folly, Beobachtungen über Infectionen mit dem Favnspilze. Ergänznngsheft zum Arch. f. Dermat. u. Syph. 1893, I, pag. 185. — [17]) Frank, Favns Monatsh. f. prakt. Dermat. 1891, XII, pag. 254. — [18]) Unna, Drei Favusarten. Monatsh. f. prakt Dermat. 1892, XIV, pag 1. — [19]) Neche und Unna, Die bisher bekannten neun Favusarten. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1893, XVI, pag. 17. — [20]) Unna, *Flora dermatologica*. IX. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1892, XIV, pag. 303. — [21]) Sahrazès, *Sur le favus de l'homme, de la poule et du chien*. Annal. de dermat. et syph. 1893, pag. 340. — [22]) Costantin et Sahrazès, *Étude morphologique des champignons du favus*. Annal. 1894, pag. 109. — [23]) Biro, *Du champignon du favus*. Annal. de dermat. et syph. 1894, pag. 486. — [24]) Bodin, *Note sur le favus de l'homme*. Annal. de dermat. et syph. 1893, pag. 415. — [25]) Bodin, *Sur la pluralité du favus*. Annal. de dermat. et syph. 1894, pag. 1220. — [26]) Pick, Der augenblickliche Stand der Dermatomykosenlehre. Verhandl. d. deutschen dermat. Gesellsch. 1894, pag. 54. — [27]) Tischontkine, *Étude sur la morphologie et la biologie des champignons du genre Achorion*. Annal. de dermat. et syph. 1895, pag. 72. — [28]) Král, Ueber den Pleomorphismus pathogener Hyphomyceten. Arch. f. Dermat. u Syph. 1894, XXVII, pag. 379. — [29]) Duclaux, Société de biol. 16. Jäaner 1886. — [30]) Verusjki, Annal. de l'institut Pastenr, 25 août 1887, Nr. 8. — [31]) Leslie Roberts, Untersuchungen über Reinculturen des *Herpes tonsurans*-Pilzes. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1889, IX, pag. 339. — [32]) Unna und v. Sehlen, *Flora dermatologica*. (Nr. XII: Trichophyton) Monatsh. f. prakt. Dermat. 1890, X, pag. 489. — [33]) Scharf, Eine Impfung des Trichophyton anf den Menschen. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1890, X, pag. 536. — [34]) Furthmann nnd Neche, Vier Trichophytonarten. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1891, XIII, pag. 477. — [35]) Sabourand, *Contribution à l'étude de la trichophytie humaine*.

Annal. de dermat. et syph. 1892, pag. 1061, 1151. — [36]) Sabouraud, *Contribution à l'étude de la trichophytie humaine.* Annal. XCIII, pag. 116. — [37]) Sabouraud, *Contribution à l'étude de la trichophytie humaine à grosses spores.* Ibidem, pag. 814. — [38]) Sabouraud, *Sur l'hypothèse d'une existence saprophyte des trichophyticus.* Ibidem, pag. 561. — [39]) Sabouraud, *Note sur trois points de l'histoire micrographique des trichophytons.* Ibidem, 1894, pag. 37 — [40]) Sabouraud, *Sur la trychophytie.* Ibidem, 1894, pag. 982. — [41]) Sabouraud, *Les trichophyties humaines.* Paris 1894. — [42]) Sabouraud, *Sur une mycose in nomineé de l'homme, la teigne tondante spéciale de Gruby, Microsporon Audonini.* Annal. de l'institut Pasteur. 1894, VIII. — [43]) Mibelli, *Trichophytia blepharo-ciliaris (Blepharitis trichophytica).* Monatsh. f. prakt. Dermat. 1893, XIX. — [44]) Gruby, *Sur une espèce de mentagre contagieuse résultant du développement d'un nouveau cryptogame dans la racine des poils de la barbe chez l'homme.* Compt. rend. de l'Acad. des Sciences. Paris. XV, pag. 512 ff. (nach Sabouraud). — [45]) Gruby, *Recherches sur la nature, le siège et développement du prorigo decalvans ou phyto-alopécie.* Compt. rend. de l'Acad. des Sciences. Paris 1843, XVII, pag. 301 (nach Sabouraud). — [46]) Gruby, *Recherches sur les cryptogames qui constituent la maladie contagieuse du cuir chevelu décrite sous la nom de teigne tondante (Mahon) herpès tonsurans (Cazeneuve).* Compt. rend. de l'Acad. des Sciences. Paris 1844, XVIII, pag 583 (nach Sabouraud). — [47]) Béclère, *Les teignes tondantes à l'école de l'hôpital St. Louis en 1894.* Annal. de dermat. et syph. 1894, pag. 685. — [48]) Mibelli, Ueber die Pluralität der Trichophytonpilze. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1895, XXI, pag. 613 — [49]) Mibelli, *Sur la pluralité des Trichophytons.* Annal. de dermat. et syph. 1895, pag. 733 (desselben Inhalts wie die vorige Arbeit). — [50]) Krösing, Studien über Trichophyton. Verhandl. d. 4. Congr. d. deutschen dermat. Gesellsch. in Breslau. — [51]) Winternitz, Demonstration von *Herpes tonsurans*-Culturen. Verhandl. d. 4. Congr. d. deutschen dermat. Gesellsch. — [52]) Král, Ueber den Pleomorphismus pathogener Hyphomyceten. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1894, XXVII, pag. 397. — [53]) A. Marianelli, *Sul trichophyton tonsurans.* Lo Sperimentale. 11. Nov. 1893, Nr. 45, pag. 536. — [54]) Leslie Roberts, *The botany of Trichophyton.* Arch. f. Dermat. u. Syph. 1894, XXVIII, pag. 426. — [55]) Mazza, Ueber Trichophytonculturen. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1891, pag. 591. — [56]) Rosenbach, Ueber die tieferen eiternden Schimmelerkrankungen der Haut und über deren Ursachen. Wiesbaden 1894 — [57]) Grawitz, Ueber die Parasiten des Soors, des Favus und des *Herpes tonsurans.* Virchow's Archiv. 1886, CIII. — [58]) Duclaux, Compt. rend. de la société de biol. Séance 16 janv. 1886. — [59]) Vernjski, *Recherches sur la biologie et morphologie du trichophyton tonsurans.* Annal. de l'institut Pasteur. 24 août 1886, pag. 378. — [60]) Thin, *Pathology and treatment of ringworm.* London 1877. — [61]) Campana, *Culture artificiali di tricophiton tonsurans di un tumore della gambe di una donna.* Relazione della clinica dermosifilopatica. 1887—1888. — [62]) H. Leslie Roberts, *Introduction to the study of the mould-fungi parasit to man.* Liverpool 1893, Dohh & Cie. — [63]) James G. Kellogg, Zur Geschichte und Anatomie des Favusscutulums. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1895, XXI, Nr. 9. — [64]) Unna, Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin 1894 pag. 380. — [65]) Mibelli, *Sul favo; ricerche cliniche, micologiche e istologiche.* Giorn. ital. d. mal. ven. e. d. pelle. 1892, Nr. 2. u. 3. — [66]) Mibelli, Einige Bemerkungen über die Anatomie des Favus. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1896, XXII, pag. 126. — [67]) Wälsch, Zur Anatomie des Favus. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1895, XXXI, H. 1. — [68]) Wälsch, Zur Anatomie des Favus. Prager med. Wochenschr. 1895, Nr. 17, 18. — [69]) Leloir u. Vidal, *Traité descriptif des maladies de la peau.* Masson 1893, pag. 362. — [70]) Haurwitz, Ein Beitrag zur Histologie des Favus. Breslau 1892. — [71]) Neisser, Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Dermatol. 1894, pag. 106. — [72]) Fabry, *Onychomicosis favosa.* Arch. f. Dermat. u. Syph. 1890, pag. 29. — [73]) Scharf, Eine Impfung des Trichophyton auf Menschen. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1890, X. pag. 536. — [74]) Pellizzari, Untersuchungen über *Trichophyton tonsurans.* Med. Congress zu Pavia. 1887. — [75]) H. Fourniar, *Trichophytie des ongles.* Journ. des malad. cutanées et syph. 1889, pag. 3 — [76]) Dubreuilh, *Diagnostic de la teigne faveuse.* Journ. des malad. cutanées et syph. 1889, I, pag. 152. — [77]) Lesser, Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Dermat. 1894, pag. 107. — [78]) Djélaleddin-Moukhtar, *De la trichophytie des régions palmaire et plantaire.* Annal. de dermat. et syph. 1892, pag. 885. — [79]) Lassar, Art. „Favus", 3. Aufl. d. Real-Encyclopadie von Eulenburg. — [80]) Zinsser, Ueber die Behandlung des Favus mit Wärme. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1894, XXIX, pag. 13. — [81]) Kaposi, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. 1893, pag. 948 ff. — [82]) Brocq, *Note sur la plaque primitive de la pityriasis rosée de Gibert.* Annal. de dermat. et syph. 1888, pag. 615. — [83]) Besnier, *Pityriasis rosée de Gibert (Aspect de certains cas de) avec l'eczéma séborrhéique.* Annal. de dermat. et syph. 1889, pag. 108. — [84]) Besnier, *Examen histologique de la Pityriasis rosée des Gibert.* Annal. de dermat. et syph. 1889, pag. 338. — [85]) Besnier, *Pityriasis rosée de Gibert.* Anmerkung in der Uebersetzung des Kaposi'schen Lehrbuches. II, pag. 810. — [86]) Neisser u. [87]) Riehl, Verhandl. d. 4. Congr. d. deutschen dermat. Gesellsch. 1894. pag. 109, 110. — [88]) Jacquet, *Note sur deux cas de pityriasis rosée de Gibert sur des sujets atteints de dilatation gastrique.* France méd. 1886. — [89]) Feulard, *Pityriasis rosée de Gibert et dilatation de l'estomac.* Annal. de dermat. et de syph. 1889, pag. 459 u. 714. — [90]) Unna und v. Sehlen, *Flora dermatologica.* Monatsh. f. prakt. Dermat. 1890, XI, pag. 476. — [91]) Kotliar, Die Morphologie des *Microsporon furfur.* Wratsch. 1892, Nr. 42 u. 43. Ref. Virchow-Hirsch's

Jahresberichte. 1892, pag. 562 und Arch. f. Dermat. u. Syph. 1894, XXVI, pag. 312. — [22]) Molènes u. Castilhes, *Pathogénie et traitement du pityriasis versicolor.* Arch. gén. de méd. Oct. 1891, pag. 385.

v. Düring, Constantinopel.

Digitoxinum crystallisatum (Merck). Während bis vor Kurzem das Digitoxin wegen seiner sehr starken Wirkung eine nur sehr beschränkte Anwendung fand, trat Masius in Lüttich auf Grund klinischer Untersuchungen für diese Substanz aus der Digitalis purpurea gerade wegen seiner schnellen, sicheren und energischen Wirkung ein. Schon nach 12, meist nach 24 Stunden schwinden in vielen Fällen Cyanose und Respirationsstörungen, der Puls wird kräftiger und regelmässig, die Diurese erfährt eine bedeutende Steigerung. Die Wirkung des Digitoxins währt gewöhnlich 8—10 Tage und macht sich auch bei Pneumonie und Typhus in Bezug auf Puls und Temperatur geltend. Als Nebenwirkungen treten nur selten gastrische Störungen von geringer Intensität auf. In einer grösseren sorgfältig durchgeführten Versuchsreihe prüfte Wenzel unter Leitung von Unverricht dieses Digitalispräparat in schweren Fällen von Herzklappenfehlern, Myokarditis und Nephritis. Er gab das Mittel per Klysma. Nach einem jedesmaligen Reinigungsklystier wurde zuerst 3mal am Tage, später nur 2mal, zuletzt 1mal das 15 Grm. einer Lösung von Digitoxin 0,01, Alkohol 10,0, *Aqu. dest.* ad 200,0 auf 100,0 Wasser enthaltende, lauwarme Klystier gegeben. Der Kranke erhielt somit pro dosi 0,00075 Digitoxin, die Tagesdosis überschritt noch um einige Zehntel Milligramm die von Schmiedeberg, Binz, Lewin u. A. auf 2 Mgrm. festgestellte tägliche, maximale Gabe. Diesmal wurde an toxischen Nebenwirkungen nur bei 2 sehr herabgekommenen Individuen Erbrechen beobachtet, welches nach Aussetzen des Mittels sofort aufhörte. Wenzel erklärt das Digitoxin für ein mächtiges Cardiacum, das selbst wirksam ist, wenn andere Medicamente, selbst das Digitalisinfus, versagen. Die diuretische Wirkung ist ausgezeichnet. Durch die Anwendung des Digitoxins per Klysma werden die Störungen von Seiten des Digestionstractus sehr reducirt, fast ganz vermieden, gleichzeitig macht sich die Herzwirkung energisch geltend.

Auch J. Corin, der das Digitoxin in einer Pneumonieepidemie in grösserem Massstabe versuchte, spricht sich günstig über das Mittel aus. Er gab es in etwas hohen Dosen, indem er bei Erwachsenen eine Lösung von 3—4 Mgrm. *Digitoxin. crystallis.* (Merck) in Chloroform und Alkohol aa. mit *Aqu. dest.* ad 200·0 auf 3mal binnen 24 Stunden einnehmen lässt. Für Kinder bis zu 1 Jahr ½ Mgrm. pro die. Erbrechen zeigten 6% der Patienten; je concentrirter die Lösung, desto leichter tritt jenes auf; doch warnt Corin vor zu sehr fractionirten Dosen. In Intervallen von 48 Stunden konnte die Dosis von 3 Mgrm. mehrmals wiederholt werden. Cumulativwirkung trat nie auf, Corin betont die Nothwendigkeit, das Mittel rechtzeitig und in gehöriger Dosis zu verabreichen.

Literatur: Masius (Lüttich), Bull. de l'Acad. royale de Méd., Année 1893 et 1894. — Wenzel, Ueber die therapeutische Wirksamkeit des Digitoxin. Centralbl. f. klin. Med. 1895, Nr. 19. — J. Corin, *Du traitement de la pneumonie par la digitoxine.* Annal. de la Soc. médic.-chirurg. de Liège. 1895, Mai, pag. 201.

Loebisch.

Diphtherieheilserum. Als ich Ende 1894 einen Ueberblick über die Serumbehandlung der Diphtherie auf Grund unserer damaligen Kenntnisse zu gewinnen suchte, kam ich am Schlusse zur Aufstellung folgender Sätze[1]):

1. Die Anwendung des Behring'schen Diphtherieheilserums basirt auf einer Reihe exacter Laboratoriumsversuche und klinischer Beobachtungen, welche genügend sind, um den Versuch des neuen Mittels bei der sonstigen Machtlosigkeit unserer Diphtheriebehandlung nicht nur zu rechtfertigen, sondern sogar zu gebieten.

2. Diesen Versuch dürfen wir praktische Aerzte ohne Zweifel ebenfalls vornehmen, weil die Unschädlichkeit des Mittels als feststehend zu erachten ist.

3. Die Serumbehandlung muss sofort bei Verdacht auf Diphtherie, jeden-

falls so früh als möglich, einsetzen. Die Geschwister des Patienten sind durch entsprechend kleine Gaben sofort zu immunisiren.

4. Neben der Serumbehandlung ist die Reinhaltung von Mund- und Nasenhöhle durch Gurgelungen, beziehungsweise Spülungen erforderlich; auf die Ernährung der Diphtheriekranken ist nach wie vor das aufmerksamste Auge zu richten.

5. Bei Stellung der Prognose ist die Schwere des Falles zu berücksichtigen. Leichte Fälle, bei denen deutliche Beläge und Schwellungen im Rachen ohne Anzeichen einer Allgemeinintoxication vorhanden sind, pflegen absolut günstig zu verlaufen; in mittelschweren Fällen, in denen starke Beläge und Schwellungen ohne Anzeichen von Allgemeinintoxication da sind, darf man hoffen, etwa drei Viertel genesen zu sehen; in den schweren Fällen, die mit schwerer Störung des Allgemeinbefindens, Nasendiphtherie, weichen Drüsenschwellungen u. s. w. verlaufen, steigt die Salubritätsziffer unter Serumbehandlung gewiss auch bis auf die Hälfte der Fälle. Die Prognose der rechtzeitig ausgeführten Tracheotomie bessert sich wesentlich, wahrscheinlich auch die Prognose der jüngsten Patienten, die bisher sehr schlecht war, weil da relativ die grösste Anzahl von Heilkörpern bezogen auf das Körpergewicht einwirkt.

Seitdem ist ein Jahr rastloser Arbeit vergangen, und für die Bedeutung der neuen Behandlungsweise spricht allein der Umstand, dass an dieser Arbeit sich die Aerzte der alten und der neuen Welt, die Kliniker und die praktischen Aerzte mit gleichem Eifer betheiligt haben. Der Enthusiasmus war zumeist so gross und bei unserer bisher so wenig erfolgreichen Therapie so natürlich, dass Zweifler ein leichtes Spiel haben mussten, die scheinbare Wirkung der BEHRING-ROUX'schen Diphtheriebehandlung als thatsächlich nicht anzuerkennen. Um so nützlicher wird es sein, die Jahresarbeit abermals zu überblicken, und an diesem Ueberblick den Inhalt meiner vorjährigen Schlusssätze, die wohl damals dem Standpunkte der überwiegenden Majorität ungefähr entsprachen, zu prüfen.

Fassen wir zunächst den Verlauf der Serumeinspritzung kurz zusammen, so lässt sich etwa folgendes Bild entwerfen. Es wird stets die ganze nöthig erscheinende Menge una dosi einverleibt. Die Einstichstelle der Haut, welche entweder an der Seitenwand des Thorax oder in der Subclaviculargegend oder am Oberschenkel, seltener am Vorderarm (WALKER[2]) gewählt wurde, wird zunächst mit möglichst warmem Seifenwasser gewaschen, hierauf mit Wattebäuschchen, die anfangs in antiseptische Lösung getaucht, sodann mit Aether getränkt sind; die linke Hand erhebt eine Falte, in welche die rechte die Nadel der serumgefüllten Spritze — sei dies eine Ballon- oder eine Cylinderspritze verschiedenster Construction — hineinstösst, um ihren Inhalt subcutan langsam zu entleeren. Die entstehende Beule massire ich nach HEUBNER'S Vorschlag nicht; die kleine Stichöffnung schliesse ich mit einem Kreuz von Heftpflaster, auf das ich einen kleinen Wattebausch auflege. Nach einer halben bis ganzen Stunde hat sich die Flüssigkeit aufgesaugt; die Stichstelle bleibt reactionslos, wenn auch zumeist für kurze Zeit, etwa für die nächsten 24 Stunden, sehr wenig schmerzhaft. Voraussetzungen für diese Reactionslosigkeit der Stichwunde sind natürlich ausser der Hautreinigung gereinigte Hände des Injicirenden und gereinigtes Instrument; ich spritze die Spritze mit Canüle unmittelbar vor jedem Gebrauch mit heissem, reinem Wasser, dann mit warmer 2%iger Lysollösung und zuletzt mit Aether durch und wiederhole denselben Reinigungsgang unmittelbar nach der Anwendung. Die erste und am meisten sinnfällige Aeusserung der Serumeinspritzung pflegt eine Euphorie der Patienten zu sein, welche oft genug geradezu frappirend gegen die vorherige Abgeschlagenheit und Theilnahmslosigkeit absticht. KÖRTE[3]) z. B. findet gerade diese Besserung im Allgemeinbefinden sehr charakteristisch für die Wirkung des Diphtherieantitoxins. Wohl alle, welche Serum therapeutisch verwendet haben, werden erlebt haben, dass Kinder, welche unleidlich oder unwillig oder gar theilnahmslos unter dem Bilde eines Schwerkranken da lagen, anderen Tages mit

freundlichem und befriedigtem Gesicht in ihrem Bettchen sassen und mit lebhaftem Interesse spielten, wie es z. B. SCHIPPERS[4]) beschrieb und WIDERHOFER.[5]) Wenn VIERORDT[6]) darauf wenig Werth legt, weil man es auch sonst gesehen habe und „besonders zuweilen am zweiten Tage nach dem Eintritt in das Krankenhaus, nämlich dann, wenn der kleine Patient die erste Scheu vor der neuen Umgebung überwunden hat", so ist darauf hinzuweisen, dass in der Privatpraxis diese Beweisführung nicht zutrifft und der überraschende Umschwung im Allgemeinbefinden dennoch einzutreten pflegt.

Das Fieber wird zumeist günstig umgestimmt; ich habe selbst innerhalb 20 Stunden einen Abfall von 40,2 auf 36,9 constatiren können. Das war ein Fall von reiner *Angina diphtheritica*, bei der auch G. MYA[7]) der rasche Temperaturabfall ganz besonders auffiel. Ein Sinken um $^1/_2$—1° bereits innerhalb zweier Stunden nach der Einspritzung beobachtete CHARON[8]), und auch GUIZETTI[9]) sah bei zweistündlicher Temperaturbestimmung das Fieber sich bei hinreichender Quantität des Mittels ermässigen. Einen Temperaturabfall innerhalb 12—24 Stunden verzeichneten bei ihren Kranken HEIM[10]) und MONTI[11]), innerhalb 24 Stunden WALKER[2]) und innerhalb 24—36 Stunden G. SEITZ[12]) bei seinen Beobachtungen während der bösartigen Epidemie zu Constanz. BÖRGER[13]) berichtet aus der Klinik zu Greifswald, dass zuweilen schon am Tage der Injection die Temperatur zur Norm sank und in einigen Fällen von einem Tage zum andern von 40° bis zu 37°, allein durchschnittlich sei erst in 2—4 Tagen volle Defervescenz eingetreten. HORČIČKA[14]) bemerkte diesen Abfall von einem Tage zum andern bis auf die Norm bei drei bakteriologisch als Diphtherie gesicherten Fällen, welche er als schwere bezeichnet. Dass der Temperaturabfall häufig „kritisch" sei, sagt auch BAGINSKY[15]), und KOSSEL[16]) hält ebenfalls seine Behauptung, „dass bei frischen Fällen häufig ein fast kritisches Sinken der Temperatur eintritt", aufrecht; als Ursachen, welche das Ausbleiben des Temperaturabfalls verschulden, nennt er erhebliche Drüseninfiltrationen, welche nachträglich in Eiterung übergehen, erhebliche Betheiligung der Nase, des Nasenrachenraumes oder des Kehlkopfes, bereits bestehende Nephritis oder endlich Obstipation. Wie dem auch sei, ausnahmslos antipyretisch wirkt das Diphtherieheilserum nicht, und es giebt Autoren mit grossen Beobachtungsreihen, welche die Beeinflussung der Temperatur nicht typisch nennen, so KÖRTE[3]) und GANGHOFNER[17]). SOLTMANN[18]) behauptet, zuweilen bei reiner Rachen- oder Nasenrachendiphtherie auch vor der Serumbehandlung einen Temperatursturz von 40 zu 38—37,5 gesehen zu haben und sah bei denjenigen Injicirten, welche so plötzlich entfiebert waren, die Temperatur bald wieder ansteigen, um dann in 6—14 Tagen lytisch abzuklingen. MONTI[11]) erwähnt, dass seine Kranken zuweilen ohne nachweisbare Ursache am 3.—5. Tage post inject. abendliche Temperatursteigerungen bekamen, welche bis zu 8 Tagen sich wiederholten. Einen Temperaturanstieg unmittelbar nach der Injection des Serums, und zwar innerhalb der ersten 12 Stunden, stellte v. MURALT[19]) bei 16 Kranken fest, während die Temperatur von 10 anderen Injicirten in derselben Zeitpause sank. Eine ebensolche Erhöhung der Körperwärme innerhalb 12 Stunden post inject. beobachtete SCHMIDT[20]) „in fast allen Fällen" (2mal bis zu 41,5°!); diesem Anstieg folgte indessen in abermals 12 Stunden ein Fall, zuweilen bis zur Norm.

Aehnlich wie mit der Temperatur verhält es sich mit dem Puls der eingespritzten Diphtheriekranken; es ist begreiflich, dass namentlich dann, wann das Serum die Körperwärme günstig beeinflusst hatte, also doch wohl in der Mehrzahl der Fälle, auch der Puls qualitativ und quantitativ sich besserte, dass aber die Autoren, welche einen typischen Einfluss des Serums auf die Temperatur leugnen, auch eine typische Einwirkung auf den Puls vermissten. Dass freilich der Grad der Pulsverbesserung nicht ganz gleich dem der Temperaturherabsetzung, sondern etwas geringer ist, stimmt, glaube ich, mit den sonstigen, vor der Serumperiode gewonnenen Erfahrungen über das Verhalten des Pulses bei Diphtheriereconvalescenten überein. So berichtet selbst KOSSEL[16]), dass der Puls oft einen

Tag später als die Temperatur normal geworden sei, und ROSENTHAL [21]), der bei Larynxcroup mit der Serumbehandlung sehr guten Erfolg hatte, bemerkt ausdrücklich, dass die Pulszahl lange hoch zu bleiben pflegte; die gleiche Ansicht gewann aus seinen Fällen SOLTMANN [18]), dessen Kranke nicht nur einen schnellen, sondern oft auch einen kleinen und unregelmässigen Puls behielten. Zu denen, welche die günstige Einwirkung auf den Puls rühmen, zählen u. A. BAGINSKY [16]), A. C. WHITE [22]) und W. T. HOWARD [23]). WIDERHOFER [6]) sah „grosse Frequenz des Pulses von 160 und darüber nach einer Injection auf fast das Normale abfallen" und schätzt den nach den Einspritzungen „in der Mehrzahl normalen, wieder kräftigen und vollen Puls" prognostisch höher, als den Temperaturabfall. Etwas einschränkender äussern sich SONNENBURG [24]), welcher „in vielen Fällen den Puls langsamer und besser" werden sah und den Eindruck gewann, als ob diese Pulsverbesserung, sowie die Entfieberung bei den Injicirten allgemeiner und energischer eintrat als bei den Nichtinjicirten, und BÓKAI [25]), der bei den meisten von 85 Fällen schon wenige Stunden nach der Injection den Puls langsamer, regelmässiger, voller und gespannter fand.

Was ferner den localen Process anlangt, so hatte ROUX behauptet, dass 24 Stunden nach der Injection die Exsudation stillsteht; HUNTER MACKENZIE [26]) hält hieran fest, während VIERORDT [6]) die Ueberzeugung gewann, dass der locale Process nach durchschnittlich 36 Stunden Halt macht. Fast alle Beobachter stimmen aber in der praktisch unschätzbar wichtigen Thatsache überein, dass sie nach der Serumeinspritzung, sofern zur Zeit derselben der Kehlkopf frei gewesen war, niemals einen Uebergang des Processes aus dem Rachen in den Kehlkopf erlebten; ich nenne von ihnen KÖRTE [3]), HEUBNER [27]), BAGINSKY [16]), GERMONIG [28]), C. SEITZ [29]), RANKE [30]), der auch auf dem XIII. Congress für innere Medicin [31]) betonte, dass das Serum eine gewisse Coupirung des diphtheritischen Processes und besonders des Absteigens nach den Bronchien erkennen lasse u. A. m. RANKE widersprach KOHTS [31]), welcher öfters nach der Anwendung des BEHRING'schen Mittels die Krankheit in den Larynx und bis in die feinsten Bronchien hinabsteigen sah; auf demselben Standpunkte stehen GNÄNDINGER und KASSOWITZ. [32]) Auch SOLTMANN [18]) giebt an, dass unter 89 Fällen 13mal unter der Serumbehandlung descendirender Croup bis in die feinsten Bronchien und in die Alveolen hinein unter Bildung ausgedehnter pulmonaler Entzündungsherde aufgetreten sei. Es ist aber entschieden erlaubt, diese Beobachtungen als wenig beweisend zu betrachten; denn SOLTMANN insbesondere pflegte sehr spät einzuspritzen, später, als die Mehrzahl der Autoren, weil er meinte, in allen Fällen die Resultate der bakteriologischen Untersuchung mittels des Culturverfahrens abwarten zu müssen — welch' kostbare Zeit ist ihm da ungenützt verstrichen! Ich glaube, bei rechtzeitigem Eintritt der Behandlung, d. i. sobald als wir die klinische Diagnose gestellt haben, dürfte die Descendenz des diphtheritischen Processes sich bestimmt verhüten lassen; die bakteriologische Diagnose, zumal das Culturverfahren, hat der klinischen und dem Eintritt der Serumbehandlung zu folgen, und es ist dann noch immer Zeit, zur statistischen Verwerthung alle Fälle auszumerzen, in denen sich klinische und bakterielle Diagnose nicht deckten. Diese Forderung ist eine gerechtfertigte, weil es bekannt ist, wie rasch sich zuweilen selbst bei minimalstem Rachenbefund der diphtheritische Process auf den Larynx fortsetzt und perniciös wird.

Dass im Rachen selbst unter der Serumeinspritzung noch neue Membranen in den ersten Stunden entstehen können, erklärt sich wohl ungezwungen daraus, dass das Antitoxin eben erst nach einer gewissen Zeit, seien es nun 24 oder 36 Stunden, seine Wirkung entfaltet; ich habe selbst einen lehrreichen Fall der Art gesehen — ich injicirte ein Kind mit Fieber, Schnupfen und gestörtem Allgemeinbefinden, dessen Rachen mässig geröthet war, aber keine Spur von Belag zeigte, mit BEHRING's Serum Nr. I, weil ich wusste, dass dasselbe in einer diphtherieinficirten Wohnung verkehrt hatte; nach etwa 20 Stunden waren auf beiden

Mandeln dicke Beläge erschienen trotz Temperaturabfall und Euphorie des kleinen Patienten, und erst dann zeigte sich die Wirkung des Serums darin, dass diese Beläge nur 24 Stunden Bestand hatten und das Kind rasch und dauernd genas. Von Recidiven darf man nur dann reden, wenn sich nach der Reinigung des Rachens jenseits des zweiten Tages post injectionem neue Membranen bilden. Ein solches thatsächliches Recidiv erlebte z. B Edwin Kuh [33] bei einem 14jährigen Mädchen, das mit Serum II bei bakteriologisch gesicherter Diagnose behandelt worden war, am 5. Tage post injectionem. Eine abermalige Einspritzung von Serum I führte rasch zur Genesung; da Kuh neben der Serumeinspritzung Pinselungen mit der Löffler'schen Toluollösung vornehmen liess, so könnte man vielleicht an eine Autoinfection gelegentlich einer unbedeutenden Verletzung beim Pinseln denken. Anders liegt es bei den Beobachtungen von Wolff-Lewin [34]), der genau 5 Wochen nach der ersten prophylaktischen Serumeinspritzung von 120 I.-E. ein 9jähriges Mädchen an Diphtherie und nach Ablauf dieser auf Serum I etwa 14 Tage darauf an einer neuen, binnen 4 Tagen ohne Einspritzung ablaufenden Attaque erkranken sah und in den beiden Fällen Gobel's [35]), der einmal nach Behandlung mit 1500 I.-E. bei einem 2jährigen Knaben am 40. Tage ein typisches, bakteriologisch erwiesenes Diphtherierecidiv und ein anderes Mal bei einem siebenjährigen Mädchen am 28. Tage ein allerdings bakteriologisch nicht einwandsfrei erhärtetes Recidiv erlebte. Das beweist eben nur, dass die Schutzkraft des Serums eine beschränkte ist und die *Diphthérie prolongée* französischer Autoren, von der auch Henoch, Gerhardt („öftere Nachschübe diphtheritischer Häute am Rachen"), Schech u. A. berichtet haben, nicht verhütet. Rückfälle nach Heilung der Diphtherie durch Serum sahen auch Germonig [28]) (6mal unter 362 Fällen), C. Seitz [29]) (3mal unter 90 Fällen), Heubner [27]) (3mal unter 300 Fällen), Unterholzner [30]) und Bäumler [37]); Timmer [38]) verzeichnet einen zweimaligen Rückfall. Darnach darf man ein Recidiv nach einer serumbehandelten Diphtherie nicht ableugnen, darf es aber als einen seltenen, unglücklichen Zufall betrachten.

Sichtbare Veränderungen im Rachen werden häufig beobachtet; das Exsudat erscheint weisser und dichter, zuweilen von solchem Aussehen, als ob eine Gerinnung stattgehabt hätte. Die beginnende Ablösung erfolgt dann am 2. oder 3. Tage in vielen Fällen so, dass die Peripherie der Membran sich wulstet und aufrollt und eine Abbröckelung derselben vom Rande her beginnt und allmälig gegen das Centrum fortschreitet. Widerhofer [6]) sah „diese Umwandlung in eine entschieden milchweiss gefärbte, breiige Detritusmasse auch in den Bronchien der meisten von mit absteigendem Croup gestorbenen Kindern". Zu bemerken ist dabei, dass solche Veränderungen gesehen werden in Fällen, in denen keinerlei locale Behandlung des Rachens, abgesehen von antiseptischen, milden Gargarismen, stattfand, insbesondere jede Pinselung und jede Aetzung unterblieb. Bókai [26]) beschreibt diese Veränderungen so: „Am zweiten, respective dritten Tage hatte sich das fibrinöse Exsudat auf den Rachengebilden zuerst demarkirt, bald verdünnt, die schmutziggraue Färbung desselben gewann eine weisse Farbe, die Verdünnung der Pseudomembranen schritt allmälig weiter, bis dieselben schleierartig wurden und endlich ganz verschwanden." Guizetti [9]) bemerkte in den ersten Stunden nach der Einspritzung eine deutliche Zunahme des localen Rachenprocesses, nachher aber begrenzten sich die Pseudomembranen von einer zarten, lebhaft rothen Zone, begannen zu erweichen und waren zwischen dem dritten und sechsten Tage der Behandlung ganz abgefallen. Engel [39]) hält gerade diese schnelle Besserung des localen Befundes für charakteristische Serumwirkung; Vierordt [6]) dagegen, Heim [10]) und van Nes [40]) leugnen den sichtbaren Einfluss des Serums ab. Wann die Abhebung der Membranen beginnt, und in welcher Frist sie vollendet ist, wird wohl von der Intensität der Erkrankung abhängen. Walker [2]) und Demuth [41]) sahen bereits am zweiten Tage den Beginn der Lösung der Membranen eintreten und sahen die Lösung am dritten Tage vollendet. Kossel [16]) sah die Rachengebilde von den Membranen völlig befreit 18mal am

zweiten Tage, 30mal am dritten, 24mal am vierten, 10mal am fünften, 9mal am sechsten und 2mal am achten Tage. RISEL'S[42]) Kranke waren am zweiten bis am sechsten Tage frei von Membranen. Erst am neunten Tage hatte sich bei einigen Kranken SCHRÖDER'S[43]) der Rachen gereinigt und sogar erst am 13. Tage bei einem Kranken BÖRGER'S.[13]) Bei der unbestimmten Grenze, an welcher wir vor der Serumbehandlung die Reinigung des Rachens zu sehen gewohnt waren, und bei diesen weit auseinandergehenden Terminen, die unter dieser Behandlungsweise uns den localen Rachenprocess abgelaufen zeigen, ist es schwer zu sagen, ob wirklich eine Beschleunigung der Membranabstossung bei den injicirten Kranken zu erwarten ist. HEUBNER[27]) freilich zieht aus einem Vergleich des Durchschnittes seiner sonstigen Erfahrungen mit dem seiner jetzigen den Schluss, dass durchschnittlich zwei Tage früher als sonst der Rachen gereinigt ist.

Mit der Reinigung des Rachens geht die Abnahme der Kieferdrüsenschwellungen nebenher. BÓKAI[25]) war dieselbe schon kurze Zeit nach der Seruméinspritzung ersichtlich, und er hält sie neben der günstigen Aenderung des Pulses sogar für eines der ersten Zeichen der Serumwirkung. Auch HAGER[44]) hebt die rasche Abnahme der Drüsenschwellung hervor, und gleicher Meinung ist HANDLER[45]), der seine Erfahrungen nur in der Landpraxis sammelte. KIEN berichtete im unterelsässischen Aerzteverein[46]), er habe bereits 12 Stunden nach seinen Einspritzungen Abnahme der geschwollenen Lymphdrüsen bis zur Hälfte gesehen. Für VAN NES[40]) dagegen war eine Einwirkung des Mittels auf die Drüsenschwellungen nicht nachweisbar; da er hinzufügt, dass sie in seinen 52 Fällen überhaupt „nicht oft“ auftraten, wollen seine geringen Erfahrungen gegenüber der Summe der entgegengesetzten wenig sagen.

Von hoher Bedeutung ist die Wirkung des Diphtherieantitoxins auf Larynx und Trachea; denn von der Stenose dieser lebenswichtigen Organe hängt gar zu oft die Gefährdung unserer Patienten ab, und da wohl kein einziges Mittel bisher uns die Sorge um den Eintritt dieser verhängnissvollen Complication nur einigermassen benahm, so ist es für uns eine erfreuliche Entlastung, dass wir, worauf ich schon vorher hinwies, unter sofortiger Serumbehandlung die Descendenz des diphtheritischen Processes aus dem Rachen in den Kehlkopf und die Luftröhre mit hoher Wahrscheinlichkeit, vielleicht fast sicher verhindern können. Ist aber bereits eine Stenose eingetreten, so dürfen wir, im Beginne wenigstens, auf Rückgang hoffen; es mag sein, dass auch vor der Serumbehandlung leichte, stenotische Erscheinungen spontan zurückgingen, aber unzweifelhaft ist dieser Vorgang unter der Serumbehandlung öfter beobachtet worden. Wenn TIMMER[38]) sagt, die Beeinflussung der Stenose sei keine frappante, so steht er mit seiner Ansicht recht vereinsamt. Ihm stellen sich besonders die zahlreichen Zeugnisse erfahrener Landärzte entgegen, welche übereinstimmend berichten, dass die Serumeinspritzung die Tracheotomie vermieden und darum, weil ihnen diese Operation von den Eltern der kleinen Kranken nimmer zugegeben worden wäre, oder, weil sie bei der leider so oft ganz aussichtslosen Nachbehandlung in engen Arbeiterwohnungen oder dumpfen Bauernstuben unthunlich erscheinen musste, die nach allen sonstigen Erfahrungen verlorenen Patienten gerettet habe. Solche Fälle zählt EISENSTÄDT[47]), der 102 seruminjicirte Fälle aus einem bayerischen Landbezirke zusammenstellte, auf; E. SIMON[48]) sah ein Kind von 19 Monaten mit Rachendiphtherie und beträchtlicher Kehlkopfstenose, bei welchem ihm die Tracheotomie verweigert wurde, auf Einspritzung von Serum I innerhalb vier Tagen genesen, und ähnlich ist LEY'S[49]) Fall bei einem Kinde von $1^1/_2$ Jahren; LISSARD[50]) behandelte ein Mädchen von $5^1/_2$ Jahren, bei dem am 11. Tage Croupserscheinungen und am 13. starke Stenose das Leben gefährdete; am selben Tage spritzte er Serum III ein, am anderen Tage hatten sich die Stenosenerscheinungen verringert, und am 18. Tage war das Kind genesen. LEUSSER[51]) sah in seiner Landpraxis acht sehr schwere Croupfälle ohne Tracheotomie genesen, und auch PFEILSTICKER[52]) gelangte zur Ueberzeugung, dass das

Serum bei beginnender Stenose den Luftröhrenschnitt vermeiden lasse. PAVLIK [55]) behandelte auf dem Lande ein einjähriges Kind mit bakteriologisch bestätigter Rachen-Kehlkopfdiphtherie, das mit dem Athem rang und seit acht Stunden die Brust nicht fassen mochte, das bei stark cyanotischen Lippen 170 Pulsschläge in der Minute hatte, mit Serum II, und am fünften Tage war der Säugling genesen. TH. LANGE [54]) endlich sah einen 4jährigen Bergmannssohn, dem er am dritten Krankheitstage bei inspiratorischen Einziehungen des Jugulums um $2^1/_2$—3 Cm. und bei beginnendem Collaps Serum II injicirte, binnen 24 Stunden ausser Gefahr und in sieben Tagen genesen; „es war ein Fall," sagt er, „der erfahrungsgemäss ohne Tracheotomie letal enden musste". Doch auch die Spitalserfahrung bestätigte diese auffallende und wichtige Erscheinung. VIERORDT [6]) nennt es „höchst auffällig", dass von 23 mit Stenosenerscheinungen eingetretenen Patienten 9 nach tagelanger Dyspnoe unter Serumbehandlung ohne Tracheotomie genasen. Auch GERMONIG [28]) erwähnt, dass im Civilspitale zu Triest die Anzahl der Operationen unter den Diphtheriekindern abgenommen hat. D'ESPINE [55]), der eine gemischte Praxis ausübt, zählt fünf Laryngostenotische auf, bei denen die Tracheotomie unvermeidlich erschien, und die dennoch ohne dieselbe genasen. MOIZARD und PERREGAUX [56]), die über 231 Beobachtungen zu berichten vermögen, sagen ebenfalls, dass die Tracheotomie seltener nöthig gewesen sei, als sonst, weil sich die Stenose oft wenigstens soweit verringerte, dass die Intubation genügte.

Fragen wir uns, in welcher Weise das Diphtherieantitoxin solche Wirkung ausübt, so müssen wir dahin antworten, dass sich unter dessen Einwirkung die Croupmembranen rascher abstossen und seltener sich neu bilden. GUIZETTI [9]), welcher 30 Stunden bis zum Eintritt der Wirkung des Serums auf den Respirationstractus rechnet, fand bei Leichenuntersuchungen am fünften Tage die Pseudomembranen in demselben bis zu den feinsten Bronchien hinab „in vollster Auflösung" und zeigte an mikroskopischen Präparaten, dass die Begrenzung und Ablösung der Membranen durch Einwanderung von Leukocyten bedingt ist, — er meint daher, das Heilserum befördere die locale leukocytische Reaction, während sie das Diphtheriegift verhindere. Damit stimmen 5 Obductionsbefunde von KETZ [57]), in denen er eine Erweichung der Croupmembranen constatirte, zusammen, und 18 Sectionen, bei denen BIGGS [58]) erkannte, wie das Antitoxin die Ablösung der Membranen begünstigt. Mit der Leukocyteneinwanderung würde sich die von CHARON [8]) hervorgehobene klinische Thatsache erklären lassen, dass bei den laryngostenotischen, eingespritzten Kindern fast regelmässig sich eine reichliche Expectoration eiterigen Sputums und hierauf Besserung einstellt. Man kann es zuweilen an der Veränderung des Athemgeräusches, welches aus einem Stridor in einen Stertor hörbar übergeht, schliessen, wie massenhaft gelöste Membranen in den oberen Luftwegen flottiren und sich genöthigt sehen, das Auswerfen derselben zu befördern, sei es, dass man ein Emeticum reicht, wie es ALTMANN [59]) that, sei es, dass man im warmen Vollbade kühle Begiessungen anwendet, wie es LANGE [54]) zweckmässig anordete.

Tracheotomie und Intubation werden natürlich trotzdem nicht durchaus überflüssig; die stenotischen Erscheinungen können ja schon bei Eintritt der Behandlung so hochgradige sein, dass jene Eingriffe ihre lebensrettende Bedeutung behalten. Aber die Prognose dieser Operationen wird erheblich gebessert, wenn die Serumbehandlung sie unterstützt. Dazu wird schon das raschere Ablösen und das seltenere Neubilden der verengernden Membranen beitragen müssen. Hinzukommt, dass die Operationswunde der Tracheotomie, wie insbesondere KARG [60]) hervorhebt, der ehemals so häufigen und mit Recht gefürchteten Diphtherieinfection nicht anheimfällt. „Die Wunden granulirten gut und schlossen sich schnell nach Entfernung der Canüle." KARG hebt mit Recht hervor, dass die Entstehung einer Wunddiphtherie zur Bildung neuer Mengen von Toxinen führt, welche, in den Blutkreislauf gelangt, auch nach behobener Stenose der Luftwege den Patienten zum Tode brachten, und erblickt folglich in der Vermeidung dieser

Gefahr einen ausserordentlichen Erfolg. Endlich wird mit einer wohl unbestrittenen Gewissheit sowohl die Dauer des Canulements als die der Intubation bei seruminjicirten Operirten herabgesetzt. Schon KOSSEL[16]) hatte aus seinen Erfahrungen behauptet, dass die Entfernung der Canüle durchschnittlich ohne Schwierigkeiten am dritten bis vierten Tage gelang und nachher keine Störungen im weiteren Heilverlauf eintraten. SCHRÖDER[43]) gelang das Decanulement bei 31 Tracheotomien in durchschnittlich 6,4 Tagen, WITTAUER[61]) in 5—6 Tagen. Auch BUCHHOLZ[62]) vermochte am vierten Tage die Canüle zu entfernen. Dagegen erinnere man sich, dass z. B. LOSSEN[63]) sagte, „nach Tracheotomie wegen Diphtheritis darf auch im günstigsten Falle die Canüle nicht vor dem fünften Tage entfernt werden!" Aehnlich verhält es sich mit der Intubation. Während RANKE[30]) früher nur in 8% seiner Fälle den Tubus binnen 24 Stunden entfernen konnte, gelang das unter der Serumbehandlung bei 18,5% der Intubirten. BÓKAI[64]) hatte aus seinen früheren Beobachtungen eine durchschnittliche Intubationsdauer von 79 Stunden berechnet; jetzt genügten durchschnittlich 61 Stunden. Dazu kommt, dass bei der Serumbehandlung die Zahl der während der ersten 48 Stunden extubirten Patienten in auffallender Weise stieg, nämlich bis nach 24 Stunden auf 18,18% der geheilten Intubationsfälle gegen sonst 12,55% und bis nach 24 weiteren Stunden auf 40,9% gegen 26,04%. Dagegen stellte DILLON BROWN, der Mitarbeiter von O'DWYER, seinerzeit die durchschnittliche Intubationsdauer auf 123½ Stunden fest, und HEUBNER[27]) berechnete sie nur kurz vor der Serumperiode immer noch auf 100 Stunden. Auf die Salubritätsziffer der Tracheotomirten und Intubirten bei gleichzeitiger Serumeinwirkung werde ich später zurückkommen.

Es sind zunächst noch die etwaigen Erfahrungen über den Einfluss des Antitoxins auf andere Organe, die diphtheritisch erkranken können, zu berichten.

Bei Nasendiphtherie fand BÓKAI[25]) schon 24—48 Stunden nach der Einverleibung des Serums eine Verminderung des reichlich fliessenden, schmutzigen und blutig tingirten Secretes, und gleichzeitig verlor sich der dem diphtheritischen Nasenausfluss anhaftende penetrante Geruch; die Membranen lockerten sich rasch, so dass sie durch den Strahl der eingespritzten, desinficirenden Flüssigkeit (Borwasser) leicht herausgeschwemmt wurden. Aehnliches bemerkte WIDERHOFER[5]), bei dessen Kranken die Nase zufällig recht oft betheiligt war, und er hatte nie Gelegenheit, einen Patienten durch seine Nasendiphtherie gefährdet zu sehen. Auch GANGHOFNER[17]) lobt die günstige Beeinflussung der Nasendiphtherie unter Serumbehandlung. In BLATTNER'S[65]) Fällen hörte die Absonderung der Nase meist am dritten Tage auf.

Bei zwei Fällen von *Vulvitis diphtheritica* sah BÓKAI[25]) die rasche Ablösung der pseudomembranösen Auflagerungen in ganz ähnlicher Weise vor sich gehen, wie im Rachen.

Dass endlich auch auf die Augendiphtherie ein nicht zu verkennender Einfluss seitens des Serums ausgeübt werden kann, beweist z. B. COPPER'S[66]) Fall; er injicirte einen Säugling, dessen Augen seit zwei Tagen mit bakteriologisch als echt diphtheritisch erwiesenen Pseudomembranen bedeckt waren, und er sah ihn in nur vier Tagen genesen. Die Abstossung der Auflagerungen erfolgt auch hier ähnlich wie im Rachen, was auch BÓKAI[25]) bei einem seiner Patienten zu bemerken Gelegenheit hatte. Einen sehr interessanten einschlägigen Fall hat HOPPE[67]) mitgetheilt; bei einem zweijährigen Knaben hatte der diphtheritische Augenprocess, der eine echte Rachendiphtherie complicirte, bereits die Hornhaut ergriffen und bedrohte deren Ernährung auf das schwerste (Diphtherie der *Conjunctiva palpebrarum et bulbi* und beginnende Infiltrationen der Cornea), und trotzdem war 24 Stunden nach Einspritzung von BEHRING'S Serum Nr. II eine Lösbarkeit der ganzen diphtheritischen Einlagerung der *Conjunctiva palpebr.* und eine röthlichere Färbung des Bulbus als Zeichen der freier gewordenen Circulation eingetreten — am fünften Tage fand sich keine Spur mehr von

diphtheritischer Einlagerung, und bald darauf war vollkommene *Restitutio ad integrum* erzielt, selbst ohne störende Narbenbildung.

Wenn nun das Serum die geschilderten Einwirkungen auf die diphtheritisch erkrankten Organe hat, so ist es von vornherein wahrscheinlich, dass die erzielten Erfolge einen entsprechenden Ausdruck in der Mortalitätsziffer der Diphtherie während der Serumbehandlung finden müssen. Es ist wohl unmöglich, die Thatsache, dass keine Behandlung dieser gefürchteten Krankheit günstigere Heilergebnisse hatte, als die Methode von BEHRING-ROUX, anders zu erhärten, als durch eine umfassende Statistik, so sehr man auch zugeben muss, dass die Statistik oft genug eine Lügnerin ist. Ich meine, dass man auch in Zweifeln das Leitwort ne nimis beherzigen muss, und wenn z. B. PURJESZ[68]) sich ganz gut denken kann, dass dem Wegfall der mechanischen und toxischen Insulte durch Pinselung und Aetzung des Krankheitsherdes und dem Wegfall der bösen Rückwirkung aller jener Mittel auf das Nervensystem, wie auf den Gesammtorganismus ein wesentlicher oder gar ausschliesslicher Antheil an den besseren Erfolgen der Serumperiode zukommt, so möchte man ihm wahrlich zurufen „ne nimis!“ Denn ich kann sowohl aus meiner Studienzeit, als aus meiner Praxis versichern, dass wenigstens in Deutschland das Pinseln und Aetzen eine zumeist überwundene Periode in der Behandlung der Diphtherie darstellte, und dennoch sind unsere Resultate schlechtere gewesen, als sie jetzt sind. Wenn ferner wiederholt behauptet wurde, es könnten die Zahlen dadurch beeinflusst werden, dass wir jetzt gerade eine milde Epidemiezeit hätten, oder dadurch, dass, von der Hoffnung auf raschere und sicherere Heilung geleitet, mehr Leichterkrankte den Krankenanstalten zugeführt worden seien, welche natürlich das Gesammtergebniss günstig verändert hätten, so bleiben diejenigen, welche den ersteren Einwand machen, den Beweis schuldig, dass die zahlreichen Statistiken aus der Zeit vor der Serumbehandlung, besonders die über Jahre und Jahrzehnte sich erstreckenden, nur aus schweren Epidemien gewonnen wurden, und ihnen gegenüber steht die häufig wiederkehrende Versicherung der jüngsten Statistiker, dass es sich durchaus nicht um leichte Fälle gehandelt habe, — der zweite Einwand aber wird hinfällig dadurch, dass einmal die Salubritätsziffer der Seruminjicirten auch dann gestiegen ist, wenn man von ihnen alle Leichterkrankten ausschliesst, z. B. nur die Tracheotomirten und Intubirten in Betracht zieht, und dass andererseits auch die Erfolge ausserhalb der Spitäler, an denen doch stets alle Grade der Erkrankung naturgemäss Theil hatten, bessere geworden sind. Kleinere Differenzen beweisen freilich nichts, und aus wenigen Fällen lässt sich kein Schluss auf das Ganze ziehen. Darum will ich nur einige grössere Beobachtungsreihen anführen. Es verfügen:

Sonnenburg[24]) .	über	104	Fälle	mit	79,4 %	Heilung,	davon	tracheotomirt	34	mit	62,0 % Heilung
Kossel[16])	„	117	„	„	88,9 „	„	„	„	23	„	47,8 „ „
Risel[48])	„	114	„	„	92,9 „	„	„	„	19	„	78,9 „ „
Kurth[69])	„	97	„	„	89,7 „	„	„	„	15	„	80,0 „ „
Leichtenstern[70])	„	123	„	„	79,7 „	„	„	„	37	„	56,8 „ „
Fürth[71]) . . .	„	100	„	„	88,0 „	„	„	„	31	„	64,6 „ „
Schröder[43]) . .	„	63	„	„	87,3 „	„	„	„	31	„	90,3 „ „
Körte[3])	„	121	„	„	66,9 „	„	„	„	42	„	47,6 „ „
Moizard[56]) . . .	„	231	„	„	85,3 „	„	„	„	30	„	60,0 „ „
Washbourn[72]) .	„	69	„	„	78,7 „	„	„	„	9	„	66,6 „ „
Guizetti[9]) . . .	„	51	„	„	86,4 „	„	„	„	16	„	68,8 „ „
van Nes[40])	„	52	„	„	77,0 „	„	„	„	22	„	64,0 „ „
Ganghofner[17]) .	„	110	„	„	87,3 „	„	„	„	44	„	86,4 „ „

Das wären im Ganzen 1352 seruminjicirte Diphtheriefälle aller Grade, da sie ja von den verschiedensten Gegenden, theils in Spitälern, theils in der Privatpraxis behandelt, herstammen, mit einer durchschnittlichen Genesungsziffer von $83^2/_3$ %; 353 von denselben, also 26,1 %, wurden tracheotomirt, und davon genasen im Durchschnitte 67,2 %.

Diese Ziffern stimmen ungefähr mit anderen Sammelstatistiken überein, die der Deutschen medicinischen Wochenschrift[73]) ist z. B. in der Genesungs-

ziffer etwas günstiger (90,4% bei 5833 Fällen), in der Zahl günstig verlaufener Tracheotomien etwa gleich (317 Fälle mit 66,9% Heilung). Man würde also sagen können, dass von sämmtlichen Diphtheriepatienten etwa $^5/_6$ genesen sind, dass die Zahl der Tracheotomien, welche sich trotz Serums nebenbei noch nöthig erwies, eine geringe war und von dieser etwa $^2/_3$ in Genesung ausgingen. Stellt man die Genesungsziffern von früher zusammen, erhält man z. B. folgendes Bild:

Von 100 Diphtheriekranken genasen:

im Spitale zu Triest[38])	durchschnittlich	40	(1888—1891)
in der Münchener Kinderklinik[30])		43—57,8	(1887—1893)
im St. Josefspital zu Wien[10])		49	(zehnj. Durchschn.)
in der Charité zu Lyon[74])		50	
im Kinderspitale zu Zürich[19])		56,2	(1874—1891)
in der Kinderklinik zu Prag[17])		57	(1893/94)
im Olga-Hospitale zu Stuttgart[75])		59,9	(1889—1893)
Dagegen von 100 Diphtheriekranken, ebenfalls lediglich Krankenhausfällen, unter Serumbehandlung[73])		85,4	($^1/_2$jähr. Zeitabschn.)

Ich glaube, man darf da dreist in der Serumperiode begünstigende Momente annehmen, wie zahlreichere Leichterkrankte u. dergl. m., und man wird dennoch den Anstieg der Salubritätsziffer nicht leugnen können! Und noch günstiger für das Serum spricht eine ähnliche Tabelle über die Heilung der Tracheotomien.

Unter	592	Tracheotomien fand	Langenbuch	22	%	Heilung	(—1889)
„	670	„ „	H. Fischer	22,5	„	„	(—1891)
„	697	„ „	Thiersch	24,5	„	„	(—1888)
„	504	„ „	Langenbeck	29	„	„	(—1877)
„	1265	„	im Krankenhaus Bethanien, Berlin, waren	31,28	„	„	(—1878)
„	1000	„ fand	G. Fischer (Hannover)	37	„	„	(—1894)
„	704	„ „	Küster	40	„	„	(—1886)
„	572	„ „	Hagedorn	44	„	„	(—1892)

Es bleibt also selbst die günstigste Zahl weit zurück gegen die jetzige, und die Heilung der Tracheotomie vor der Serumbehandlung würde sich zu der unter Serumbehandlung immer noch im günstigsten Falle wie 2:3 verhalten.

In ähnlicher Weise, wie die Salubritätsziffer der Tracheotomie, ist endlich die der Intubation gestiegen. Es verzeichneten bei dieser Operation z. B.

E. Rosenthal[21]) . . .	jetzt 84%	Genesung gegen vorher	28 %
J. Bókai[64])	„ 45 „	„ „ „	33$^1/_3$ „
Biggs[58])	„ 43 „	„ „ „	19 „

Ranke[30]) sah von seinen Intubirten etwa 70% genesen, Dreyfuss[74]) sogar alle.

Alle diese Erfolge sind um so beachtenswerther, als sie wesentlich unter Betheiligung der jüngsten Altersclassen zu Stande gekommen sind. Der jüngste Patient, der mit Diphtherieantitoxin und vielleicht überhaupt jemals genas, dürfte ein Säugling von fünf Tagen sein, der, von seinem 4jährigen Schwesterchen inficirt, von König und Moxter[76]) 150 I.-E. in den Oberschenkel injicirt bekam und binnen vier Tagen ohne üblen Zwischenfall glatt genas. Von Kindern

im ersten Lebensjahre behandelte	Kossel[13]) .	3	und heilte	2
	Widerhofer[5])	8	„ „	3
„ zweiten „ „	Kossel[13]) . .	4	„ „	4
	Widerhofer[5])	24	„ „	15
im ersten und zweiten Lebensjahre behandelte . . . . „	Körte[3]) . .	15	„ „	8
	Ganghofner[17])	17	„ „	13 (sämmtl. tracheotomirt)
	Schröder[43]) .	6	„ „	3 („ „)
	Sigel[75]) . .	10	„ „	5

Die vom kaiserlichen Gesundheitsamt veranstaltete Sammelforschung über die Wirksamkeit des Diphtherieheilserums in den öffentlichen Krankenanstalten Deutschlands zählt für das zweite Quartal 1895 von Kindern des ersten Lebensjahres 41 mit 24 Genesungen, von Kindern des zweiten 218 mit 138 Genesungen[77]); das wäre für die beiden ersten Lebensjahre eine Salubritätsziffer von 62,4%, während die Sammelstatistik der Deutschen medicinischen Wochenschrift unter

735 Kindern unter zwei Jahren 78,2% genesen fand.[78]) Dabei sind an den 259 Kindern der ersteren Statistik 169, d. h. fast $^2/_3$ Schwerkranke betheiligt.

Nicht wunderbar kann es erscheinen, dass die Erfolge der Antitoxineinverleibung um so grössere sind und sein werden, je früher die Patienten dieser Behandlung unterworfen werden. BEHRING selbst hatte die Fälle, die in den ersten drei Tagen der Erkrankung mit Injectionen von Heilserum in Angriff genommen werden, allein als Object der Serumtherapie hingestellt.[8]) In der That benennt die mehrerwähnte Sammelstatistik der Deutschen medicinischen Wochenschrift die Salubritätsziffer von 3353 am ersten oder zweiten Tage Eingespritzten mit 95,8%, die aber von 2480 später Eingespritzten nur noch mit 83,1%. Die Erfahrung lehrt jedoch, dass man in keinem Falle, von vornherein an einen Erfolg verzweifelnd, die Einspritzung unterlassen sollte; denn selbst sehr weit über den dritten Krankheitstag hinaus in Behandlung Gekommene wurden noch geheilt. PFEIFER[78]) z. B. injicirte einmal am fünften, ein anderesmal am sechsten Tage erfolgreich. RISEL[42]) und VIERORDT[6]) verzeichneten noch am sechsten Tage, KANN[79]) am siebenten, WORSLEY[80]) am zehnten und LISSARD[80]) sogar am dreizehnten Erkrankungstage Erfolg von der Serumeinspritzung. FOSTER[81]), der 2740 seruminjieirte Diphtheriefälle aus der Literatur zusammenstellte und auch auf diese Frage hin prüfte, fand eine Mortalität = 0%, wenn am ersten Tage, — = 2,83%, wenn am zweiten Tage, — = 9,99%, wenn am dritten Tage, — = 20%, wenn am vierten Tage, — = 30,33%, wenn am fünften Tage, — und = 41,38%, wenn am sechsten Tage eingespritzt worden war.

Fast ganz ununterrichtet sind wir noch darüber, auf welche Weise das Serum wirkt, und räthselhaft muss es immerhin erscheinen, dass selbst auf die Diphtheriebacillen am Krankheitsherde nur ein geringer oder, wie PECK[82]), der gelegentlich einer Diphtherieendemie im Kinderasyl zu New-York Kinder mit normalem Verhalten, aber mit Diphtheriebacillen im Rachenschleim, prophylaktisch mit recht gutem Erfolge einspritzte, fand, gar kein Einfluss durch das Serum ausgeübt wird. BRADON KYLE[83]) freilich behauptet, dass die Bacillen unter Serumbehandlung allmälig ihre charakteristischen morphologischen Eigenschaften verlieren, und zwar derart, dass sie von den HOFFMANN'schen Pseudobacillen nicht mehr zu unterscheiden sind; er hält die Wirkung indirect hervorgerufen durch eine Veränderung des Nährbodens. Wenn das richtig ist, muss diese Wirkung sehr spät zu erkennen sein; denn SILBERSCHMIDT[84]) fand noch 7—32 Tage post injectionem typische Diphtheriebacillen, die lebensfähig und voll virulent waren, und damit stimmt GUIZETTI[9]) überein, der am 29. Tage noch im Rachenschleim die Bacillen ebenso virulent fand, als am ersten Tage der Serumbehandlung. Nach WHITE[22]) verschwinden die Bacillen durchschnittlich am 19. Tage aus dem Rachen; CATLIN[85]) fand bei einem Knaben, der fünf Tage nach der Einspritzung genesen war, zu dieser Zeit in seinem Rachen noch virulente Diphtheriebacillen, und erst am 29. Tage nach der Erkrankung waren sie verschwunden.

Experimentell suchten ZAGARI und CALABRESE[86]) die Wirkung des Serums zu ergründen und benutzten als Versuchsobjecte Kaninchen, gesunde Kinder und chronische Nephritiker. Meist erhöhte sich die Temperatur um einen Grad, nur selten fiel sie etwas; der Puls ward voller und kräftiger, die Anzahl der rothen Blutkörperchen verringerte sich, der Hämoglobingehalt nahm ab. Nicht einmal bei den Nephritikern übte die Einspritzung sowohl einfachen Serums, als auch des Diphtherieheilserums einen Einfluss auf die Nierenthätigkeit aus, und ein einziger Nephritiker zeigte nach der Einspritzung einen Zustand von Herzschwäche. Diese Nichtbeeinflussung von Nieren und Herz durch das Heilserum bestätigten die mikroskopischen Untersuchungen, welche KAHLDEN[87]) an den Organen von mit Serum I reichlich injicirten Kaninchen anstellte. MYA[88]), der vier nicht diphtheritische Kinder, Reconvalescenten von anderen Krankheiten, einspritzte, fand auch keinen Einfluss auf die Blutcirculation; die Zahl der rothen

Blutkörperchen fand er ebenfalls vorübergehend vermindert, die der weissen aber vermehrt. Urobilin suchte er vergebens in dem harnstoffreichen Urin seiner Versuchskinder, und er leugnet folglich eine hämolytische Wirkung des Heilserums ab. Mit diesen Versuchen steht ein Selbstversuch, den ADAE [89]) anstellte, in unlösbarem Widerspruch; er spritzte sich *experimenti causa* Serum I ein und erkrankte darnach an hämorrhagischer Nephritis, — erst nach drei Wochen war der Urin eiweissfrei; diese Erkrankung begann mit Erbrechen und leichter Temperatursteigerung.

Wir haben ja im Allgemeinen gar wenig Kenntniss von der Art der Wirkung von unseren Verordnungen, und oft genug stehen theoretische Raisonnements und experimentelle Beobachtungen mit den Erfahrungen am Krankenbett im grellen Gegensatz. Wir werden uns also in der Frage der Wirkung des Diphtherieantitoxins zunächst auch mit den klinischen Thatsachen begnügen müssen und es einer späteren, gereifteren Erkenntniss überlassen müssen, die geheimnissvollen Fäden zu entwirren, welche die Einspritzung des Serums mit der Heilung der verderblichen Krankheit verbinden. Je weniger wir aber über die Art der Wirkung unterrichtet sind, desto berechtigter sind wir, alle Folgen der Einspritzung, soweit sie eben am Körper bemerkbar sind, zu prüfen, desto wichtiger ist also auch die Frage, ob eine Schädigung des Patienten in irgend welcher Weise zu erwarten ist; denn *primum non nocere!*

HANSEMANN [90]) stellte wohl als Erster mit Entschiedenheit die These auf, dass das Heilserum unter Umständen schädlich wirken könne, weil es einen zersetzenden Einfluss auf das Blut und eine Schädigung auf die Nieren ausübe. Die Experimente der nur erstgenannten italienischen Forscher widersprechen ihm durchaus, und ADAE'S Selbstversuch mit seiner nierenschädigenden Wirkung steht, soweit ich die Literatur überblicken kann, ganz vereinzelt da, kann also nichts beweisen. Wir sind folglich wiederum auf die klinische Beobachtung und Erfahrung verwiesen.

Die verhängnissvolle Wirkung des Diphtheriegiftes auf das Herz ist eine allbekannte und genügend gewürdigte Thatsache, und auch in sonst scheinbar leichten Fällen kann sie sich zuweilen ganz plötzlich geltend machen, ja, es ist bekannt, dass zuweilen Diphtheriereconvalescenten, die man längst ausser aller Gefahr wähnte, noch sehr spät einem ungeahnten, raschen Herztode erlegen sind. Von diesem Gesichtspunkte aus muss man doppelt vorsichtig die Frage erörtern, ob das Antitoxin dem Herzen schädlich werden kann. Doch, glaube ich, ist kein einziger Beleg dafür erbracht worden, dass die Serumbehandlung das Herz gefährdet; denn die Sectionsdiagnose „fettige Entartung des Herzmuskels“ und die klinische Diagnose „Tod an Herzlähmung“ beschuldigt die Diphtherie, nicht aber das Serum, so lange nicht eine besondere Häufigkeit beider Diagnosen in der Serumperiode erwiesen ist. BAGINSKY [16]) mit seiner reichen Erfahrung aus 525 Beobachtungen sagt aber umgekehrt, dass zwar vorübergehende Herzstörungen nicht ausblieben, aber tödtliche Herzlähmung seltener geworden ist. MURALT [19]) sah in seinen Fällen nie eine ungünstige Einwirkung auf das Herz, und RANKE [20]) hat das gleiche Urtheil. BÓKAI [25]) verlor unter 31 letalen Fällen nur drei an Herzlähmung und erklärt ausdrücklich, „auf Grund seiner vor der Serumperiode erworbenen Erfahrungen“ in keinem dieser drei sehr schweren Fälle davon überrascht gewesen zu sein. FÜRTH [71]) beobachtete unter 100 Fällen nur achtmal leichtere Herzstörungen. Dass aber der postdiphtheritische Herztod nicht immer nach der Abheilung des Krankheitsherdes durch die Serumeinspritzung verhütet wird, erklärt HEUBNER [91]) als „halbe, unvollständige Wirkung des BEHRING'schen Mittels gegenüber besonders schwer toxischen Fällen“; Thierexperimente beweisen, „dass Thiere in Folge chronischer Vergiftung an Marasmus zu Grunde gehen können, trotzdem am Orte der Infection eine locale Erkrankung nicht entsteht, dass es also leichter ist, die locale Erkrankung als den diphtheritischen Herztod zu verhindern“. Wenn wirklich diese späte, letale Wirkung des Toxins trotz

Antitoxins häufiger, als vor dieser Behandlungsmethode, zur Beobachtung kommen sollte, so ist diese Häufigkeit eine relative; bedingt durch die grössere Anzahl von Genesungen gegen ehemals; ohne weiteres daraus zu schliessen, dass in der Einspritzungsflüssigkeit herzschädigende Bestandtheile enthalten sein müssten, wie z. B. Springornm that, das dürfte kaum als genügend begründet anerkannt werden. Das Serum mag wohl unter gewissen, uns unbekannten Umständen gegen die Herzvergiftung durch das Diphtherietoxin machtlos sein, aber es begünstigt diese durchaus nicht.

Fast noch schwieriger ist die Frage, ob das Heilserum einen üblen Einfluss auf die Nieren ausüben könnte. Auch hierbei muss man sich erinnern, wie häufig die Nephritis die Diphtherie complicirt, vor Allem, wie gar nicht selten sie schon frühzeitig auftritt und rasch verderblich wird; auf die Bedeutung der parenchymatösen, foudroyant verlaufenden Nephritis als lebensgefährliche Frühcomplication der Rachendiphtherie hat noch kürzlich AUFRECHT[92]) aufmerksam gemacht. Experimentell ist, wie erwähnt, ein schädigender Einfluss des Mittels auf die gesunde Niere oder selbst auf die chronisch entzündete bisher nicht bewiesen. Wie stellt sich die klinische Erfahrung zu dieser Frage? SONNENBURG[24]) sowohl als HEIM[10]), als SIGEL[76]) sahen die Eiweissabsonderung diphtheritischer Kinder nicht häufiger unter Serumeinwirkung auftreten, als sonst; in gleicher Weise bestreiten WIDERHOFER[6]), HEUBNER[91]), RANKE[30]) und TIMMER[93]) die Existenz einer Serumnephritis. VIERORDT[6]) urtheilt, dass die Albuminurie im Vergleich zu sonst nur eine geringe Rolle spielt; KOSSEL[16]) sah, wenn zur Zeit der Einspritzung der Harn eiweissfrei war, denselben zumeist auch frei bleiben; wenn aber bereits Eiweiss abgeschieden wurde, dauerte diese Absonderung auffallend kurze Zeit. Aehnlich äussert sich BÖRGER[15]), dass Albuminurie zwar durch die neue Behandlungsweise nicht verhütet wird, dass aber die bereits vorhandene eher günstig, als ungünstig beeinflusst wird. BÓKAI[26]) hebt hervor, dass man nach SANNÉ im Allgemeinen beiläufig 50% der Diphtheriekranken einen eiweisshaltigen Urin zuschreiben darf, dass er aber bei 120 serumbehandelten Fällen nur 42½% Albuminurie nachweisen konnte, und dass der vierte Theil jener Kranken bereits vor der Injection diese Complication darboten; nach seinen sorgfältigen Aufzeichnungen währte die Eiweissausscheidung 16mal 1—3 Tage, bis zu 6 Tagen 13mal, 3mal 7 Tage und nur je einmal 8, 11, 12, 13, 22 Tage, — also kaum im vierten Theile der Fälle längere Zeit. Das spricht doch gewiss für BÖRGER's Meinung, dass das Serum eher günstig, als ungünstig einwirkt. Französische Autoren sind davon so fest überzeugt, dass MOIZARD und PERREGAUX[56]) z. B. rathen, beim Auftreten von Albuminurie, so lange es sich nicht um eine echte parenchymatöse Nephritis handelt, eine neue Einspritzung vorzunehmen; nach ihren eigenen zahlreichen Beobachtungen erscheint aber Albuminurie jetzt keineswegs häufiger, als sonst. Ja, SILVA[94]) sah nach seinen Einspritzungen überhaupt niemals Albuminurie auftreten, und DAMIENO[95]) nennt die Einwirkung der Einspritzung auf die bereits kranke Niere deutlich günstig.

Diese genannten Autoren repräsentiren die stattliche Zahl von rund 1450 Beobachtungen, aus denen sie ihre Schlüsse zogen. Verschwindend klein ist ihr gegenüber die Beobachtungsziffer jener, welche mehr weniger an eine Schädigung der Niere durch das Serum glauben; von ihnen verfügt KRASKE[96]) über 16 Fälle, MONTI[11]) über 25, SOLTMANN[18]) über 89, von denen 19 „im directen Anschluss an die Injection" Eiweiss im Harn ausschieden. Selbst, wenn sich in der Literatur noch vereinzelte Fälle von scheinbarer ungünstiger Beeinflussung der Nieren durch das Diphtherieantitoxin finden sollten, die mir entgangen sind, und, selbst wenn man als verdächtig die wenigen Fälle hinzurechnet, in denen zum Zwecke des Diphtherieschutzes eingespritzte gesunde Kinder eine geringfügige Albuminurie für kurze Zeit aufwiesen, so ist die Summe dieser Fälle gegenüber jener, in denen von einer Schädigung nichts, oder sogar eine anscheinend günstige Wirkung bemerkt wurde, so erdrückend gross, dass auch der

grösste Skeptiker und der entschiedenste Gegner von Statistiken von einer solchen Majorität überzeugt werden und zugeben muss, dass im Allgemeinen das Diphtherieheilserum die menschliche Niere nicht schädigt.

Es ist hier der Ort, hinzuzufügen, dass HECKEL[97]) im Urin der Injicirten Pepton nachwies und diese Peptonurie als eine physiologische Wirkung erklärt, bedingt durch das Ausscheiden der mit dem Serum in das Blut eingeführten Eiweisskörper. SIMONOVIC[98]) fand bei einem dreijährigen Kinde und bei sich selbst (er hatte sich in seinem Berufe hochgradig inficirt) den Urin reich an Phosphaten; diese Phosphaturie begann bei ihm 48 Stunden nach einer ersten Einspritzung von 600 I.-E., beziehungsweise 24 Stunden nach einer zweiten von gleichem Gehalt und währte drei Tage. Auch HALLER[114]) constatirte einmal Phosphaturie, nachdem der hohe Uratgehalt des Harns aufgehört hatte.

Die Diphtherie bewirkt nun bekanntlich in vielen Fällen nicht nur Herzschwäche oder Nephritis, sondern schädigt auch die peripheren Nervenendigungen. Die diphtheritischen Lähmungen können an jeden Fall, sei er noch so günstig verlaufen, sich anschliessen; in manchen Epidemien folgen sie fast jedem Falle, in anderen nur sehr wenigen. Auch in der Serumperiode sind diese Folgezustände nicht ausgeblieben, auch da sind sie bald häufig, bald selten in die Erscheinung getreten. Da P. MEYER bereits bei in den ersten Krankheitstagen erlegenen Diphtheriekindern mikroskopisch beginnende Degenerationen in den peripheren Nerven vorfand, so kann es nicht Wunder nehmen, dass in solchen früh beginnenden Fällen selbst eine scheinbar frühzeitige Serumeinspritzung zu spät kommt, dass die Entartung bereits begonnen hat und in ihrem Fortschreiten nicht mehr aufzuhalten ist. Es erlebten, um eine kleine, beliebig ausgewählte Uebersicht zu geben:

Kossel[16])	unter	104	Fällen	19 diphtheritische Lähmungen
Wittauer[61])	„	35	„	2 „ „
Mac Alister[99])	„	25	„	4 „ „
Heim[15])	„	27	„	2 „ „
Rembold[100])	„	6	„	1 „ „

Das wären unter 197 Fällen 28 diphtheritische Lähmungen, also nicht ganz 14%. Dagegen hatte MONTI[11]), der wohl die ungünstigsten Erfahrungen in dieser Hinsicht sammelte, bei 48% seiner Kranken Lähmungen zu verzeichnen und bemerke, dass diese auffallend früh auftraten. Im Gegensatz zu letzterer Beobachtung steht ein Fall von WIDERHOFER[5]), ein siebenjähriger Knabe, der am dritten Krankheitstage zur Behandlung kam und am 31. Tage nach dieser Injection an einer ausgedehnten, erst am 83. Tage geheilten Lähmung erkrankte. Schon diese Verschiedenheiten in der Frequenz der Lähmungen machen es wahrscheinlich, dass die Serumeinspritzungen auf diese üble Folgeerscheinung überhaupt keinen wesentlichen Eindruck ausüben. Diese Ansicht vertreten auch gerade die Autoren, welche über die grössten Reihen Beobachtungen verfügen, wie BAGINSKY[15]), GERMONIG[28]), SIGEL[75]) u. A. Wenn demnach in Zukunft das Auftreten postdiphtheritischer Lähmungen gehäufter gegen sonst erscheinen sollte, so wäre bei der Prüfung dieser Thatsachen gerade wie bei der Beurtheilung der Häufigkeit postdiphtheritischer Herzlähmungen, die, nebenbei bemerkt, ja ätiologisch auch als neurotische Processe aufzufassen, also den peripheren Lähmungen eng verwandt sind, zu bedenken, dass die Zahl der Genesenen unter der Serumbehandlung angewachsen ist, damit also gleichsam die Zahl der Angriffsobjecte gestiegen ist.

Wenn wir also das Diphtherieheilserum nicht allein als eine segensreiche Bereicherung unserer Waffen gegen den grimmigsten Feind der Kinder bezeichnen dürfen, sondern auch als ein Mittel, dessen Anwendung wohl manche Gefahren nicht völlig ausschliesst, aber doch viele abwendet und bestehende nicht vermehrt, so dürfen wir doch nicht verkennen, dass auch dieses Mittel, wie so unendlich viele andere, gelegentlich mehr weniger Nebenwirkungen entfalten kann, die ausser unserer Absicht liegen. Ueber die Neben- und Nachwirkungen des

Diphtherieantitoxins sind zahlreiche Beobachtungen veröffentlicht worden; es ist aber kein einziger Fall bekannt geworden, in welchem einwandsfrei eine dauernde Schädigung eines Patienten oder gar der Eintritt seines Todes nachgewiesen worden wäre.

Am häufigsten werden Hautausschläge im Anschluss an die Seruminspritzung beobachtet; sie gehen nicht selten von der Einstichstelle aus und können sich entweder über den ganzen Körper ausbreiten oder nur einzelne Gegenden, z. B. in einem mir bekannten Falle lediglich die linke Gesichtshälfte, befallen. Sie qualificiren sich als Urticaria (G. SEITZ [12]), MOIZARD und PERREGAUX [56]), DREYFUSS [74]), MÖLLER [101]), FISCHER [102]), oder als Erythem (GANGHOFNER [17]), BÄUMLER [37]), FISCHER [102]), ASCH [103]), SEIBERT [104]), oder als Herpes (*H. facialis et auricularis*, MYA [7]), *H. facialis*, MURALT [19]) oder endlich als Purpura (MOIZARD und PERREGAUX [56]), FISCHER [102]). Zuweilen entwickelt sich ein universelles Exanthem, das entweder masernähnlich (SEIBERT [105]), HUNNIUS [106]), oder scharlachähnlich (MYA [88]) HEIM [10]), aussehen kann. Diese Hautausschläge gehen gar nicht selten mit Fieber von meist sehr kurzer Dauer einher. Bald treten sie frühzeitig auf — MYA [107]) sah vier scharlachähnliche Exantheme von der Einstichstelle aus bereits anderen Tages auftreten, HEIM [10]) Aehnliches zuweilen am dritten Tage post injectionem —; bald kommen sie ziemlich spät zum Vorschein — in den Fällen GERMONIG'S [28]) zwischen dem 7. und 13. Tage, im Falle von HUNNIUS [106]) sogar am 14. Tage und unter 5 Beobachtungen von ZIELENZIGER [112]) je einmal 16, beziehungsweise 28 Tage nach der Einspritzung. Auch ihre Häufigkeit schwankt; denn während D'ESPINE [55]) $26^2/_3$% Exantheme u. dergl. beobachtete, GERMONIG [28]) fast 15%, fanden sie FÜRTH [71]) sowohl als EISENSTÄDT [48]) in etwa 10%, SIGEL [75]) in etwa 9% der Fälle und WITTAUER [61]) unter einer allerdings kleineren Beobachtungsreihe nur in 7,3%. MYA [107]) hält es für möglich, dass diese Hautaffectionen bei besonders empfindlichen Menschen durch directe Einwirkung auf das vasomotorische Centrum entstehen; die Urticaria insbesondere glaubt er als eine Folgewirkung der lymphtreibenden Kraft des Serums ansehen zu müssen. Im Allgemeinen herrscht die Ansicht vor, dass nicht das Antitoxin, sondern das Serum ätiologisch in Betracht komme, und BIGGS [59]), der über 255 in der Armenpraxis und über 115 im Spital behandelte Fälle berichten konnte, schien am ehesten ein Ausschlag aufzutreten, wenn Leichterkrankte eine grosse Gabe Serums erhielten. MAC ALISTER [99]) schien das Serum freier von solchen Nebenwirkungen zu sein, wenn es ein gewisses Alter erreicht hatte, etwa zwei Monate alt war. Für prädisponirt zu dieser Nebenwirkung aber erklärt MYA [107]) Kinder mit einer dunklen, blutreichen Haut.

Recht häufig sind mit diesen Hautaffectionen Gelenkschmerzen, namentlich im Kniegelenk, verbunden; zuweilen treten solche selbstständig auf. Diese Störungen der Reconvalescenz sind zwar belanglos und sind vor Allem in Anbetracht der Heilung einer Diphtherie nichtssagend, sind aber doch zuweilen, besonders wenn hohes Fieber auftritt, die Schmerzen verschiedene Gelenke befallen, diese selbst geröthet und geschwollen ausschauen und die Haut ein Exanthem bedeckt, recht unangenehm, wie die Fälle von LUBLINSKI [108]), CNYRIM [109]), COLLA [110]), HABEL [111]), MARCUSE [113]), HALLER [114]), A. SEIBERT [105]) und einige andere genügend illustriren. Ein noch schwereres Krankheitsbild kann entstehen, wenn Erscheinungen seitens des Verdauungstractus hinzutreten; bei einem $6^1/_2$-jährigen Kinde z. B., das von SEIBERT [104]) mit einer im Pasteur-Institut zu New-York gefertigten Antitoxinlösung behandelt wurde, traten am 9. Tage Fieber, polymorphes Exanthem und Gelenkschmerzen ein, wozu sich am 11. Tage Uebelkeit und Kopfschmerz, am 13. Tage unstillbares Erbrechen und neue Gelenk- und Muskelschmerzen hinzugesellten. Zu allen diesen Erscheinungen trat im Falle HAGENBACH'S [115]) noch Neigung zu Blutung — am Tage nach der Einspritzung von Serum I ausgebreitete Hautblutung; am dritten Tage, nachdem sich die Membranen des Rachens abgestossen hatten, blieben stark blutende Geschwürsflächen im Rachen zurück; am 7. Tage unstillbares Erbrechen, am 10. *Exitus*

letalis mit der Sectionsdiagnose: fettige Entartung von Herz- und Rachenmusculatur, parenchymatöse Nephritis, hämorrhagische Gastroenteritis. Das fünfjährige Mädchen, welches KAMPE [116]) mit Serum II behandelte, bekam am 8. Tage eine Urticaria, am 13. Tage einen rapiden Anstieg des schon abgefallenen Fiebers bis 40,9° mit Schmerzen in den Beinen und Entwicklung ausgebreiteter Oedeme; unter Entwicklung eines übelriechenden Schweisses schwanden bis zum 16. Tage alle diese beunruhigenden Erscheinungen, als am 17. Tage Leibschmerz, Diarrhoe und Erbrechen noch einmal die Genesung störten, welche mit dem 19. Tage eintrat. Wieder etwas anders ist der Fall, den THIBIERGE [117]) mittheilt: vier Tage post injectionem Urticaria, am 8. Tage wegen Recidivs erneute Einspritzung; die Urticaria schwand, aber es stellte sich kaum stillbares Erbrechen ein; nach abermals acht Tagen wiederum Urticaria, dazu Erbrechen, Gelenk- und Muskelschmerzen, multiple Drüsenschwellungen und Oligurie, die sich am 18. Tage zur completen Anurie mit begleitendem Collaps steigerte. Ganz eigenthümlich ist die Krankengeschichte, welche PISTOR [118]) neuerdings mittheilt; bei einem siebenjährigen Mädchen blieb drei volle Monate nach der Einspritzung von Serum II die Neigung zu fieberhaften Erythemen, Appetitlosigkeit und Stuhlunregelmässigkeit, und zu Erkältungen zurück und verband sich mit Agrypnie und geistiger Unlust.

Ich glaube, man muss bei solchen Fällen, wie in den letztgenannten, bei denen sich schwere, ja recht ernste Krankheitsbilder dem Beobachter darbieten, im Urtheile ausserordentlich vorsichtig sein und sich vor dem *post hoc, ergo propter hoc* sehr hüten. Warum muss das Serum daran schuld sein? Es ist doch auffällig, dass wir unter ungezählten Tausenden von Serumeinwirkungen so selten jene Beobachtungen machen durften, dass es Beobachter mit einem sehr reichen Materiale von mannigfachster Zusammensetzung giebt, die niemals einen schwereren Zufall sahen, als Erythem mit 2—3tägigem Fieber und erträglichen Gelenkschmerzen in ganz vereinzelten oder gar in einem einzigen Falle! Könnte da nicht mit gleichem Recht der Verdacht aufsteigen, dass in jenen Fällen besondere Wirkungen des Diphtherietoxins, nicht des Antitoxins, sich äusserten, wie eben gelegentlich jede Erkrankung nach irgend einer Richtung hin ein besonderes Gesicht annehmen kann? Dieser Verdacht ist um so gerechtfertigter, als es zuweilen schon gelang, angebliche Antitoxinwirkung als Toxinwirkung zu entlarven. TREYMANN [119]) z. B. beschrieb einen „Fall acuter hämorrhagischer Nephritis nach Anwendung des BEHRING'schen Heilserums", und SCHWALBE [120]) stellte ihm unverzüglich ein analoges Krankheitsbild aus der Zeit vor der Serumanwendung gegenüber. PISTOR'S Krankengeschichte erinnert einigermassen an die Erscheinungen, welche HEUBNER [91]) als diphtherischen Marasmus bezeichnet, Erscheinungen, welche HEUBNER auf eine Fortwirkung des durch das Antitoxin ungenügend paralysirten Toxins zurückführt, und welche vielleicht öfter jetzt werden gesehen werden, weil es eben mehr von Diphtherie Genesene giebt, als bisher. Ich will auch darauf hinweisen, dass schon vor der Serumperiode bei der Diphtherie Anschwellungen der Gelenke und Durchfälle, wenn auch beides sehr selten (cfr. STRÜMPELL'S Lehrbuch), gesehen wurden — nicht, als ob ich aus falschem Enthusiasmus für das neue Mittel jede unliebsame Nebenwirkung ableugnen wollte, sondern um darauf hinzuweisen, wie vorsichtig man beim Auftreten ungewöhnlicher Erscheinungen mit dem Zurückführen derselben auf ihre Ursache sein muss. Wenn aber gar ALFÖLDI [121]) einen Todesfall durch acute, foudroyant verlaufende Nephritis in einer, wie BÓKAI [25]) sagt, „nicht hinreichend genauen" Krankengeschichte beschreibt und auf die unmittelbar vorausgegangene Seruméinspritzung zurückführen will, so kennt er offenbar nicht solche Fälle, wie sie z. B. AUFRECHT [92]) in der schon erwähnten Arbeit auch vor der Serumperiode beschrieben hat.

Alles in Allem dürfen wir heute nicht mehr von einem „Versuch des neuen Mittels", der nicht nur gerechtfertigt, sondern sogar geboten sei, reden, sondern wir dürfen es als feststehende Thatsache bezeichnen, dass die sicherste

Gewähr für die Heilung der Diphtherie in der Anwendung des Heilserums gegeben ist, und dass, wer sich seiner Anwendung immer noch zweifelnd entzieht, seinen Kranken einen schlechten Dienst erweist. Als Gewissheit ist auch zu betrachten, dass kein Fall so verzweifelt wäre, dass von vornherein auf das Antitoxin als aussichtslos zu verzichten wäre — als Gewissheit auch, dass die Prognose der Tracheotomie und Intubation erheblich gebessert ist, — als Gewissheit endlich, dass die Zahl der unvermeidlichen Operationen dieser Art unter der Serumbehandlung merklich abgenommen hat. Und wenn in diesem oder jenem Falle scheinbar ungünstige oder unerwünschte Erscheinungen im Verlaufe der Krankheit oder der Reconvalescenz eintreten sollten, so darf sich das ängstlichste Gewissen damit beruhigen, dass entweder der Zusammenhang mit der Serumeinspritzung zweifelhaft ist, oder, dass es sich um einen unberechenbaren Unglücksfall, wie man ihn bei jedem Krankheitsfall und bei jeder Behandlung erleben kann, handelt. Vor Augen wird man sich aber halten müssen, um weder sich, noch das Publicum einer scheinbaren Täuschung hinzugeben, dass das Heilserum so wenig wie irgend ein Mittel eine Panacee ist — dass es eine kleine Reihe von Fällen giebt, die entweder durch hochgradige und rasch eintretende Allgemeinintoxication des Körpers oder durch gefährliche Frühcomplicationen, insbesondere Affectionen des Herzens und der Niere, jedes Heilbestreben zunichte machen, und endlich, dass die postdiphtheritischen Processe, wie periphere Lähmungen, später Herztod und diphtheritischer Marasmus, nicht ausbleiben, im Gegentheil sich vielleicht durch die grössere Anzahl von Genesungen unter der Serumbehandlung scheinbar vermehren werden.

Soviel über die Anwendung des Antitoxins als Heilmittel! Und nun noch einige Worte über Diphtherieimmunisirung durch dasselbe Mittel!

Behring hatte ursprünglich geglaubt, dass die subcutane Einverleibung von 60 I.-E. genügen würden, die Geschwister von Erkrankten vor der Infection zu schützen. Die spätere Erfahrung lehrte, dass diese Concentration nicht ausreichend für viele Fälle war, und Behring[122]) bestimmte deshalb eine Dose von 150 I.-E. als ausreichenden Schutz gegen die Ansteckung und glaubte damit eine Immunität bis zu zehn Wochen erreichen zu können. Noch später zog man vor, 200 I.-E. als Schutzdose anzusetzen. Nach den zahlreichen Beobachtungen scheint man hier an der unter gewöhnlichen Umständen ausreichenden Grenze angelangt zu sein, wenngleich neuestens Rubens[123]) über einen Fall berichtet, wo er ausnahmsweise auch mit dieser Menge einen Misserfolg hatte. Wollen wir uns nach Behring's[122]) eigenen Angaben richten, so wird es auf Grund der Thierexperimente rathsamer sein, mit der Dose nicht weiter zu steigen, sondern lieber der einen Schutzimpfung bald eine zweite folgen zu lassen; da nämlich um so mehr Antitoxin (besonders im Urin) ausgeschieden wird, je concentrirter dasselbe im Blute vorhanden ist, entspricht die doppelte Schutzgabe durchaus nicht der doppelten Schutzkraft, sondern, wenn 60 I.-E. etwa sechs Wochen schützen, so schützen 150 I.-E. nicht etwa 15, sondern eben nur besten Falles 10 Wochen vor der Diphtherieerkrankung.

Wenn ich nun die Erfolge der Diphtherievorbeugung durch Einspritzungen des Antitoxins zusammenstelle, so sind die Ergebnisse einer solchen Tabelle nach der guten wie nach der schlechten Seite hin nur bedingt zu verwerthen — nach der guten, weil es eine allbekannte Erfahrung ist, dass keineswegs alle, die sich einer Infection aussetzten, auch wirklich erkrankten und es folglich ein Trugschluss wäre, wollte man die Zahl der ohne nachfolgende Erkrankung Geimpften identificiren mit der Zahl der vor Diphtherie Geretteten; nach der schlechten, weil diejenigen von den Geimpften, welche nach der Impfung binnen einer gewissen Frist erkrankten, also etwa binnen einer Woche, bereits inficirt waren und sich im Latenzstadium der Krankheit befanden, also gar nicht mehr geschützt werden konnten.

Es sind präventiv geimpft worden:

in Croatien und Slavonien[124]) . .	826	Personen,	davon	erkrankten	17 (1 tödtlich)
von Peck[62])	266	„	„	„	8
„ Thomas[135])	136	„	„	„	—
„ Richter[126])	70	„	„	„	7
„ Torday[127])	66	„	„	„	1
„ Hilbert[128])	64	„	„	„	7
„ Heubner[27])	64	„	„	„	2
„ Risel[42])	57	„	„	„	1
„ Gordon Morill[129])	42	„	„	„	—
„ Leucht[130])	41	„	„	„	2
„ Handler[45])	37	„	„	„	2
„ Johannessen[131])	30	„	„	„	3
„ Howard[23])	31	„	„	„	10
„ Hager[44])	35	„	„	„	3
„ van Schären[132])	18	„	„	„	—
„ Eisenstädt[47])	14	„	„	„	1
„ Schmidt[20])	12	„	„	„	—
„ Mac Alister[99])	9	„	„	„	1
„ Wittaner[61])	7	„	„	„	1
„ Davies[133])	6	„	„	„	—
d. s.	1831	Personen;	davon	erkrankten	66 oder 3,6%.

Wenn wir mit Rücksicht auf das oben Gesagte die innerhalh der ersten Woche nach der Schutzimpfung Erkrankten abziehen, das sind je 1 Fall Torday's, Risel's, Leucht's, Mac Alister's und Wittauer's, so reducirt sich der Procentsatz auf $3^1/_2$%, und wenn wir in gleicher Weise annehmen, dass von diesen 1831 Gefährdeten, nm möglichst nngünstig zn rechnen, in der That nur etwa die Hälfte der Krankheit anheimgefallen wäre, so würden immerhin durch die Schutzimpfung gegen 900 Personen davor bewahrt worden sein — ich glaube, dass das ein äusserst erfreuliches Ergebniss ist. Gerade die Erkrankungen trotz Einspritzung werfen ein Licht auf die Frage der Dauer der Schutzkraft des Antitoxins. Am schnellsten versagte sie bei zwei Kranken Johannessen's[131]), welche 15, beziehungsweise 22 Tage nach der Impfung erkrankten; in allen Fällen Peck's[62]) währte die Schutzkraft vier Wochen, ebenso in dem einen Falle Leucht's[130]); in einem Falle Handler's[45]) dauerte sie sieben, in einem anderen und in einem Falle Johannessen's[131]) aber acht Wochen, und die Richter'schen Fälle[126]), in denen die Geimpften neun Wochen geschützt bliehen, kommen der Auffassung Behring's von der Dauer der Schutzkraft am nächsten. Im Allgemeinen scheint sich die Hoffnung Behring's freilich nicht zu erfüllen, sondern die prophylaktische Wirkung scheint weniger als zehn, vielleicht mit einiger Sicherheit nur 4—6 Wochen zu hetragen. Für die Praxis genügt das; denn eine Schutzimpfung wird nur angezeigt sein, wenn es gilt, in der Privatpraxis Geschwister und Angehörige eines Ersterkrankten zu schützen, oder in der Spitalsthätigkeit die Mitbewohner eines inficirten Saales vor Ansteckung zu hewahren, und in beiden Fällen reicht ein Schutz von 4—6 oder 7 Wochen aus, um durch volle Wiederherstellung des Ersterkrankten und entsprechende Desinfection aller seiner Utensilien den Keim zur Krankheit zu ersticken. In diesem Sinne sind die praktischen Erfolge, die bisher erzielt wurden, sehr ermuthigend; aus der Privatpraxis erwähne ich einen Fall Handler's, aus dem Bereich der öffentlichen Gesundheitspflege den Bericht Richter's, aus der Krankenhauserfahrung die Endemie im Kinderasyl zu New-York und im Nursery and Child's Hospital ebendort als Beispiele. Handler[45]) erzielte seine guten Resultate auf dem Lande in Slavonien und er sagt: „Bei fast allen ausgeführten Schutzinjectionen war eine Separation der Kinder durch ungünstige Wohnungsverhältnisse unmöglich, ja, ein Kind, das eine Schutzinjection erhielt, schlief sogar mit dem anderen, schwer erkrankten in einem Bette und blieb gesund." Richter[126]) bekämpfte mit dem Serum eine Epidemie im Dörfchen Wernersdorf; ein erster Fall, aus einem verseuchten Nachbardorf eingeschleppt, war tödtlich ausgegangen, von ihm ward die Lehrerwohnung

und die Käserei des Dorfes inficirt und zu zwei gefährlichen Herden gemacht; es erkrankten sämmtliche fünf Kinder des Lehrers und in der Käserei von sieben vier Kinder und ein vereinzelter Fall im Dorfe kam rasch dazu; die drei noch überlebenden Kinder jener Familie, in welcher der erste Fall vorgekommen war, vier Geschwister des vereinzelten Falles im Dorfe, die drei noch nicht ergriffenen Kinder in der Käserei und vier Kinder einer benachbarten Familie wurden schutzgeimpft, dazu alsbald auf Kreiskosten 56 Kinder in 32 Familien besonders des geschlossenen, also am meisten bedrohten Theils der Ortschaft. Die Seuche stand, und erst neun Wochen später, als ein Kind aus einem Danziger Krankenhause neuen Infectionsstoff mit sich selbst in das Dorf eingeschleppt hatte, erkrankten die sieben Kinder dieser Familie, obwohl sie schutzgeimpft waren, an leichter Diphtherie. Einen ähnlichen frappanten Erfolg erzielte PECK [82]) bei einer Endemie in einer Abtheilung seines Kinderasyls. Er injicirte zunächst 21 sich normal verhaltende, aber im Rachenschleim Diphtheriebacillen bergende Kinder; nur eines erkrankte nach vier Wochen, und er injicirte jetzt 224 weitere, noch nicht erkrankt gewesene Kinder, von denen nach 4 Wochen nur 7 erkrankten, und, als er da eine dritte Serie impfte, kam innerhalb weiterer $4^1/_2$ Wochen ein einziger Fall vor. Fast noch glänzender war der Erfolg im Nursery and Child's Hospital, wo innerhalb dreier Monate 46 Kinder sich inficirt hatten; nun impfte THOMAS [125]) 110 und nach zwei Tagen noch 46 Kinder, darunter 77 Säuglinge, mit 50 bis 150 I.-E., 59 Kinder zwischen 2. und 4. Lebensjahr mit 200 I.-E., und die Endemie war erloschen — nur ein Arzt und eine Wärterin, die nicht schutzgeimpft waren, erkrankten noch drei, beziehungsweise fünf Wochen nach jener Massenimpfung.

Bei diesen Schutzimpfungen kommen zuweilen, im Ganzen recht selten, ähnliche Nebenwirkungen zur Beobachtung, wie bei den Heilinjectionen, vor Allem die erwähnten Hautausschläge, und zwar gelegentlich auch mit leichten Fieberbewegungen. So trat bei einem 12jährigen Mädchen, das EDISON [134]) durch die Impfung vor der Ansteckung durch seine Geschwister bewahrte, am 7. Tage post injectionem Urticaria, am 9. aber ein papulöses Exanthem mit viertägigem Fieber auf. THOMAS [125]) sah siebenmal Ausschläge bei seinen Impflingen, HOWARD [73]) einmal ein ausgebreitetes Erythem. Leichte Temperatursteigerungen können auch ohne Exanthem sich einstellen; GORDON MORILL [135]) beobachtete sie bei $^3/_4$ seiner Impflinge, THOMAS [125]) bei etwa der Hälfte innerhalb der ersten 12 Stunden post injectionem. Dass sich zur Urticaria und zum Fieber auch Gelenkschmerzen hinzugesellten und so die Schutzimpfung ein wirkliches Kranksein hervorrief, beschreibt KLIPSTEIN [136]); doch scheint sein Fall ein ganz vereinzelter zu sein, und, ganz abgesehen davon, dass auch seine kleine Patientin rasch und ohne Nachtheil genas, beweist ein solcher vereinzelter Fall recht wenig.

Bei Erwähnung dieser Nebenerscheinungen bei Diphtherieschutzimpfungen will ich noch einmal darauf hinweisen, dass auch diese Beobachtungen dafür zeugen können, dass von allen nach Heileinspritzungen angeblich beobachteten Nacherkrankungen nur die Hautausschläge, seien sie von Fieber begleitet oder nicht, und vielleicht auch die Gelenkschmerzen mit Sicherheit auf das Diphtherieheilserum — gleichgiltig, ob auf das Serum oder auf das Antitoxin — bezogen werden dürfen.*)

Wir kommen zum Schlusse, dass die Immunisirung von noch nicht Inficirten mit durchschnittlich 150—200 I.-E. des Diphtherieheilserums in fast allen Fällen gelingt und darum besonders unter den Verhältnissen der Praxis, wenn

*) (Zusatz bei der Correctur) In Berlin hat sich inzwischen der Todesfall eines Kindes im ersten Lebensjahre nach einer Diphtherieschutzimpfung zugetragen, der vom Vater, selbst Arzt, auf diese Impfung zurückgeführt wurde. Ohne hier näher darauf eingehen zu können, weise ich nur darauf hin, dass die so vielfältigen Erfahrungen, wie ich sie hier zusammengestellt habe, nicht eine Spur einer solchen Möglichkeit an sich tragen. Das Bedenkliche, Impfung und Tod nach Art einer Vergiftung in ursächliches Verhältniss zu setzen, wird dadurch erhöht, dass der Tod blitzartig, fast unmittelbar nach der Einspritzung eintrat. Wie sollte in einem

eine Isolirung aus äusseren Gründen unangängig ist, ferner bei localen Epidemien und bei Spitalendemien berechtigt und geboten ist; leider stösst sich die Ausführung dieser Meinung gerade dort, wo sie die äusseren Verhältnisse am dringendsten verlangen, an dem noch immer viel zu hohen Kostenpunkt — eine Heilimpfung und einige Schutzimpfungen kann weder ein Arbeiter, noch ein kleiner Handwerker, noch ein kleiner Bauer bezahlen, und für Menschenfreunde öffnet sich hier ein noch unbebautes, Dank und Segen in sich tragendes, offenes Feld. Eine allgemeine Impfung von Staatswegen, analog unserer Pockenimpfung, empfiehlt sich nicht, weil der Impfschutz ein viel zu kurzdauernder ist; wer darum die BEHRING'sche Methode mit der JENNER'schen vergleicht, befindet sich auf einem von falschem Enthusiasmus geblendeten Irrwege. Unsere Waffen gegen die Diphtherie sind geschärft, wie nie zuvor; doch zum Vernichtungskampfe gegen sie sind sie noch immer nicht scharf genug!

Literatur: [1]) R. Landau, Zur Geschichte des Diphtherieheilserums Behring's. München 1895, Seitz & Schauer. — [2]) H. U. Walker, The Lancet. 1894, pag. 791. — [3]) W. Körte, Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 46. — [4]) Schippers, Weekbl. van het Nederl. Tijdsch. voor Geneesk. 1894, Nr. 17. — [5]) Widerhofer, Deutsche med. Wochenschrift. 1895, Nr. 2. — [6]) O. Vierordt, Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 11 — [7]) G. Mya, Sperimentale. 1894, Nr. 34. — [8]) Charou, Journ. de méd. et chir. et pharm. 1894, VII, pag. 337. — [9]) P. Guizetti, La Riforma med. 1895, pag. 152—155. — [10]) Heim, Wiener med. Wochenschr. 1895, Nr. 4. — [11]) Monti, Wiener klin. Wochenschr. 1895, Nr. 3. — [12]) G. Seitz, Therap. Monatsh. 1894 H 12. — [13]) Börger, Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 48 u 1895, Nr. 52. — [14]) Jaroslav Horčička, Wiener klin. Wochenschr. 1894, Nr. 49. — [15]) A. Baginsky, Die Serumtherapie der Diphtherie. Berlin 1895. — [16]) H. Kossel, Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 51. — [17]) Ganghofner, Prager med. Wochenschrift. 1895, Nr. 1—3. — [18]) O. Soltmann. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 4. — [19]) W. v. Muralt, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1895, Nr. 5. — [20]) L. Schmidt, Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 52. — [21]) E. Rosenthal, Med. News. 1895, Nr. 23. — [22]) A. C. White, Med. Record. 1894, XLIII, 20, pag. 609. — [23]) W. Th. Howard, Med. News. 1895, Nr. 22. — [24]) Sonnenburg, Deutsche med Wochenschr. 1894. Nr. 50. — [25]) J. Bókai, Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 15. — [26]) Hunter Mackenzie, The Lancet. 19. Jan. 1895. — [27]) Heubner, Klinische Studien über die Behandlung der Diphtherie mit Heilserum Leipzig 1895. — [28]) Ernst Germonig, Wiener klin. Wochenschr. 1895, Nr. 21/22. — [29]) C. Seitz, Münchener med. Wochenschr. 1895, Nr. 29. — [30]) v. Ranke, Münchener med. Wochenschr. 1895, Nr. 8. — [31]) Originalbericht. Wiener med. Presse. 1895, Nr. 14. — [32]) Max Kassowitz, Wiener med. Presse. 1895, Nr. 6—8. — [33]) Edwin J. Kuh, Med. News. Januar 1895. — [34]) H. Wolff-Lewin, Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 52. — [35]) Carl Göbel, Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 2. — [36]) Unterholzner, Wiener klin. Wochenschr. 1895, Nr 3. — [37]) Bäumler, Münchener med. Wochenschr. 1894, Nr. 52 — [38]) H. Timmer, Weekbl. van het Tijdschr. voor Geneesk. 1895, Nr. 14. — [39]) Richard v. Engel, Prager med. Wochenschr. 1895, Nr. 13. — [40]) van Nes, Deutsche med. Wochenschrift. 1895, Nr. 23. — [41]) Demuth, Vereinsbl. d. Pfälzer Aerzte. November 1894. — [42]) Risel, Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 10. — [43]) Ernst Schröder, Münchener med Wochenschr. 1895, Nr. 14a/15. — [44]) Hager, Centralbl. f. innere Med. 1894, Nr. 48. — [45]) B. Handler, Wiener med. Presse. 1895, Nr. 6. — [46]) Sitzungsbericht, Vereinsbeilage Nr. 24 zur Deutschen med. Wochenschr. 1895, Nr. 19. — [47]) Eisenstädt, Münchener med. Wochenschr. 1895, Nr. 29. — [48]) E Simon, Münchener med. Wochenschr. 1895, Nr. 9. — [49]) H. Ley, Vereinsbl. d. Pfälzer Aerzte. 1895, Nr. 1. — [50]) Albert Lissard, Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 10 — [51]) Karl Leueser, Münchener med Wochenschr. 1895, Nr. 19. — [52]) Pfellsticker, Württemberger Correspondenzbl. 1895, Nr. 17. — [53]) Pavlik, Wiener med. Presse. 1895, Nr. 1. — [54]) Th. Lange, Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 7. — [55]) D'Espine, Revue méd. de la Suisse romande. 1895, Nr. 4. — [56]) Moizard et Perreganx, Gaz. des hôp. 1894, LXVII, 144. — [57]) Richard Ketz, Wiener klin. Wochenschr. 1895, Nr. 14. — [58]) G. Biggs, New York med. Record. 1895, Nr. 16. — [59]) R. Altmann, Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 14. — [60]) Karg, Correspondenzbl. d. ärztl. Vereine im Königr. Sachsen. 15. December 1895. — [61]) Wittaner, Therap. Monatsh. 1895,

---

einzigen Falle ein Process, der sich in hunderttausenden anderen ohne irgend eine Gefahr, in ausserordentlich wenigen mit vorübergehenden Störungen abspielte, weit rapider, als irgend ein Gift, ein Leben vernichten?! Da muss ein ganz besonderer Unfall sich ereignet haben, dessen Aufklärung leider niemals zweifellos wird bewiesen werden können; am nächsten scheint mir die Annahme zu liegen, dass ein Fehler in der Einspritzungsart unterlaufen ist, etwa eine Einspritzung in eine Vene und Tod durch Luftembolie. Keinesfalls kann dieser unglückliche Einzelfall das Gesammturtheil über das Diphtherieheilserum beeinträchtigen oder gar umkehren.

Nr. 2. — [62]) Buchholz, Petershurger med. Wochenschr. 1895, Nr. 5. — [63]) Hüter, Grundriss der Chirurgie. 1886, II, 2. — [64]) J. Bókai, Dentsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 46. — [65]) Blattner, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1895, Nr. 5. — [66]) Copper, Jonrn. de Bruxelles. 1895, Nr. 4. — [67]) J. Hoppe, Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 12. — [68]) Siegmund Purjesz, Wiener med. Presse. 1895, Nr. 11. — [69]) H. Kurth, Dentsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 27—29. — [70]) Leichtenstern und Wendelstadt, Münchener med. Wochenschr. 1895, Nr. 24. — [71]) Karl Fürth, Münchener med. Wochenschr. 1895, Nr 30. — [72]) Washbourn, Goodall, Card, Brit med. Journ. 22. December 1894. — [73]) Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 32. — [74]) J. Dreyfues, Lyon méd. 1895, Nr. 5. — [75]) A. Sigel, Württemberger Correspondenzbl. 1895. Nr. 11. — [76]) König und Moxter, Zeitschr. f. prakt. Aerzte. 1896. Nr. 1. — [77]) Deutsche med Wochenschr. 1896, Nr. 2. — [78]) Pfeifer, Therap. Monatsh. 1895, Nr. 2. — [79]) M. Kann, Dentsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 52. — [80]) Worsley, Brit. med. Journ. 6. April 1895. — [81]) Foster, Med. News. 1895, Nr. 5. — [82]) G. B. Peck, New York med. Record. 1895, Nr. 16. — [83]) Bradon Kyle, Therap. Gaz. 1895, Nr. 4. — [84]) Silberschmidt, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1895, Nr. 5 und Münchener med. Wochenschr. 1895, Nr. 9. — [85]) Arnold W. Catlin, Med. News. 1894. Nr. 19. — [86]) Zugari e A. Calabrese. Riforma med. 1895, XI, Nr. 48. — [87]) v Kahlden, Centralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. 1895, Nr. 3 4. — [88]) G. Mya, Sperimentale. 1895, Nr. 11. — [89]) M. Adae, Württemberger Correspondenzbl. 1895, Nr. 12. — [90]) D. Hansemann, Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 50. — [91]) O. Heubner, Deutsche med. Wochenschrift. 1895, Nr. 42. — [92]) Aufrecht, Therap. Monatsh. März 1894. — [93]) H. Timmer, Dentsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 37. — [94]) B. Silva, Boll. della Soc. med.-chir. di Pavia. 1895 — [95]) Damieno, Riforma med. 1895, XI, Nr. 39. — [96]) Kraske, Münchener med. Wochenschr. 1894, Nr. 52. — [97]) Heckel, Münchener med. Wochenschr. 1895, Nr. 8. — [98]) Radivoj Simonovic, Wiener med. Presse. 1895, Nr. 6. — [99]) Mac Alieter, Univers. med. Mag. 1895, Nr. 8. — [100]) Robert Remhold, Dentsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 51. — [101]) Moller, Centralbl. f. innere Med. 1894, Nr. 48. — [102]) L. Fischer, New York med. Record. 1895, Nr. 14. — [103]) J. Asch, Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 51. — [104]) A. Seibert, New York med. Rec. 1895, Nr. 3. — [105]) A. Seibert, New-Yorker med. Monatsschr. 1895, Nr. 1. — [106]) H. Hunnius, Berliner klin. Wocheoschr. 1895, Nr. 10. — [107]) G. Mya, Sperimentale. 1895, Nr. 6. — [108]) W. Lublineki, Dentsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 45. — [109]) V. Cnyrim, Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 48. — [110]) Colla, Dentsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 3. — [111]) Victor Habel, Dentsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 1. — [112]) Zielenziger, Dentsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 35. — [113]) Paul Marense, Dentsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 35. — [114]) P. Haller, Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 10. — [115]) E Hagenbuch, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1895, XXV. Nr. 1. — [116]) Kampe, Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 10. — [117]) Thibierge, Revue des malad. de l'Enf. 1895, XIII. — [118]) M. Pistor, Deutsche Aerzte-Ztg. 1895, Nr. 24 — [119]) O. Treymann, Dentsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 51. — [120]) Julius Schwalbe, Dentsche med. Wochenschr. 1894, Nr 51. — [121]) J. Alföldi, Gyógyászat. 1895, Nr. 5 (cfr. Bókai sub 25). [122]) Behring, Dentsche med. Wocheoschr. 1894, Nr. 46. — [123]) Rubens, Denteche med. Wochenschr. 1895, Nr. 46. — [124]) Bericht etc. Wiener klin. Wochenschr. 1895, Nr. 18. — [125]) Allen M. Thomas, New York med. Record. 1895, Nr. 24. — [126]) Richter, Dentsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 7. — [127]) Torday, Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 25, pag. 408. — [128]) Paul Hilbert, Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 48. — [129]) Gordon Merill, Boston med. and surg. Journ. 1895, Nr. 4. — [130]) Leucht, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1895, Nr. 5. — [131]) A. Johannessen, Dentsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 13. — [132]) v. Schären, Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 10. — [133]) J. C. Davies, New York med. Record. 1895, Nr. 17. — [134]) Cyrus Edison, New York med. Record. 1895, Nr. 14. — [135]) Gordon Morill, Boston med. and surg. Jonrn. 1895, Nr. 26. — [136]) Klipstein, Deutsche med. Wocheoschr. 1894, Nr. 52.

Richard Landan.

E.

Elektrische Bäder zur Augenmassage, s. Augenheilmittel, pag. 28.

Elektrische Verunglückungen. Die mächtige Entwicklung, welche die Elektrotechnik in den letzten zwei Decennien genommen, seitdem der geniale Werner v. Siemens das Princip der elektro-dynamischen Maschinen erfunden und praktisch ausgeführt hat, durch welche die Erzeugung und technische Verwerthung von sehr starken elektrischen Strömen möglich wurde, hat auch der Pathologie ein neues Gebiet eröffnet.

Die elektrischen Starkstromanlagen bringen gewisse Gefahren mit sich und schon heute ist die Zahl der durch elektrische Betriebe herbeigeführten Unglücksfälle keine geringe. Nach einer eher zu niedrig als zu hoch gegriffenen, von mir auf Grund aller zugänglichen Berichte der ganzen bezüglichen Literatur vorgenommenen Schätzung muss die Zahl der elektrischen Verunglückungen mit wenigstens 1000 veranschlagt werden, darunter mehr als 300 Todesfälle. Bei der immer weiteren Verbreitung der elektrischen Betriebe und der zunehmenden Verwendung von Starkströmen steht naturgemäss eine weitere Vermehrung dieser industriellen Unglücksfälle zu gewärtigen und gewinnt die Betrachtung der dadurch bewirkten pathologischen Erscheinungen auch ein erhöhtes praktisches Interesse.

In einer vor Kurzem erschienenen Monographie (KRATTER, Der Tod durch Elektricität, Wien und Leipzig 1896) habe ich nebst eigenen Beobachtungen tödtlicher und nicht tödtlicher elektrischer Verunglückungen von Menschen auch Versuchsergebnisse mitgetheilt, welche geeignet sind, Einblicke in das Wesen dieser eigenartigen Körperbeschädigung zu eröffnen, und welche die von anderen, namentlich französischen und amerikanischen Autoren, wie BROWN-SÉQUARD, D'ARSONVAL, GRANGE, BROUARDEL, GARIEL, BIRAUD, HAROLD P. BROWN, KENNELLY, PETERSON, CLARK-BELL u. A. bekannt gewordenen Untersuchungen in manchen Richtungen erweitern und vervollständigen; ich darf daher wohl auch in der nachfolgenden Darstellung mich im Wesentlichen auf meine eigenen Arbeiten und Erfahrungen stützen.

I. Die Veranlassungen der elektrischen Unfälle.

Ein elektrischer Strom kann dem Menschen nur dadurch gefährlich werden, dass derselbe in den Körper eindringt. Dies geschieht, wenn entweder der Mensch in den Stromkreis eingeschaltet wird, indem beide Pole mit der Körperoberfläche in leitende Verbindung gebracht werden, oder wenn er mit einem blanken Leiter in Berührung kommt, während er mit der Erde oder einem anderen guten Leiter in Verbindung steht. In letzterem Falle findet ein sogenannter Kurzschluss statt.

Das Eindringen eines elektrischen Stromes in den Körper ist aber noch nicht hinreichend, schädliche Wirkungen zu äussern, der Strom muss eine gewisse Kraft besitzen. Man bezeichnet diese im gewöhnlichen Leben als die Stärke des Stromes und nennt Ströme, welche eine grosse Wirkung hervorbringen, starke, die mit schwachen Wirkungen hingegen schwache Ströme. Alle elektrischen Ströme, welche die Gesundheit eines Menschen schädigen oder das Leben bedrohen, sind Starkströme.

In Wirklichkeit ist aber nicht die Stärke des elektrischen Stromes entscheidend für die Wirkung auf den lebenden Organismus, sondern jene Eigenschaft, welche als Spannung bezeichnet wird.

Wieso vorwiegend die Spannung und nicht die Stromstärke den Effect bestimmt, kann durch folgenden Vergleich anschaulich gemacht werden: Wenn eine grosse Menge von fliessendem Wasser, ein Strom, ein sehr geringes Gefälle hat, dann bewegen sich seine Massen so wenig, dass der Strom trotz der enormen Wassermassen an dieser Stelle keine Mühle zu treiben, einen Körper nicht oder nur unmerklich zu bewegen, kurz nur wenig Arbeit zu leisten im Stande ist. Wir können uns in den Strom hineinstellen, ohne umgeworfen oder vorwärtsgetrieben zu werden. Hat aber eine selbst geringe Wassermasse ein grosses Gefälle, so würden wir uns darin mit aller Kraft nicht aufrecht zu erhalten vermögen, sondern umgerissen und fortgeschleudert werden. Dem Gefälle eines fliessenden Wassers vergleichbar ist die Bedeutung der Spannung eines elektrischen Stromes für den Endeffect.

Es werden also die Wirkungen der Spannung auf den menschlichen oder thierischen Körper unter sonst gleichen Verhältnissen umso verderblicher sein, je höher die Spannung ist und je häufiger sich die Wirkungen wiederholen. Letzteres ist beim Wechselstrom der Fall, wo ein sehr rascher und häufiger Polwechsel stattfindet. Daher ist es verständlich, dass Wechselströme viel gefährlicher sind als Gleichströme von derselben Stärke und Spannung bei vollkommen gleichen Widerständen.

Man sollte nun glauben, dass dementsprechend die Gefährlichkeit der Wechselströme mit der Wechselzahl steigt und fällt. Es ist dies aber nur bis zu einem gewissen Grade zutreffend. Steigt nämlich die Zahl der Polwechsel über eine gewisse Grenze, so werden die Einzelschläge nicht mehr wahrgenommen und die Gesammtwirkung wird durch diesen Factor nicht weiter vermehrt, sondern sie wird mit der zunehmenden Häufigkeit (F r e q u e n z) bei gleichbleibender Stärke, Spannung und Widerstand sogar geringer. Ich habe dieses Verhalten durch Versuche festgestellt, welche im physikalischen Institute der technischen Hochschule in Graz von mir unter freundschaftlicher Beihilfe meines verehrten Collegen Prof. v. Ettingshausen vorgenommen worden sind. Lässt man Wechselstrom auf sich selbst wirken, so kann man dieses Verhalten sehr gut beobachten. Werden während des Contactes die Umdrehungen der Dynamomaschine vermehrt, so dass die Frequenz über 100 steigt, so ist die Empfindung weit weniger unangenehm als bei einer Zahl von 30, 40 oder 50 Polwechseln in der Secunde.

Um also den Gesammteffect der elektrischen Einwirkung eines Starkstromes richtig beurtheilen zu können, genügt es nicht, die Stärke und die Spannung anzugeben, sondern es muss auch auf die Frequenz, das heisst die Zahl der Polwechsel in der Zeiteinheit Rücksicht genommen werden. Nur unter Berücksichtigung auch dieses Factors erhält man ein Bild der jeweiligen Gesammtwirkung, beziehungsweise der Gefahrengrösse, welche bei einer elektrischen Starkstromanlage besteht. Man kann demnach im Allgemeinen sagen: Unter sonst gleichen Verhältnissen wird die Gefahr nur umso grösser sein, wenn die Frequenz geringer ist, und umgekehrt. Es muss somit als ganz zutreffend bezeichnet werden, wenn bei den elektrischen Einrichtungen nur Wechselströme von niedriger Frequenz (30—40) in Verwendung kommen.

Ueber die Bedeutnng der **Erregungsart** für die Gefährlichkeit des Stromes sei zunächst erwähnt, dass unter sonst gleichen Bedingungen Wechselströme weit gefährlicher sind als Gleichströme.

D'ARSONVAL hat die Gefahrengrösse der verschiedenen Elektricitätsquellen experimentell folgendermassen festgestellt:

1. Die statische Entladung ist nur daun absolut tödtlich, wenn mittelst genau localisirter Entladnngen, deren Energie etwa 3 Kgrm. entspricht, direct das verlängerte Mark getroffen wird.

2. Mittelst einer Batterie von 420 Volt kann man den Tod nur durch häufige Unterbrechungen und lang fortgesetzte Einwirkung hervorrufen.

3. Die GRAMME'sche Gleichstrommaschine ist nur durch den Extrastrom bei der Unterbrechung gefährlich. Die Maschine mit gemischter Wickelung wirkt weniger blitzartig als die Serien-Dynamomaschiue. Der Extrastrom einer Serien-Dynamo, welche 20 A. und 25 V. liefert, würde ein Meerschweinchen niederschmettern, während derjenige einer **Compound**-Maschine, welche 25 A. nnd 110 V. liefert, keine schädliche Wirkung hervorbringt.

4. Die GRAMME'sche Wechselstrommaschine führt erst bei Spaunungen über 120 V. den Tod (eines kleinen Versuchsthieres) herbei.

5. Eine Primärrolle ist gefährlicher als eine Inductionsrolle, hauptsächlich, wenn sie mit einem Condensator verbunden ist.

Endlich ist die Wirkung eines bestimmten Stromes ganz wesentlich abhängig von dem Leitungswiderstande des Körpers im Ganzen und den sehr wechselnden Widerständen der einzelnen Organe und Gewebe, namentlich der Haut. Dass diesbezüglich sehr grosse individuelle Verschiedenheiten nach Alter, vielleicht Geschlecht, Gesundheitszustand u. dergl. bestehen, ist ganz unzweifelhaft. Wir verstehen aus diesem Verhalten die so oft beobachtete verschiedene Wirkung desselben Stromes auf verschiedene Individuen.

Aus diesem Grunde ist es nicht möglich, die Grenze der Spannung für den Eintritt unmittelbarer oder mittelbarer Gefahren anzugeben, ebenso wenig, wie sich bestimmen lässt, von welchem Werthe ab die Stromstärke für den menschlichen Körper schädlich wirkt. Man muss GRAWINKEL*) vollkommen beistimmen, wenn er sagt: „Alle Versuche und Erfahrungen über die Wirkung der Spannung und Stromstärke auf den menschlichen Körper geben nur Aufschluss über die Einwirkungen bei einzelnen Individuen und unter bestimmten Umständen, sie können nicht verallgemeinert werden."

Dennoch lässt sich meiner Meinung nach für die Praxis eine gewisse unterste Gefährlichkeitsgrenze auf Grund der nun doch schon vorliegenden zahlreichen Erfahrungen annähernd bezeichnen, wenn wir unter Gefährlichkeit eines Stromes verstehen wollen, dass schwere, das Leben bedrohende Erscheinungen oder selbst der Tod eintreten können. Bisher ist noch keine schwerere Beschädigung oder tödtliche Verunglückung an erwachsenen Personen bei Spannungen unter 500 V. beobachtet worden, wohl aber kennen wir einige Thatsachen, dass solche Ströme selbst unter erschwerenden Umständen ohne Schaden ertragen worden sind. Ich verweise namentlich auf den von NORDMANN**) mitgetheilten Fall, wo beim Baue der elektrischen Strassenbahn in Budapest ein Arbeiter in einem Canal mit dem Kopf zwischen die beiden stromführenden Leitungen gerieth und längere Zeit in dieser Stellung verblieb. Er hat ausser einem augenblicklichen Unwohlsein nicht die geringste Schädigung davongetragen. Es war Gleichstrom von 500 V. Spannung in der Leitung. Eine sehr wichtige Erfahrungsthatsache hat jüngst STRICKER***) festgestellt. Er fand, dass ein Gleichstrom von

*) **Grawinkel**, Ueber die Gefahren und schädlichen Einwirkungen blanker Stromleitungen. Vortrag, gehalten in der Sitzung des elektrotechnischen Vereines zu Berlin am 25. October 1892. E. T. Z. 1892, pag. 643 ff.

**) Elektrotechn. Zeitschr. 1892, pag. 637.

***) S. **Stricker**, Ueber strömende Elektricität. Wien 1894, Schlussheft, pag. 147.

440 V. Spannung bei Ableitung von einem Pole durch den Menschen zur Erde eine so heftige Zuckung auslöst, dass er widerräth, das Experiment zu wiederholen, da es dem Menschen gefährlich werden könne.

Wenn man daher sagt, die untere Grenze der Gefährlichkeit elektrischer Ströme für den erwachsenen Menschen liege um 500 V. Spannung, so hat man damit, fussend auf sicheren Thatsachen und exacten Versuchen, ein für die Praxis immerhin wichtiges Mass zur beiläufigen Abschätzung der Gefährlichkeit festgestellt.

Unter besonderen Umständen, wozu namentlich schwere Allgemeinerkrankungen mit hochgradiger Abmagerung, Anämie und ungewöhnliche Erregbarkeit des Nervensystems zu gehören scheinen, liegt nach interessanten ärztlichen Beobachtungen die Gefahrgrenze noch viel niedriger, so dass schon Ströme, wie sie für therapeutische Zwecke allgemein verwendet werden, den Menschen in ernste Lebensgefahr bringen können, wie dies v. BASCH und GLAX beobachtet haben.

Die Gefährlichkeit scheint sehr rasch zu steigen und es sind schon Tödtungen mit Strömen von weniger als 1000 V. Spannung beobachtet worden.

Man sollte nun annehmen, dass die Gefahren mit der steigenden Volt- und Wechselzahl in gleichem Masse zunehmen. Das ist auch bis zu einer gewissen Höhe, deren Grenzen man jedoch nicht kennt, unzweifelhaft der Fall. Es liegt nun die sehr interessante Thatsache vor, dass Wechselströme von sehr hoher Spannung und Frequenz wieder ganz unschädlich sind, vom Menschen gar nicht empfunden werden. Es sind dies Spannungen, die zwischen 40.000—80.000 und selbst über 100.000 V. liegen und wobei die Zahl der Wechselschläge in der Minute 10.000—20.000 und mehr beträgt. Diese Ströme, welche auch sonst ganz neue und hochinteressante physikalische Phänomene zeigen, werden nach den ersten Beobachtern derselben in der Regel als TESLA'sche oder HERTZ'sche Ströme bezeichnet. TESLA hat durch Zufall ihre Ungefährlichkeit erfahren, die seither von zahlreichen Physikern, Physiologen und Elektrotechnikern nachgeprüft und bestätigt worden ist.

Man hat diese fast unbegreifliche Thatsache in verschiedener Weise zu erklären gesucht. D'ARSONVAL verwies auf die Unerregbarkeit der Gehör- und Sehnerven durch Schwingungen, welche eine gewisse Zahl überschreiten. Wirken zu viele Schwingungen in der Zeiteinheit auf diese Sinnesnerven ein, so finden überhaupt keine Wahrnehmungen mehr statt. Andere nehmen an, dass diese Ströme gar nicht in den Körper einzudringen vermögen, sondern wegen der enormen Geschwindigkeit, mit der die Einzelimpulse aufeinanderfolgen, die elektrischen Wellen gleichsam nur über die Oberfläche des Körpers hinwegbrausen. Die Einzelimpulse sind von viel zu kurzer zeitlicher Dauer, um den Körperwiderstand überwinden zu können.

KORTHALS endlich erklärt die Erscheinung als eine Wirkung der elektrostatischen Capacität des menschlichen Körpers.*)

---

*) W. *Korthals* (Die Wirkung von Wechselströmen auf den menschlichen Körper. Elektrotechn. Zeitschr., 1892, Heft 32, pag. 428, und Lumière électrique. September 1892, pag. 486) argumentirt im Wesentlichen folgendermassen: Die Wirkung der Elektricität auf den menschlichen Körper hängt, abgesehen von dem Einflusse des Empfindungsvermögens des einzelnen Individuums, von der Stromstärke ab, die den Körper durchfliesst. Diese ist gleich dem Quotienten aus der Potentialdifferenz, die zwischen den zwei Punkten des Körpers, durch die der Strom ein- und austritt, herrscht, getheilt durch die Summe des Widerstandes. Die erste Grösse, die Potentialdifferenz zwischen Eintritts- und Austrittsstelle des elektrischen Stromes am Körper nennt *Korthals* die „Körperspannung"; der Gesammtwiderstand ist zusammengesetzt aus dem Körperwiderstand und dem Uebergangswiderstand. Beide Widerstände sind individuell sehr stark schwankende Grössen. Denkt man sich jedoch den Gesammtwiderstand als eine stete gleichbleibende Grösse, dann ist die Stromstärke direct der Körperspannung proportional und sie kann als Mass für die Wirkung eines elektrischen Stromes auf den menschlichen Körper angesehen werden.

Es entsteht nun die Frage, wie gross bei einer gegebenen Spannung der Stromquelle die den Körper treffende Spannung ist. Sie beantwortet sich bei Gleichstrom einfach dahin,

Nach alledem sind wir heute noch nicht in der Lage, eine sichere Erklärung der so merkwürdigen Erscheinung der Ungefährlichkeit der TESLA-Ströme geben zu können. Hierüber werden nur neue, physiologische Versuche Aufschluss zu bringen vermögen.

Die concreten Veranlassungen zu den elektrischen Unglücksfällen können, so ausserordentlich mannigfaltig sie auch im Einzelnen sind, doch fast sämmtlich auf folgende Geschehnisse zurückgeführt werden. Entweder es wird bei der Arbeit durch Zufall ein Leitungsdraht, die Polklemmen oder sonst ein leitender Theil in der Centralanstalt von einem daselbst Beschäftigten berührt, oder es reisst ein Draht und berührt dabei einen Menschen, oder es wird ein Transformator schadhaft, so dass statt eines niedrig gespannten Stromes plötzlich hochgespannter Strom in eine Hausleitung gelangt. Dabei genügt, wenn der Mensch nicht isolirt ist, die Berührung auch nur eines Poles oder eines Drahtes.

II. Die Wirkungen der elektrischen Starkströme.

Diese sind in Bezug auf den Ausgang zweifacher Art: der getroffene Mensch wird entweder getödtet oder er bleibt am Leben; in letzterem Falle aber treten sehr beachtenswerthe, meist schwere und gefahrdrohende, wenn auch in der Regel ziemlich rasch vorübergehende Erscheinungen auf, die wir zunächst betrachten wollen.

a) Nicht tödtliche Verunglückungen.

Bemerkenswerth ist vor Allem die Thatsache, dass die ersten Erscheinungen beim Menschen ebenso wie beim Thier ausserordentlich schwere und bedrohliche sind. In unseren Fällen sind die Getroffenen ausnahmslos hingestürzt und waren augenblicklich bewusstlos. Die Bewusstlosigkeit hat einige Minuten bis zu mehreren Stunden angedauert. Rasch ist aber in allen Fällen auch die Erholung wieder eingetreten. In längstens 24 Stunden nach dem Unfalle sind unsere Verletzten wieder herumgegangen und haben zum Theile sogar ihre Beschäftigung aufgenommen. Angedauert hat in allen Fällen noch durch Tage hindurch Schwindelgefühl, allgemeine Mattigkeit und mehr weniger intensiver Kopfschmerz. Lähmungen oder Sensibilitätsstörungen sind in unseren Fällen nicht beobachtet worden. Nur aus den Angaben eines meiner Verunglückten, der ärztlich gar nicht beobachtet worden ist, scheint hervorzugehen, dass im getroffenen Finger längere Zeit Sensibilitätsstörungen bestanden haben. Bei diesem Manne waren in der ersten Zeit auch Herzpalpitationen und intensiver Kopfschmerz vorhanden.

Ganz gleiche Erscheinungen sind von amerikanischen und französischen Aerzten beobachtet worden; in den meisten von ihnen beschriebenen Fällen war auch anfängliche Bewusstlosigkeit vorhanden; es ist dies besonders hervorgehoben worden von HUMMEL, Ph. C. KNAPP, DANA, BIGGS und BIRAUD. In einigen Fällen war jedoch das Bewusstsein erhalten geblieben. So bei einer Verunglückung in der Centralstation in Rom, wo sich zwei Arbeiter durch Berührung eines Conductors tiefe Verbrennungen an den Fingern zugezogen, ohne das Bewusstsein zu verlieren, dann bei einer am 23. April 1892 in Brüssel geschehenen Verunglückung durch einen Gleichstrom von 1300 V. Spannung, wobei es gleichfalls zu schweren Verbrennungen kam ohne Verlust des Bewusstseins und bei einem Unfalle im

---

dass die Körperspannung gleich der Potentialdifferenz der beiden berührten Leiter ist, wenn der Widerstand zwischen Stromquelle und Körper im Verhältniss zum Körperwiderstand gering ist, wie wohl stets der Fall.

Bei Wechselstrom ist jedoch die Antwort nicht so einfach, da hier zwischen Spannung der Quelle und Körperspannung verwickeltere Beziehungen bestehen. Um bei Anwendung von Wechselströmen die Körperspannung zu bestimmen, ist eine Eigenschaft des menschlichen Körpers zu berücksichtigen, welche bei Gleichstrom nicht in Betracht kommt, nämlich die Capacität desselben, das ist die Eigenschaft, dass der Körper wie ein Condensator wirkt.

Trocadéro zu Paris (1888) durch einen Wechselstrom von 400 V. (BIRAUD, Beob. X, XII, XV).

Es geht daraus hervor, dass Bewusstlosigkeit bei den nicht tödtlichen elektrischen Verunglückungen kein unbedingt und ausnahmslos auftretendes, wohl aber in der überwiegenden Mehrheit der Fälle beobachtetes Symptom ist.

Für die Erkenntniss des Wesens der elektrischen Einwirkung ist die Erscheinung der augenblicklichen Bewusstlosigkeit insofern von Bedeutung, als daraus im Zusammenhalte mit den Ergebnissen der Thierversuche hervorgeht, dass das gesammte centrale Nervensystem hierbei afficirt wird: die motorischen Centren des Rückenmarkes, die Bulbusregion und die Grosshirnrinde. Die elektrische Reizwelle trifft also auch noch die periphersten Theile des Centralnervensystems.

Die functionelle Störung der Gehirnrinde, die Bewusstlosigkeit, ist in der Regel von sehr kurzer, meist nur minutenlanger Dauer; dagegen dauern andere Reizsymptome des Centralnervensystems oft tage- und wochenlang an, so namentlich Kopfschmerz und Schwindelgefühl, die wohl als vasomotorische Neurosen aufzufassen und durch Angiospasmus zu erklären sein dürften. Ebenso sind die Unregelmässigkeiten der Herzbewegung und des Pulses, namentlich die mitunter tagelang andauernden Herzpalpitationen, aus der hochgradigen Uebererregung des Circulationscentrums leicht verständlich.

Verhältnissmässig selten wurden länger andauernde periphere Neurosen beobachtet. Nur in wenigen Fällen kam es zu motorischen Lähmungen, ähnlich den so häufig beobachteten Blitzlähmungen. In keinem meiner Fälle war irgend eine Muskellähmung vorhanden. Auch Sensibilitätsstörungen scheinen selten zu sein. Doch haben einige andere Autoren sowohl schwere periphere Muskellähmungen und in einem Falle auch Krämpfe (ROBERT in St. Louis), sowie ausgebreitetere Sensibilitätsstörungen in Form von Hyperästhesien und Neuralgien beobachtet, so namentlich GARAIX in Dieulefit, PHILIPP C. KNAPP in Boston, COLLINS in New-York (Paralyse des Deltoideus und traumatische Neuritis mit Verminderung des Wärme- und Muskelgefühls). PETERSON in New-York endlich, wie auch PH. C. KNAPP beobachteten nach elektrischen Verunglückungen länger andauernde allgemeine Neurosen unter dem Bilde der Neurasthenie oder Hysterie, die sie den traumatischen Neurosen wie der „railway-spine“ verglichen. Ein Beispiel dieser Art der Erkrankung nach Einwirkung starker elektrischer Schläge bietet offenbar auch ein von mir mitgetheilter Fall (vierte Beobachtung). Diese Fälle müssen den Blitzhysterien, wie sie von NOTHNAGEL, GIBIER DE SAVIGNY, ONIMUS, CHARCOT und LAVERAN beschrieben worden sind, an die Seite gestellt werden.

Was schliesslich die Verbrennungen anbelangt, die an den Berührungsstellen niemals fehlen, so zeigen dieselben sehr bedeutende graduelle Unterschiede. Oft sind sie ganz unbedeutende und oberflächliche Erytheme und Epithelnekrosen; meist sind es Verbrennungen zweiten Grades in Form von Blasenbildung, mitunter aber auch ausgebreitete und tiefgehende, selbst bis an die Knochen reichende Zerstörungen der Weichtheile, sogenannte Verbrennungen dritten Grades. In einigen Fällen mussten tief verbrannte Finger amputirt werden oder gelangten umfänglichere Brandwunden nach Abstossung der nekrotischen Theile nur durch *„greffe epidermique“* zur Heilung.

Es sei hier nur noch bemerkt, dass nach übereinstimmenden Beobachtungen an Mensch und Thier die Grösse und Schwere der elektrischen Verbrennungen in gar keinem Verhältnisse stehen zum anderweitigen Effect. Bei tödtlichen Fällen kann man geringfügige Verbrennungen und bei schweren und ausgebreiteten Verbrennungen geringfügige anderweitige Störungen finden.

Dagegen habe ich durch Thierversuche festgestellt:

1. dass die Contactzeit für den Erfolg der elektrischen Einwirkung von Wesenheit ist. Je länger der Contact, umso schwerer der Erfolg.

2. Dass die **wiederholte**, wenn auch nur ganz kurz dauernde Einwirkung eines Stromes, der einmal von einem Thiere noch ertragen wurde, dasselbe gleichfalls unfehlbar tödtet.

3. Dass die **Erscheinungen** bei allen Thieren und Thiergattungen (ich habe an weissen Mäusen, Kaninchen, Meerschweinchen, Hunden und Katzen experimentirt) in vollkommen **typischer** Weise ablaufen. Sie bestehen ausnahmslos zunächst in einem höchstgradigen tonischen Krampf der gesammten Musculatur und in Folge dessen in augenblicklicher **Hemmung der Athmung**; die Herzbewegungen überdauern den Athmungsstillstand oft um mehrere Minuten. Während dieses Zustandes der **Asphyxie** kann das Thier wieder zum Leben zurückgebracht werden (vergl. KRATTER, a. o. O., pag. 34).

b) Tödtliche Verunglückungen.

Der Tod nach starken elektrischen Einwirkungen ist in der Regel ein plötzlicher. Die Menschen stürzen nicht selten unter einem lauten Aufschrei wie vom Blitze getroffen zusammen und gehen entweder gar kein Lebenszeichen mehr von sich oder es tritt der Tod in wenigen Minuten, sehr selten erst nach 10 bis 20 Minuten oder nach einer halben Stunde ein. So war es wenigstens in allen Fällen, wo die Verunglückung vor Zeugen erfolgte. Für die Raschheit des Verlaufes sprechen auch die **Leichenbefunde**, welche im Wesentlichen die der Erstickung sind, namentlich die in allen Fällen flüssige Beschaffenheit des Blutes. Wir finden ausserdem Hypervenosität des Blutes, hochgradige Stauung desselben in den Organen der Brusthöhle und in vielen Fällen auch subpleurale, subperikardiale und subendokardiale Ekchymosen, sowie Blutungen um die Brustaorta, also durchwegs Erstickungsbefunde. Ab und zu wurden auch kleinste Blutaustretungen im Gehirn und in den Gefässscheiden vorgefunden. In zweifelhaften Fällen können die nie fehlenden, durch Lage und Form charakteristischen Verbrennungen an den Contactstellen die anatomische Diagnose sichern.

Ich habe meine Erfahrungen über die Leichenbefunde in folgenden Sätzen zusammengefasst (a. o. O., pag. 61):

1. Ausnahmslos sind die der Erstickung zukommenden Allgemeinbefunde in meist sehr charakteristischer Weise vorhanden, wobei es in den Lungen, wie es scheint nicht selten, bis zur Entwicklung eines wirklichen Oedems kommt.

2. Die Befunde im centralen Nervensystem sind in der Regel negativ; nur in einzelnen Fällen bekunden kleine punkt- und streifenförmige Blutaustretungen in den Wandungen des vierten Ventrikels oder in den Meningen eine mächtige traumatische Einwirkung auf das Gehirn durch den elektrischen Strom.

3. Mitunter ist der Weg, den der elektrische Strom im Körper genommen hat, durch Blutungen bezeichnet, welche sich insbesondere an den Scheiden der grossen Gefässe und Nerven finden können.

4. Ausnahmslos sind die Eintrittsstellen und wohl auch immer die mitunter mehrfachen Ausgangsstellen durch Verbrennungen der verschiedensten Grade gekennzeichnet, von denen besonders die ersteren durch ihre Lage und Beschaffenheit die anatomische Diagnose wohl immer sichern und deswegen von grösster Bedeutung sind.

Dazu kommt noch eine hochgradig entwickelte und lang andauernde **Todtenstarre**, welche sowohl beim Menschen als bei Thieren beobachtet wurde. In einem meiner Experimentfälle war die Erstarrung der Musculatur im unmittelbaren Anschlusse an den während des Versuches vorhandenen Tetanus und in der allgemeinen Streckstellung des Thieres erfolgt, so dass in diesem Falle die Todtenstarre als kataleptische bezeichnet werden muss. Dieser unmittelbare Uebergang vom Starrkrampf in die Todtenstarre ist jedoch nur einmal in 40 Versuchen beobachtet worden.

In manchen Fällen sind auch schwerere Beschädigungen innerer Organe, namentlich Contusionen des Gehirns, sowie subdurale und intermeningeale Blutungen.

ähnlich wie sie mitunter auch bei vom Blitze erschlagenen Menschen vorkommen, beobachtet worden. (Man vergl. diesbezüglich OESTERLEN, Tod durch Blitzschlag in v. MASCHKA's Handb. d. gerichtl. Med. und HERMANN DÜRCK, Zur Casuistik des Blitzschlages nebst Bemerkungen über den Tod durch Elektricität. Münchener med. Wochenschr. 1895, Nr. 31.) Bei einem meiner Versuche kam es sogar zu einer Zerreissung der Lunge.

Um das Wesen des elektrischen Todes klarzustellen, mussten ausser Beobachtungen an Menschen und Thieren auch noch besondere Untersuchungen angestellt werden. Es lag nahe, zunächst an Veränderungen des Blutes als eigentliche letzte Ursache des Todes zu denken, umsomehr, als die Physiologie uns schon vor mehr als 30 Jahren Blutveränderungen kennen gelernt hat, welche durch die Einwirkung von Entladungsschlägen der Leydenerflasche und durch elektrische Ströme entstehen. So interessant diese von ROLLETT, NEUMANN u. A. herrührenden physiologischen Versuche, welche lehren, dass durch elektrische Einwirkungen Blutfarbstoff aus den Blutkörperchen austritt und diese selbst schliesslich zerstört werden, auch sind, für die Erklärung des elektrischen Todes sind sie bedeutunglos; ich konnte weder Blutkörperchenfragmente, noch ausgetretenen Blutfarbstoff (Hämoglobinämie) nachweisen, noch findet man jene makroskopische Blutbeschaffenheit, nämlich hellrothe Lackfarbe, welche für die elektrische Einwirkung auf Blut von den Physiologen als so charakteristisch angegeben wird. Ich muss zu dem Schlusse kommen, dass es keine, wenigstens nicht diese Veränderung des Blutes ist, welche den elektrischen Tod veranlasst. Dieselbe Anschauung haben auch TATUM, VAN GIESON, MAC DONALD und BIRAUD gegenüber von PHILIPP DONLIN vertreten, welcher behauptete, dass der elektrische Tod primär durch eine Veränderung des Gesammtblutes verursacht werde.

Alle beobachteten Erscheinungen bei Mensch und Thier weisen zwingend auf das Centralnervensystem als den Sitz jener Veränderungen hin, welche den Tod durch Elektricität bedingen. Athmung und Herzbewegung sind in einer Weise gestört, dass vor Allem an Veränderungen in jenen Theilen des centralen Nervensystems gedacht werden muss, welche diesen lebenswichtigen Functionen vorstehen. Das verlängerte Mark, in dem die Centren der Respiration und Circulation sich befinden, wird daher mit allergrösster Wahrscheinlichkeit von vornherein als Sitz der eigentlichen letalen Veränderungen anzusprechen sein.

Es ist dies auch nahezu ausnahmslos von Allen geschehen, welche sich mit diesem Gegenstand befasst haben, insbesondere und zuerst von BROWN-SÉQUARD und D'ARSONVAL. Allein über diesen, aus den Beobachtungsthatsachen sich zwingend ergebenden Schluss hinaus ist bisher noch Niemand in der wissenschaftlichen Forschung der pathologischen Grundlage des elektrischen Todes vorgedrungen.

Ich hielt es daher für die nächste und wichtigste Anfgabe, das verlängerte Mark elektrisch getödteter Menschen und Thiere einmal einer genauen pathologisch-histologischen Untersuchung zu unterziehen. Zu diesem Zwecke wurde eine menschliche und eine thierische *Medulla oblongata* verwendet.

Das Ergebniss dieser langwierigen Untersuchung war ebenfalls vorwiegend negativ in dem Sinne, dass durch die in Anwendung gezogenen histologischen Methoden weder an den gangliären Elementen des Bulbus, noch an den Leitungsbahnen dieser Gegend irgend welche Veränderungen nachgewiesen werden konnten. In allen Ebenen verhielten sich die Zellen des verlängerten Markes gegen Färbemittel ganz so wie die normaler Medullen; nur wurden die Farbstoffe auffallend schwer aufgenommen, so zwar, dass man die Schnitte meist mehrere Stunden in den Farbstofflösungen belassen musste, um schöne Bilder zu erhalten. Dieses Verhalten allein vermag jedoch einen Rückschluss auf eine etwaige pathologische Beschaffenheit der Zellcomplexe nicht zu begründen.

Nur eine immerhin beachtenswerthe pathologische Veränderung ist dabei beobachtet worden, nämlich hie und da ganz kleine Blutextravasate in den peri-

vasculären Räumen der oberflächlicheren, peripheren Gefässe. Verfolgte man an einer lückenlosen Schnittserie die *Arteria spinalis anterior* nach aufwärts, so konnte man in ihrer Scheide oder an der abzweigenden *Arteria sulci*, ein- oder das anderemal wohl auch an einem zur Vasocorona gehörigen Arterienzweigchen der entgegengesetzten (hinteren) Seite des Bulbus, an der *Arteria fissurae posterius*, *Arteria interfunicularis* und *Arteria radicum poster.*, kleinste perivasculäre Blutanstretungen beobachten. Stets wurden solche nur an der Peripherie oder nahe der Oberfläche, niemals in der Tiefe angetroffen, und niemals fand sich ein Herd in der Substanz des Markes selbst, sondern die Blutungen waren beschränkt auf Extravasationen um das Gefässrohr; es waren also, wie bereits gesagt, kleinste perivasculäre Blutanstritte.

Diese nicht constant, in verschiedenen Höhen und an wechselnden Oertlichkeiten angetroffenen mikroskopisch kleinen Blutaustritte am verlängerten Mark elektrisch getödteter Thiere und Menschen geben meines Erachtens für sich auch noch keine hinreichende Erklärung für das Zustandekommen des Todes. Ich muss noch hervorheben, dass ich gerade an der bedeutungsvollsten Stelle des Markes, an den Vaguskernen, in meinen Fällen niemals eine erkennbare Veränderung und da auch die geschilderten kleinen Blutungen nicht gefunden habe. Man wird diesen an sich gewiss beachtenswerthen und interessanten Befunden keine andere Bedeutung beilegen dürfen als etwa den in grösserer oder kleinerer Zahl vorhandenen, mitunter aber auch fehlenden Ekchymosen des Herzens. Solche kleinste Blutaustretungen beweisen entweder das Vorhandensein eines starken örtlichen Traumas, oder sie entstehen viel wahrscheinlicher durch einen ungewöhnlich starken Gefässkrampf und abnorme Steigerung des Blutdruckes. Die eigentliche *Causa mortis* muss demnach in feineren, bisher nicht nachgewiesenen, mit unseren heutigen Untersuchungsmitteln vielleicht gar nicht nachweisbaren Veränderungen der Nervenzellen selbst gelegen sein.

Von peripheren Nerven wurden jene an Zupfpräparaten und Querscheiben untersucht, bei welchen sich in den Scheiden Blutungen gezeigt hatten (vergl. die Befunde). An den nervösen Elementen konnten auch hier keinerlei pathologische Veränderungen aufgedeckt werden.

Die vorgeführten Beobachtungsthatsachen ermöglichen es, wenn auch die feinsten cellularen Veränderungen noch nicht sinnlich wahrnehmbar dargestellt werden konnten, gleichwohl, uns über den Hergang und das Wesen der elektrischen Tödtung eine begründete Vorstellung zu machen. Sichtlich handelt es sich dabei um einen Vorgang, den wir als eine Reflexaction zu bezeichnen pflegen. Reflexcentrum ist, soweit es sich um die lebenswichtigeren Störungen handelt, unzweifelhaft das Respirations- und Circulationscentrum im verlängerten Mark. Je nach der Grösse der elektrischen Einwirkung auf den Organismus werden diese functionell so bedeutungsvollen und vulnerablen Zellcomplexe des centralen Nervensystems in verschiedenem Grade beschädigt, was entweder bei schwerster Beschädigung augenblicklichen Tod, bei weniger starker Tod nach einiger Zeit, bei noch geringerer nur vorübergehende Störungen zur Folge haben muss.

Den Gesammteffect der Wirkung der Elektricität auf den Körper bezeichne ich als Grösse der elektrischen Einwirkung. Diese ist, ausser von der jeweiligen Stärke, Spannung und Beschaffenheit der Elektricitätsquelle (stehende oder fliessende Elektricität und in letzterem Falle Gleich- oder Wechselstrom), noch von individuellen Bedingungen abhängig, vor Allem vom Leitungwiderstand des menschlichen Körpers im Ganzen und dem besonderen Widerstande der einzelnen Organe und Gewebe. Die grossen individuellen Verschiedenheiten lassen uns die oft beobachtete Thatsache erklärlich erscheinen, dass Ströme von gleicher Stärke auf verschiedene Menschen ungleich wirken, so dass der Endeffect ein wesentlich verschiedener ist.

Dieser Reflexvorgang wird in der Regel als Shock bezeichnet und ist diese Bezeichnung auch für den elektrischen Tod vielfach üblich geworden. Ab-

gesehen von der nichtssagenden Allgemeinheit dieses Ausdruckes, der schon wegen seiner Inhaltlosigkeit so selten wie möglich angewendet werden sollte, ist er hier auch insoferne nicht zutreffend, als wir damit reflectorisch bedingten primären Herzstillstand auszudrücken pflegen. Der erbrachte Nachweis, dass der Stillstand der Athmung das Primäre ist, der Herzstillstand dagegen secundär eintritt, im Zusammenhalte mit allen beobachteten physiologischen und pathologischen Thatsachen berechtigt, ja nöthigt, den Vorgang der elektrischen Tödtung als Erstickung zu bezeichnen. Es ist eine innere Erstickung, hervorgerufen durch deletäre Einwirkung auf die Ganglienzellen des Athmungscentrums, vergleichbar der Wirkung gewisser Gifte, die auch in unheilbarer Weise das Respirationscentrum schädigen, wofür beispielweise Morphin typisch ist.

Worin diese Veränderungen eigentlich bestehen, auch das kann nach dem Stande unseres heutigen Wissens aus dem Verhalten niedriger organisirter Organismen annäherungsweise schon vermuthet werden. Da von mir der Nachweis erbracht wurde, dass mit den gewöhnlichen Methoden der pathologischen Histologie erkennbare Veränderungen in den fraglichen Zellgebieten nicht vorhanden sind, so können es nur molecnläre Veränderungen innerhalb der Nervenzellen selbst sein. Dies thatsächlich nachzuweisen, wird das Ziel künftiger Forschungen sein müssen. Die Annahme solcher intracellularer Veränderungen des Protoplasmas der Nervenzellen bis zur Ertödtung desselben durch elektrische Einwirkungen ist aber schon heute durchaus keine willkürliche oder rein hypothetische, da eine ganze Reihe von Beobachtungen vorliegt, dass das Protoplasma thierischer und pflanzlicher Zellen durch Elektricität bis zur Aufhebung der Lebenseigenschaften thatsächlich verändert wird.

Dahin gehören einmal schon die bereits erwähnten Veränderungen der rothen Blutkörperchen durch Inductionsschläge, die ROLLETT uns so genau kennen gelehrt hat, sowie ähnliche Beobachtungen über das Verhalten des Protoplasmas verschiedener anderer Zellen von BRÜCKE und KÜHNE, endlich zahlreiche Beobachtungen an Pflanzenzellen, welche von Pflanzenphysiologen gemacht wurden. Durch diese Analogien werden die anscheinend so unverständlichen Vorgänge des Shocks sowohl, wie der centralen Athmungslähmung unserem Verständnisse wesentlich näher gerückt.

Ich komme also zu dem Schlusse, der Tod durch Elektricität ist eine centrale Athmungslähmung, eine besondere Art der inneren Erstickung.

III. Die Schutzmassregeln gegen elektrische Unfälle.

Schon zu Anfang der Achtziger-Jahre hat man die Nothwendigkeit erkannt, gegen die sich häufenden elektrischen Verunglückungen Schutzmassnahmen zu treffen. Diese gehen im Allgemeinen übereinstimmend dahin, dass die Errichtung und der Betrieb von Elektricitätswerken der staatlichen Controle unterworfen wird. Der Staat überwacht die Anlagen und ordnet jene Vorkehrungen an, welche zum Schutze der beim Betriebe beschäftigten Personen sowohl, wie zum Schutze der Bevölkerung überhaupt nothwendig erscheinen.

England hat zuerst im Jahre 1882 ein dahin zielendes Gesetz beschlossen, die *„Electric Lighting Bill"*. 1883 erfloss in Oesterreich eine Verordnung, womit elektrische Anlagen als concessionirte Gewerbe erklärt wurden. Zugleich ist die Erlassung eines besonderen Regulativs hinsichtlich der Ausführung und des Betriebes dieser Anlagen in Aussicht gestellt worden. Dieses Regulativ ist gegenwärtig in Vorbereitung, indem der elektrotechnische Verein in Wien sehr eingehende und fachgemässe „Sicherheitsvorschriften für elektrische Starkstromanlagen" in Vorschlag gebracht hat (im Selbstverlage des Vereines, Wien 1892). In Deutschland ist ein bezügliches Reichsgesetz in Vorbereitung und eine gemeinsame Commission des Verbandes deutscher Elektrotechniker und des elektro-

technischen Vereines in Berlin hat einen „Vorschlag zu Sicherheitsvorschriften für elektrische Starkstromanlagen" ausgearbeitet (Elektrotechnische Zeitschr., 1895, Heft 21, pag. 319), während für Bayern „Vorschriften für elektrotechnische Anlagen zum Schutze gegen die gefahrbringenden Eigenschaften des Stromes" schon seit 1884 erlassen worden sind. In Frankreich wurde die Anlage und der Betrieb elektrischer Werke durch Decret vom 15. Mai 1888 geregelt und 1892 erhielt Italien ein ausgezeichnetes Reglement über elektrische Einrichtungen und Schutzmassregeln beim Betriebe. In den Vereinigten Staaten von Nordamerika besteht eine eigene Controlbehörde *„Board of electrical control"*.

Im Wesentlichen laufen alle diese Bestimmungen, welche zumeist bis in's Einzelne durchgeführt sind, auf zureichende „Isolirungen" der einzelnen Theile der Anlagen und Leitungen hinaus. Die Einzelvorschriften über die blanken und isolirten Leitungen, über die Beschaffenheit und Verlegung der Kabel, über die Mehrfachleitungen, Drahtverbindungen, Kreuzungen, Wand- und Deckendurchgänge, Isolirung und Befestigung der Leitungen, Abschmelzversicherungen, zulässige Maximalstromstärke, Isolationswiderstand der ganzen Anlage u. dgl. haben ein vorwiegend technisches Interesse.

Von grösserem ärztlichen Interesse aber dürfte es sein, die Hilfeleistungen bei elektrischen Verunglückungen noch kurz zu erörtern (vergl. KRATTER, Der Tod durch Elektricität, pag. 127 ff.).

Damit wir uns die Massnahmen klar machen können, welche zu ergreifen sind, um elektrisch Verunglückte vor dem drohenden Tode zu retten, müssen wir davon ausgehen, dass der elektrische Tod im Wesen eine Erstickung ist. Der Verunglückte ist entweder bereits definitiv todt, das heisst schon erstickt — dann ist selbstverständlich jede Hilfe vergeblich — oder er ist in Gefahr, zu ersticken, es besteht keine Athmung, aber die Herzthätigkeit ist noch im Gange. Es wird dieser Zustand als „Asphyxie", Erstickungsgefahr bezeichnet. Der Asphyktische kann nicht selten zum Leben zurückgebracht werden.

Es geschieht dies durch die Anwendung von Mitteln, welche die Athmung wieder in Gang bringen können. Dahin gehören zunächst starke Reize auf die Haut, wie man sie zu Wiederbelebung Ertrunkener oder Erhängter seit alter Zeit und oft mit Erfolg angewendet hat. Der elektrisch Verunglückte ist diesen völlig gleich zu erachten und daher auch gleich zu behandeln. Diese Hautreize werden in Reibungen, Bürsten der Haut, Besprengung mit kaltem Wasser, eventuell vorsichtigem Auftropfen von heissen Flüssigkeiten bestehen können.

Grundvoraussetzung der Rettung ist natürlich das Aufhören des elektrischen Reizes, also Freimachen des Verunglückten von der Leitung, falls er noch im Zusammenhang wäre. Damit die Athmung in Gang kommen kann, müssen alle beengenden Kleidungsstücke geöffnet, namentlich der Hals, die Brust und der Unterleib frei gemacht werden.

Viel wichtiger und zweckdienlicher als die erwähnten Hautreize ist die Einleitung und Unterhaltung der künstlichen Athmung. Es wäre sehr empfehlenswerth, wenn technische Beamte sich mit den nöthigen Handgriffen vertraut machen würden, weil der Arzt meist nicht rechtzeitig zur Stelle sein wird, um noch mit Erfolg eingreifen zu können, obwohl eine jüngste Erfahrung lehrt, dass selbst nach längerer Zeit eingeleitete künstliche Respiration noch von Erfolg gekrönt sein kann. D'ARSONVAL theilte in der Pariser biologischen Gesellschaft folgenden Fall mit: Bei elektrischen Arbeiten auf einer Bahnstrecke benutzte man Ströme von 5000 V. mit 110 Unterbrechungen. Der Strom betrug 800 Milliampères. Ein Arbeiter kam in die Leitung und bekam den starken Strom. Erst nach 5 Minuten wurde die Leitung abgestellt. Nach 40 Minuten bekam er Hilfe. Man musste ihn für tod halten, dennoch wurde die künstliche Athmung eingeleitet, erst in gewöhnlicher Weise, dann mit Hervorziehung der Zunge. Jetzt stellte sich die Athmung wieder her. Patient wurde in ein Krankenhaus gebracht. (Deutsche Med.-Ztg. 1894, Nr. 63, pag. 705.)

Es kann hier nicht der Platz sein, die verschiedenen Methoden der künstlichen Respiration zu besprechen; sie sind ärztliches Gemeingut, nur in Bezug auf die von BROWN-SÉQUARD besonders empfohlene Methode der Faradisation des Phrenicus und Vagus sei mir gestattet, die Worte des Autors selbst anzuführen.

In Betreff der besten Art der Wiederbelebung von durch elektrische Schläge hingestreckten Thieren bemerkt BROWN-SÉQUARD in der Sitzung der Pariser Akademie der Wissenschaften vom 4. April 1887 beiläufig Folgendes:

D'ARSONVAL hätte sagen können, dass wir schon seit Jahren im Collège de France eine sehr kräftig wirkende Erregungsart anwenden, um die durch Inhibition zum Stillstand gebrachte Respiration wieder in Gang zu bringen. Dieses Verfahren ist dem der Cauterisirung, welche FAURE und andere Experimentatoren anwenden, entschieden überlegen. Es besteht in der Application eines faradischen Stromes an den Seiten der Luftröhre auf die befeuchtete oder oberflächlich eingeschnittene Haut.

Der Grund, warum gerade diese Art der Galvanisirung sich besonders zur Wiederbelebung Asphyktischer eignet, liegt darin, dass bei dieser Art der *Nervus vagus* leicht gereizt wird, was bekanntlich Athmen hervorruft und manchmal selbst eine beträchtliche Vermehrung der Energie des Athmens erzeugt.

Es ist dies nach dem Ausspruche BROWN-SÉQUARD'S viel wirksamer als die Application von galvanischen Strömen auf irgend einen beliebigen Körpertheil, wie dies in den Laboratorien prakticirt wird, um bei Thieren die Athmung wieder in Gang zu bringen, wenn sie durch Chloroform oder auf andere Weise asphyktisch gemacht worden sind.

Ausser der künstlichen Athmung, die zuerst von D'ARSONVAL und BROWN-SÉQUARD empfohlen wurde, und die unzweifelhaft stets in erster Linie anzuwenden sein wird, möchte ich auf Grund theoretischer Ueberlegungen einen therapeutischen Vorschlag machen und denselben den Aerzten gewissermassen als ein letztes noch zu versuchendes Mittel empfehlen, das meiner Meinung nach neben der künstlichen Respiration mit Erfolg angewendet werden könnte. Es ist das ein in der modernen Therapie, wie ich glaube, nicht ganz mit Recht verrufenes Mittel: die Blutentziehung in Form der Venaesection, der Aderlass.*)

Die Verunglückten sind meist jüngere, kräftige und blutreiche Individuen. Bei den Obductionen war die Blutüberfüllung des Herzens, der grossen Gefässe und der Lungen immer eine ganz enorme. Man hat unwillkürlich die Vorstellung, das Herz habe mit seiner durch die elektrische Einwirkung ja ohnehin sehr geschwächten Triebkraft nicht mehr hingereicht, die plötzlich im Uebermasse angesammelte Blutmenge des kleinen Kreislaufes zu bewältigen. Die pathologischen Thatsachen drängen zu der Vorstellung, dass die Entlastung des Herzens in diesen Fällen eine lebensrettende That sein könnte.

Der folgende, vom „Elektro-Techniker“ empfohlene Vorgang bei der ersten Hilfeleistung ist ganz rationell und empfehlenswerth:

1. Man unterbreche sofort den elektrischen Strom, wenn ein solches Mittel nahe zur Hand ist und man damit umzugehen versteht.

2. Ist dies nicht der Fall, so hüte man sich, den Körper des Verunglückten mit der Hand zu berühren. Wenn Gummihandschuhe nicht da sind, so ziehe man ihn an seinen Rockschössen aus den Drähten. Oder man falte seinen eigenen Rock oder eine trockene Decke in zwei oder drei dicke Lagen zusammen und benutze dies zum Anfassen des Körpers, um ihn herauszuziehen.

3. Wenn es unmöglich ist, den Verunglückten aus den Drähten herauszuziehen, so hebe man mit bedeckten Händen den Theil des Körpers des Verunglückten in die Höhe, der mit der Erde oder einem der Pole in Berührung

---

*) Ich habe diesen Vorschlag zuerst im Vereine der Aerzte in Steiermark anlässlich eines am 18. Februar 1895 gehaltenen Vortrages gemacht. (Kratter, Der Tod durch Elektricität. Zweite vorläufige Mittheilung. Mittheilungen des Vereines der Aerzte in Steiermark, 1895, Nr. 4.)

steht. Dadurch wird der elektrische Strom unterbrochen, und es wird gewöhnlich möglich, den Körper herauszuziehen.

4. Wenn dies alles nicht gelingen sollte, so mache man aus trockenem Tuche noch ein anderes Kissen, welches man dann unter den Theil des Körpers schiebt, der auf dem Boden liegt. Dann fahre man fort, den Körper aus den Drähten, wie vorerwähnt, zu befreien.

5. Ist der Körper vom elektrischen Drahte frei, so entferne man am Halse alle Bekleidung und behandle den Verletzten wie einen Ertrunkenen.

6. Man öffne den Mund des Verunglückten und erfasse dessen Zunge mit den Fingern, die mit einem Taschentuche bedeckt werden sollen. Dann ziehe man die Zunge nach vorn und lasse sie allmälig wieder zurückgehen. Dies wiederhole man etwa 16mal in der Minute. Man achte darauf, dass die Wurzel der Zunge mit in Thätigkeit kommt, also das Anziehen der Zunge gründlich geschieht. Wenn die Zähne fest zusammengebissen sind, suche man sie mit einem Stückchen Holz oder dergleichen auseinander zu bringen.

7. Man wehre alle Versuche der Umstehenden ab, dem Verunglückten Branntwein oder dergleichen einzugeben, sondern behandle ihn so, wie gesagt, bis ein Arzt erschienen ist.

Literatur: D'Arsonval, *La mort par l'électricité dans l'industrie. Moyens préservateurs.* Compt. rend. de la Soc de Biol. 1887, pag. 95 und Compt. rend. de l'Acad. des sciences. 1887, CIV, pag. 978 — D'Arsonval, *Remarques à propos de la production d'électricité chez l'homme.* Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1888, pag. 142. — D'Arsonval, *Relations entre les qualités physiques de l'excitant électrique et la réaction nerro-musculaire. Procédé pratique pour doser les courants d'induction et changer la form de la décharge de manière à agir plus specialement soit sur le nerf, soit sur le muscle.* Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1891, pag. 392 (vergl. Compt. rend. de la Soc. de Biol. Séance 1. April 1882; Soc. de physique et Lumière électrique. 1691; Titres et traveaux scientifiques. 1888; Arch. de physiol. Januar 1889; Acad do sciences. März 1895. — D'Arsonval, *Rapport sur l'Electro-physiologie.* Congrès des Electriciens. 1889, 1895. — D'Arsonval, *Conférences faites à la Société des Électriciens et à la Société de Physique.* April 1892. — D'Arsonval, *Sur les effets physiologiques des courants alternatifs à variaton sinusoïdale.* Compt. rend. de l'Acad. de sciences. 1892, CXIV, pag. 1534. — D'Arsonval, *Sur les effets physiologiques comparés de diverses modes d'Electrisation.* Bull. de l'Acad. de Méd. 22. März 1892. — D'Arsonval, *La voltaïsation sinusoïdale.* Arch. de physiol. 1892, pag. 69. — D'Arsonval, *Influence de la fréquence sur les effets physiologiques des courants alternatifs.* Compt. rend. de l'Acad. des sciences. 1893, CXVI, pag. 630. — v. Basch, Ein Fall von Synkope nach Faradisiren der Bauchdecken. Wiener med. Blätter. 1878, Nr. 12. — Bernstein, Herzstillstand durch Sympathicusreizung. Centralbl. 1863, Nr. 52. — Bernstein, Vagus und Sympathicus. Centralbl. 1864, Nr. 16. — Birand, *La mort et les accidents causés par les Courants Électriques de haute tension.* Thèse de Lyon. 1892. — Blayac, *Dangers de l'Éclairage Électrique.* Journ. d'Hygiène. 1890. — Blakesley, Die elektrischen Wechselströme. 1892. — Brandenberg, Wirkung hochgespannter elektrischer Ströme auf den menschlichen Körper. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1892, Nr. 3; Ref. Wiener med. Wochenschr. 1893, Nr. 14, pag. 622. — Brouardel, Gariel u. Grange, *Sur un phénomène observé chez des animaux soumis à l'action de courants électriques intenses.* Compt. rend. de la Soc. de Biol. Séance vom 29. November 1894. — Harold P. Brown, *Death by Current Experiments at the Edison Laboratory.* Med. leg. Journ. New-York, März 1889. — Harold P. Brown, *The new Instrument of Execution.* North Amer. Review. 1889. — Harold P. Brown, *Comparative danger to life of electric currents.* New-York 1889. — Brown und Kennely und Peterson, Erster Bericht (13 Versuche an Hunden) in Electrical World. 8. Aug. 1888. — Brown-Séquard, Sämmtl. Werke. Paris 1880—1895. — Walter Buchanan, *Death by electricity and electric shock.* The Lancet 1892 u. The Lancet 1886. — Castex, *Résistance Électrique du corps humain.* Montpellier méd. 1892. — Clark-Bell President of the Medico-Legal-Society of New York), *Electricity and the death penalty.* The Medico-Legal-Journ. New-York, September 1889. — Clark-Bell, *Electricity in its medicolegal relation.* The Medico-Legal-Journ. New-York 1890 (vergl. auch September 1889 und März 1890). — Clark-Bell, Electrocution. The Medico-Legal Journ. 1891. — Clark-Bell, *L'exécution des condamnés à mort par l'électricité en Amérique.* Congrès de jurisprudence méd. Paris 1889. — Collins, *Electrical injury. Shock from a telephone wire.* The Lancet. 1892. — de Constades, *Accident causé par l'électricité.* Cosmos. 1890. — Dana, *Electrical injuries.* New York Med. Record. 1889. — Delancey, *Étude sur l'altération du sang consécutive aux accidents produits par l'électricité.* Buffalo-New-York 1891. — Delepine, *The post mortem appearances in a case of death by Electricity.* Brit. med. Journ. — Donlin, *The pathology of death by electricity.* The Medico Legal-Society of New York, 10. November 1889

und Medico-Legal-Journ. März 1890. — Donlin, *Electricity in its legal and medico-legal-relations.* The Medico-Legel-Journ. 1890. — Doremus, vergl. Peterson, The Medico-Legal-Journ. December 1888. — Hermann Dürk, Zur Casuistik des Blitzschlages nebst Bemerkungen über den Tod durch Elektricität. Münchener med. Wochenschr. 1895, Nr. 31. — Edison, *The dangers of electric Lighting.* North Amer. Review 1889 und Electrical Engineer. 1890. — Eschle, Ueber die Wirkung elektrischer Ströme auf die animalen Gewebe. Berilner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 17. — Eulenburg, Verhalten des galvanischen Leitungswiderstandes bei Sklerodermie. Neurologisches Centralblatt. 1892, pag. 1. — Faraday, Experimentaluntersuchungen über Elektricität. Deutsch von Kalischer. Berlin 1891, III Bde. — Feddersen, Ueber die elektrischen Schwingungen. Poggendorff's Annalen. CIII, pag. 69. — George Fell, *The influence of Electricity on the protoplasma.* Phys. and Surg. Amer. Abror and Detroit. 1890. — de Fonvielle, *La première Electrocution.* Lumière Électrique. 1890. — Friedinger, Ein Fall von Tod durch Einwirkung des elektrischen Stromes. Wiener klin. Wochenschr. 1891, Nr. 48. — O. Fröhlich, Zur Theorie der Dynamomaschinen. Elektrotechn. Zeitschr. 1887, Aprilheft. — Gariel, *Rapport sur les Usines Électriques à la Société de Médecine publique.* Revue d'Hygiène. 1892. — Gariel, *Expertise sur l'accident des Tuileries.* 1892. — Gariel, vergl. Brouardel und Grange. — G. Gärtner, Ueber den elektrischen Widerstand des menschlichen Körpers gegenüber Inductionsströmen Wiener med. Jahrb. N. F. 1888, III, pag. 509. — van Gieson, *Execution by Electricity.* Boston med. and surg. Journ. 1892. — Glax, Ueber die elektrische Behandlung des Ascites und über Herzstillstand bei Faradisation der Bauchmuskeln. Centralbl. f. d ges. Therapie 1892, XI — Grange, *Des accidents produits par l'électricité dans son emploi industriel et des moyens de les prévenir.* Annal. d'hygiène publique et de méd. légale. 1885, 3. Reihe, XIII, pag. 53 u. 303. — Grätz, Die Elektricität und ihre Anwendungen. Stuttgart 1892, 4 Aufl. — Grawinkel, Ueber die Gefahren und schädlichen Einwirkungen blanker Stromleitungen. Vortrag, gehalten in der Sitzung des elektrotechnischen Vereines zu Berlin am 25. October 1892. Elektrotechnische Zeitschr. 1892, pag. 634. — Grindon, *Pruritis following an electric shock.* St. Louis Cour. med. 1890. — G. H. Gröningen, Ueber den Shock. Eine kritische Studie auf physiologischer Grundlage Wiesbaden 1885. — Guy Carleton, *Death by electricity in capital cases.* Medico-Legal-Journ. New-York, März 1889. — Harris, *Paper submitted to the London Institute of electrical Engineers.* London 1890. — Harris, *L'Électricité dans ses rapports avec le corps humain.* Soc. of Arts. London 1891. — Hertz, Untersuchungen über die Ausbreitung der elektrischen Kraft. Leipzig 1892. — van Hoff, *Electric prostration.* New York med. Record. 1889. — Houston, *On muscular contractions following death by electricity.* Proceeding Amer. Philadelphia Soc. 1890. — Hummel, *Intense electric shock with recovery.* Philadelphia med. Journ. 1889. — Jackson, *Shock from an electric wire.* Boston med. and surg. Journ. 1881. — Jakobi, *Report on capital punishment by a committee appointed by the medical Society of New York.* New York med. Journ. 1892. — Jenks, *Electrical Execution.* New York med. Journ. 1892. — Kallmann, Grundzüge der Sicherheitstechnik für elektrische Licht- und Kraftanlagen. 15. Lfg. des Handb. d. Hygiene von Th. Weyl. Jena 1895. — Keirle, *Case of death by electricity.* Philadelphia med. Times. 1889. — Kennelly, Versuche an 11 Hunden. Bericht in Electrical Review. 22. September 1888 (vergl. Peterson und Brown). — Korthals. Die Wirkung von Wechselströmen auf den menschlichen Körper. Elektrotechnische Zeitschr. 1892, Nr. 32, pag. 428. — Kratter, Ueber den Tod durch Elektricität. Vortrag, gehalten auf dem XI. internat. med. Congr. zu Rom. Vorläufige Mittheilung. Wiener klin. Wochenschr. 1894, Nr. 25. — Kratter, Congressbericht des XI. internat. med. Congr. zu Rom 1894 und Glornale di med. legale. 1894, Heft 3. — Kratter, Der Tod durch Elektricitat. Weitere vorläufige Mittheilung. Mitth. d. Vereines d. Aerzte in Steiermark 1895, Nr. 4. — Kratter, Der Tod durch Elektricität. Eine forensisch-medicinische Studie auf experimenteller Grundlage. Leipzig u. Wien 1896. — Loye, *L'application de la peine de mort par l'électricité.* Progrès méd. 1889. — Mac Donald, *Report on the execution by electricity of W. Kemmler, alias John Hart, presented to the Governor of State of New York David Hill.* September 1890. — Mac Donald, *The Infliction of the Death Penalty by means of Electricity.* New York med. Journ. 1892. — Mounier, *Électricité industrielle.* Encycl. des traveaux publics. — Mount Bleyer, *Best method of executing Criminals.* New-York 1888. — Mount Bleyer, *Expériences sur la mort par électricité.* Report in the Humbold Scientific Library. März 1887. — Nordmann, Ueber die Gefährlichkeit der blanken Starkstromleiter. Elektrotechnische Zeitschr. 1892, pag. 637. — Onimus, *Paralysie par courant électrique d'origine tellurique.* Thèse de Paris. 1889. — Pascheles, Ueber den galvanischen Hautwiderstand bei Elephantiasis. Neurol Centralbl. 1892, pag. 131. — Pelliesier, *Sur les effets physiologiques des courants de haute fréquence.* Lumière électrique. 1892. — Fredrick Peterson, R. Ogden Doremus, Frank H. Ingram, J. Mount Pleyer, *Report of the Committee of the Medico-Legal-Society on the best method of Execution of Criminals by Electricity.* The Medico-Legal-Journ. December 1888, pag 276. — Eduardo Pla, *Consideraciones medico-legales acerca de la muerte por la electricidad industrial.* Cuba 1891. — George Quarrie, *Electric Lighting in its relation to public Health.* Boston med. and surg. Journ. 1892. — George Quarrie, *Accident de la rue Bréda.* Lumière électrique. 1892. — Richardson, Medical Times and Gazette. 1869; Strassmann, Casuistische Mittheilungen. Berliner klin.

Wochenschr. 1890. — Robert, *A case of Electrical shock*. Courrier of med. November 1886. — Sauerländer, Bericht über die internationale elektrotechnische Ausstellung in Frankfurt a. M. 1891. — Shield, *The post mortem appearances in a case of death by Electricity*. Brit. med. Journ. 1885. — Werner v. Siemens, Die Elektricität im Dienste des Lebens. Augsburger Allg. Ztg. 1879. Nr. 280, 281. — B. Silva, *Delle resistenze elettrica del corpo umano in conditione normale et pathologiche*. Rivista sperimentali. XV, pag. 190. — Spitzka, *Preliminary report concerning the post mortem changes in the first person executed by electricity* Medico-Legal-Journ. 1889. — Steinmetz, Die Wirkung von Wechselströmen auf den menschlichen Körper. Elektrotechnische Zeitschr. 1892, pag. 513. — S. Stricker, Ueber strömende Elektricität. Wien 1894. — J. Stübben, Städtische Elektricitätswerke etc. Köln 1892. — S. Tatum, *Death from electrical current*. New York med. Journ. 1890. — Terry, *A case showing the distructive cautery effects of an electric light wire*. New York 1888. — N. Tesla, *The inventions researches and Writings of Nicola Tesla with special reference to his work in polyphase currents and high potential lighting, by Thomas Commerford Martin, Editor of The Electrical Ingineer*. New York 1894. — H. F. Weber, Bericht über den internationalen elektrischen Congress zu Frankfurt a. M. 1891. — Westinghouse, *A Reply to M. Edison*. North Amer. Review. 1889. — White, *Electrical executions*. Med. News. Philadelphia 1890. — Witz, *Les victimes de l'Électricité*. Journ. des sciences med. de Lille. 1889. — F. Windscheid, Der faradische Leitungswiderstand des menschlichen Körpers. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1891, II, pag. 1.

Kratter.

Encephalitis haemorrhagica acuta. 1. Feststellung des Krankheitsbegriffes. Die allgemeinpathologische Lehre von der „Entzündung" mit ihren vielen Schwankungen hat auch die specielle Lehre von der Hirnentzündung oder Encephalitis stark beeinflusst. Der Begriff der Entzündung gestaltet sich nach den neuen Lehren (Ziegler, Weigert) etwa wie folgt: Die Entzündung ist eine locale Degeneration des functionirenden Gewebes verbunden mit pathologischen Auswanderungen weisser und zuweilen auch rother Blutkörperchen aus den kleinen Blutgefässen. Mit dieser Entzündung kann sich von Anfang an oder erst secundär eine Wucherung des Stützgewebes, also im Gehirn der Neuroglia, verbinden. Dieser Wucherungsprocess ist vorwiegend ein chronischer, während die locale Gewebsdegeneration und Diapedese bald acut, bald chronisch auftritt. Die Bezeichnungen interstitiell und parenchymatös werden für das Gehirn am besten ganz bei Seite gelassen. Klarer und präciser wird die soeben gegebene Definition — namentlich im Hinblick auf die Verhältnisse des Gehirns —, wenn man ausdrücklich ex definitione ein Mitwirken von Embolien und Thrombosen ausschliesst. Die Encephalitis ist sonach eine locale Degeneration der Ganglienzellen und Nervenfasern, verbunden mit Auswanderung weisser und zuweilen auch rother Blutkörperchen aus den feineren Gefässen ohne Mitwirkung von Embolien oder Thrombosen. Dabei ist natürlich nicht ausgeschlossen, dass praktisch, d. h. im concreten Einzelfall, die entzündlichen Veränderungen sich oft mit embolischen, beziehungsweise thrombotischen Processen combiniren. Diese Encephalitis tritt bald acut, bald chronisch auf. Sie kann sich mit chronischer Neurogliawucherung sofort oder späterhin verbinden.

Durchmustert man von diesem Standpunkt aus die uns bekannten Fälle und Formen der acuten Encephalitis — von der chronischen kann hier abgesehen werden — nach ihrer pathologisch-anatomischen Verschiedenheit, so grenzen sich bis jetzt mit Bestimmtheit drei Formen ab.

1. Die *Encephalitis purulenta* oder eiterige Hirnentzündung: für diese ist das absolute Ueberwiegen der Leukocytenauswanderungen und -anhäufungen charakteristisch.

2. Die *Encephalitis haemorrhagica* oder hämorrhagische Hirnentzündung: für diese ist das Hinzukommen zahlreicherer und stärkerer Auswanderungen rother Blutkörperchen charakteristisch. Sie ist zuerst von Lallemand beschrieben worden, dann aber lange Zeit in Vergessenheit gerathen, bis Wernicke und Strümpell die Aufmerksamkeit wieder auf sie hinlenkten.

3. Die *Encephalitis hyperplastica* (Hayem): für das wesentliche Merkmal derselben halte ich das frühe Hinzukommen einer intensiven Wucherung der Gliaelemente (Leyden, Friedmann); man findet dabei dichte Ansammlungen grosser

activer, sogenannter epitheloider Elemente, welche früher oft mit Körnchenzellen verwechselt wurden. Ich fasse diesen Begriff also erheblich weiter als Hayem, Friedmann u. A.

Veränderungen der Ganglienzellen und der Axencylinder (Schwellungen etc.) kommen bei jeder dieser Formen vor. Zum Theil sind dieselben nekrobiotischer Natur. Meist treten auch Körnchenzellen auf. Zwischen den einzelnen Formen kommen vielfache Uebergänge vor.

Während die *Encephalitis purulenta* zum diffusen oder circumscripten Hirnabscess führt, führt die hämorrhagische und hyperplastische Encephalitis gewöhnlich zur Erweichung, zur Encephalomalacie. Diese entzündlichen Erweichungsherde gleichen makroskopisch und zum Theil auch mikroskopisch den embolischen und thrombotischen Erweichungsherden in hohem Masse. Die folgende Besprechung bezieht sich ausschliesslich auf die hämorrhagische Form der Encephalitis und die aus ihr hervorgehenden Erweichungen.

2. Pathologische Anatomie. Es empfiehlt sich, da der Begriff der hämorrhagischen Encephalitis sich zunächst nicht aus klinischer Beobachtung, sondern aus pathologisch-anatomischen Befunden ergeben hat, die Besprechung der letzteren vorauszuschicken und dann erst Symptomatologie und Verlauf zu erörtern.

Im ersten Stadium der hämorrhagischen Encephalitis — etwaige Vorläuferstadien sind uns noch fast ganz unbekannt — fällt der Erkrankungsherd durch die Verminderung der Consistenz des Gewebes und braun-röthliche Farbe auf. In der Peripherie findet man zerstreute feinere und gröbere Blutungen und serösen Glanz der Schnittfläche. Mitunter findet man auch allenthalben im Bereich des ganzen Herdes auf röthlich-grauem Grunde punktförmige, „flohstichähnliche" Blutungen („*Infiltration sanguine*", Durand-Fardel). Eine wesentliche Abnahme der Consistenz scheint mir übrigens wenigstens im ersten Stadium nicht unumgänglich nothwendig zu sein, wie dies namentlich Durand-Fardel für solche Fälle verlangt (l. c. S. 46). Auf Schnitten quillt der Herd stets etwas vor. Auch die Abplattung der Windungen, die Verstreichung der Furchen, die Trockenheit der Hirnoberfläche und die geringe Füllung ihrer Gefässe deutet darauf, dass der Herd einen raumbeschränkenden Einfluss ausübt. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt in diesem Stadium Schwellung der Axencylinder und Ganglienzellen, Zerfall der Markscheide, später Untergang des Zellkerns und Verfettung des Zellkörpers wie der Axencylinder, ferner Schwellung und Vermehrung der Gliazellen, endlich Anhäufungen von Leukocyten in den Gefässscheiden und rings um die Gefässe und namentlich massenhaft theils zerstreut, theils haufenweise angesammelte extravasirte Erythrocyten; letztere finden sich namentlich auch in der adventitiellen Lymphscheide der erweiterten Blutgefässe; die Kerne der Blutgefässwände sind geschwellt und vermehrt. Das Vorkommen von Capillarembolien ist zweifelhaft. Oft findet man nicht einen, sondern mehrere Herde. Im letzteren Falle fällt mitunter eine gewisse Tendenz zu Symmetrie auf (Leichtenstern).

Diese sogenannte rothe Erweichung geht allmälig in das zweite Stadium, in die sogenannte gelbe Erweichung, über. Die rothen Blutkörperchen zerfallen. Ihr Farbstoff findet sich, in Hämatoidin verwandelt, theils frei, theils in Rundzellen eingeschlossen. Die Ganglienzellen verfallen theils der pigmentösen, theils der fettigen Degeneration. Entsprechend dem Ueberhandnehmen der letzteren — auch Nervenfasern und Gliazellen nehmen an ihr theil — finden sich zahlreiche Körnchenzellen.

Im dritten Stadium kommt es entweder zur Bildung einer Narbe oder Cyste. Beide bilden sich in Folge einer Gliavermehrung an der Peripherie des Herdes. Die erweichten Massen werden entweder resorbirt, die peripherischen gewucherten Gliazüge treten von allen Seiten zusammen und verwachsen schliesslich zu einer pigmentirten Narbe, oder die erweichten Massen werden nur ver-

flüssigt und die Gliazüge umgeben wie eine Kapsel den mit trüber Flüssigkeit erfüllten Hohlraum (Cyste); in letzterem Fall durchziehen oft feine Gliabalken und obliterirte Blutgefässe den Cystenraum. Wie weit auch genuines Bindegewebe sich an der Vernarbung und Abkapselung betheiligt, ist noch nicht sicher entschieden. Bei oberflächlicher traumatischer *Encephalitis haemorrhagica* der Hirnrinde kann man sich ohne Schwierigkeit überzeugen, dass auch echtes Bindegewebe bei der Bildung der Narbe mitwirkt.

Der soeben skizzirte schematische Ablauf des pathologisch-anatomischen Processes ist übrigens keineswegs in jedem Fall nachweisbar. Vor Allem sind die Veränderungen oft viel diffuser, weniger herdförmig, und dem entsprechend ergeben sich stark abweichende und sehr variable Bilder. Namentlich können auch secundäre Thrombosen das Bild modificiren.

3. Aetiologie. Ueber diese wissen wir noch sehr wenig. Gelegentlich scheint die hämorrhagische Encephalitis in jedem Alter vorzukommen. Jedenfalls spielen Traumen, Intoxicationen (Alkohol) und infectiöse Mikroorganismen*) die Hauptrolle. Ob Traumen ohne letztere eine typische hämorrhagische Encephalitis hervorrufen können, scheint mir noch nicht sichergestellt. Unter den Infectionskrankheiten spielen Influenza, Scarlatina und *Endocarditis ulcerosa* eine besondere Rolle. Die Ergebnisse der interessanten experimentellen Untersuchungen von Coën, Friedmann u. A. scheinen mir auf die pathologischen Verhältnisse vorerst noch nicht ohneweiteres übertragbar.

4. Symptomatologie und Verlauf. Der Verlauf ist in der Regel peracut. Aus der geringen Casuistik, welche auffällig viele jugendliche weibliche Individuen enthält, ergiebt sich, dass mehrere Tage vorher als Prodromalerscheinungen öfter Erbrechen und Kopfschmerzen auftreten (Leichtenstern, J. Schmidt). Die Krankheit selbst setzt mit Bewusstseinstrübung und hohem Fieber ein. Meist hat sich bereits nach einigen Stunden völliges Koma entwickelt. In dem Schmidt'schen Fall und einem älteren Abercrombie's eröffneten epileptische Anfälle die Reihe der schweren Symptome; in dem Friedmann'schen wurden choreatische Bewegungen in der gekreuzten Körperhälfte beobachtet, in den beiden Strümpell'schen Fällen trat eine gekreuzte Hemiplegie auf u. s. f. Offenbar hängt das Auftreten dieser oder jener Symptome von dem Umfang und der Localisation des Herdes ab. In den beiden Strümpell'schen Fällen lag er in der inneren Kapsel und deren Umgebung, in einem Fall von Dance im Balken u. s. f. Die Temperatursteigerung ist oft maximal. So constatirte Strümpell in seinem zweiten Fall bereits am zweiten Tag eine Temperatur von 42,2°. In seltenen Fällen fehlt Fieber (Leichtenstern). Der Puls scheint später stets beschleunigt zu sein, anfangs kommt auch Verlangsamung vor (Königsdorf). Meist erfolgt der Tod bereits am zweiten oder dritten Tag im Koma. Wie weit die Fälle der von Strümpell beschriebenen *Encephalitis acuta* der Kinder hämorrhagisch sind, entzieht sich in Folge des Mangels an Sectionsbefunden noch ganz der Beurtheilung (s. u.).

Nicht in allen Fällen ist der Verlauf so foudroyant und nicht in allen Fällen liegt der Herd im Bereich der *Capsula interna*. Etwas langsamer verlaufende Fälle hat z. B. Leichtenstern beschrieben. Zuweilen beschränkt sich der Krankheitsprocess auf ein verhältnissmässig kleines Gebiet und tritt auch in diesem nur diffus verbreitet auf, ohne Alles zu zerstören. So hat Wernicke unter dem Namen *Poliencephalitis superior haemorrhagica acuta* eine acute (seltener peracute) hämorrhagische Encephalitis im Kerngrau der Augenmuskelnerven beschrieben, welche meist in 10—14 Tagen zum Tode führt. Aehnliche Fälle haben Thomsen, Kojewnikoff u. A. beschrieben. In einem Falle Eisenlohr's erfolgte der Tod bereits nach knapp zwei Tagen. Verwerthbar für die Zeichnung

*) Der positive Nachweis der letzteren ist allerdings noch nicht gelungen. Nur Nauwerck vermochte in einem Falle Influenzabacillen nachzuweisen.

des Krankheitsbildes sind natürlich nur diejenigen Fälle, in welchen der Sectionsbefund keine Embolien, Thrombosen oder einfache Hämorrhagien, sondern eine hämorrhagische Encephalitis ergeben hat. Erst wenn durch Vergleichung solcher Fälle sich ein scharf abgegrenztes Krankheitsbild ergeben sollte, könnte man wagen, auch die ähnlich verlaufenen, in Genesung übergegangenen Fälle (THOMSEN, ERLENMEYER, SALOMONSOHN, BOEDEKER) als *Encephalitis haemorrhagica* zu deuten. Die Zahl der durch Section und mikroskopische Untersuchung erhärteten Fälle von *Poliencephalitis haemorrhagica superior* ist verschwindend klein. In den WERNICKE'schen und THOMSEN'schen Fällen scheint es sich wenigstens zum Theil nur um multiple Hämorrhagien im Kerngebiet der Augenmuskelnerven gehandelt zu haben. Andererseits ist der Gedanke nicht von der Hand zu weisen, dass auch multiple Hämorrhagien zu einer secundären reactiven Encephalitis der Umgebung führen können, und dass somit wenigstens in diesem Sinne manche derartige Fälle zur *Encephalitis haemorrhagica* gerechnet werden können. Das klinische Bild stimmt im Allgemeinen in allen diesen Fällen recht gut überein. Somnolenz und Schwindel leiten das Krankheitsbild oft ein. Zuweilen erfolgt Erbrechen. Es folgen dann Augenmuskellähmungen progressiven Charakters. Schliesslich sind oft alle äusseren Augenmuskeln gelähmt. Nur der *Musculus ciliaris* und der *Sphincter iridis* bleiben häufig verschont. Mehrfach ist *Neuritis optica* constatirt worden. Delirien (Hallucinationen, Verwirrtheit, motorische Unruhe) fehlen selten. Puls und Athmung sind meist beschleunigt und *sub finem* unregelmässig. Temperatursteigerungen können völlig fehlen. Zuweilen sind die Temperaturen sogar subnormal (THOMSEN, KOJEWNIKOFF). Der Tod erfolgt im Koma nach 1—2 Wochen (im Fall GAYET's nach fünf Monaten). Mehrfach ist Nystagmus beobachtet worden. Gelegentlich kommt auch eine Parese des Facialisgebietes hinzu. Sensibilitätsstörungen, Paresen und Coordinationsstörungen treten oft in den Beinen auf. Der Gang ist daher breitspurig, schwankend, ausgesprochen paretisch, auch öfter durch unwillkürliche Zwischenbewegungen gestört. Die Sprache ist meist die lallende des Deliranten. Das häufigste ätiologische Moment ist der chronische Alkoholismus. In einem Fall WERNICKE's lag Schwefelsäurevergiftung vor.

Ob auch eine analoge hämorrhagische *Polienencephalitis inferior*, d. h. eine hämorrhagische Encephalitis im Kerngebiet der letzten (unteren) Hirnnerven vorkommt, ist noch nicht sicher festgestellt. Es scheint nicht ausgeschlossen, dass einige Fälle der sogenannten acuten Bulbärparalyse hierherzurechnen sind. Endlich scheinen einige Fälle darauf zu deuten, dass gelegentlich auch eine *Poliencephalitis haemorrhagica corticalis*, also eine hämorrhagische Encephalitis im Grau der Hirnrinde vorkommt (STRÜMPELL, SACHS, PETERSON, pag. 26).

5. Prognose. Nach den bisherigen Erfahrungen scheint die Prognose sehr ungünstig, doch ist nicht ausgeschlossen, dass manche in Genesung übergegangene Fälle bisher fälschlich zu anderen Krankheiten gerechnet worden sind, und dass die in der Literatur unter den Namen der *Encephalitis haemorrhagica* vorliegende Casuistik daher kein richtiges Bild der Prognose giebt.

6. Diagnose. Oben wurde bereits erwähnt, dass selbst auf dem Sectionstisch die hämorrhagische Encephalitis oft kaum von einem embolischen oder thrombotischen Erweichungsherd zu unterscheiden ist. Namentlich kommt auch in Betracht, dass Combinationen entzündlicher mit embolischen oder thrombotischen oder hämorrhagischen Processen (Fall von HOLST u. A.) nicht selten sind. So fanden sich z. B. in dem VIRCHOW-SENATOR'schen Fall neben der hämorrhagischen Encephalitis auch echte grössere Hämorrhagien und kleinere Abscesse. Die klinische Diagnose ist unter diesen Umständen natürlich erst recht schwierig. In den meisten Fällen kann es sich daher nur um eine Vermuthung handeln. Man wird in folgenden Fällen mit einiger Wahrscheinlichkeit an *Encephalitis haemorrhagica* denken können:

1. wenn bei einem Gewohnheitstrinker sich acut unter Somnolenz oder Delirien ohne Fieber fortschreitende Augenmuskellähmungen entwickeln *(Poliencephalitis haemorrhagica superior)*;

2. wenn nach einer Infectionskrankheit (Influenza etc.) sich peracut unter hohem Fieber Sopor einstellt und eine Hemiplegie sich erst im Stadium des Komas innerhalb einiger Stunden, beziehungsweise eines Tages entwickelt und die gewöhnlichen Ursachen, beziehungsweise Grundkrankheiten der *Pachymeningitis haemorrhagica*, eines Hirnabscesses, einer Hirnblutung, -embolie und -thrombose ausgeschlossen werden können und auch die Cardinalsymptome der acuten Leptomeningitis*) (Nackensteifigkeit, Herpes etc.) fehlen.

Selbstverständlich ist mit diesen beiden Bildern das Gebiet der *Encephalitis haemorrhagica* nicht erschöpft, aber sie sind die einzigen, welche wenigstens einige Aussicht auf richtige Diagnose geben.

7. Therapie. Therapeutisch kommt eventuell Ergotin und Kalium, beziehungsweise *Natrium jodatum* in Betracht. In den deliranten Zuständen der *Poliencephalitis haemorrhagica superior* wird eine ähnliche Behandlung, wie sie gegen das *Delirium tremens* üblich ist, am Platze sein, doch wird man Chloral wegen seiner Wirkung auf die Gefässe vollständig vermeiden. Zur Beruhigung der Kranken dürften sich vielmehr — neben nicht zu kärglichen Alkoholdosen (bei Alkoholisten) — namentlich Opium oder Morphium in oft wiederholten kleinen Dosen empfohlen; auch Opium-Trionalklystiere könnten nach Analogie ähnlicher Zustände versucht werden (2,0 Trional, 0,1 Opium 2,0 *Natrium chloratum*, 1 Esslöffel Amylum auf 200 Grm. Wasser).

Literatur: Boedeker, Klinischer Beitrag zur Kenntniss der acuten alkoholischen Augenmuskellähmung. Charité-Annalen, Jahrg. 17. — Dance, *Observations sur une forme particulière d'apoplexie.* Arch. gén. de méd. 1832. — Durand-Fardel, Ueber die Hirnerweichung. Uebersetz. von Dr. Eisenmann. Leipzig 1844, pag. 44 ff. (Thèse de Paris 1840) — Eisenlohr, Ein Fall von acuter hämorrhagischer Encephalitis *(Poliencephalitis superior acuta haemorrhagica,* Wernicke). Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 47. — Erlenmeyer, Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 13. — Friedmann, Vortrag auf der Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen. Mai 1886. — Friedmann, Zur Histologie und Formeneintheilung der acuten nicht eitrigen genuinen Encephalitis. Neurol. Centralbl. 1889, Nr. 15. — Fürbringer, Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 3 (Fall 1 und 2). — Gayet, Arch. de physiol. 1875. — v. Holst, Psychosen nach Influenza. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 27. — Koenigsdorf, Ein neuer Fall von acuter hämorrhagischer Encephalitis während der jetzigen Influenzaepidemie. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 9. — Kojewnikoff, Progrès méd. 1887, Nr. 36 und 37, namentlich pag. 196 und 197. — Leichtenstern, Ueber primäre acute hämorrhagische Encephalitis. Deutsche med. Wochenschrift. 1892, Nr. 2. — Leichtenstern, Deutsche med. Wochenschr 1890, Nr. 23. — Marie, Progrès med. 1885, Nr. 36. — Nauwerck, Influenza und Encephalitis, Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 25. — Senator, Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 52. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 49. — J. Schmidt, Acute primäre hämorrhagische Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 31. — Salomonsohn, Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 27. — Strümpell, Ueber primäre acute Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 42 und Deutsches Arch. f. klin. Med., XLVII. — Thomsen, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der acuten completen Augenmuskellähmung. Arch. f. Psych., XIX. — Thomsen, Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 2. — Trouillet und Esprit, Méningoencephalopatice de nature grippale, Semaine méd. 1895. — Virchow, Vortrag in der medicinischen Gesellschaft in Berlin. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 49. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 52, pag. 1220. — Wernicke, Verein f. innere Med. zu Berlin. 30. Mai 1881. — Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. 1881, II, S. 229 ff.

Ziehen.

Enterol. Ausgehend von den physiologischen Thatsachen, dass bei der Darmfäulniss im menschlichen Organismus ausser Indol, Scatol und Phenol, die isomeren Kresole ständig als Gegenproduct der Darmfäulniss gebildet werden,

*) Interessant ist, dass Leichtenstern in der grossen Epidemie 1885/86 von Genickstarre auch einige Fälle acuter hamorrhagischer Encephalitis (theils in der Hirnrinde, theils in den Centralganglien) beobachtet hat, in welchen die Hirnhäute bei der Section völlig normal sich erwiesen. Auch Complication mit eitriger Meningitis ist andererseits nicht ausgeschlossen (Trouillet und Esprit).

und dass in Anbetracht der wenig antiseptischen Eigenschaften des Indols und Scatols, ferner der Giftigkeit der Carbolsäure unter allen diesen Körpern gerade die Darmkresole das wirksamste Princip der „natürlichen Darmantiseptik“ darstellen, hat FOSS zunächst das Mischungsverhältniss dieser Darmkresole bestimmt und dann aus chemisch reinen, isomeren Kresolen das Enterol dargestellt, welches diese im selben Mischungsverhältnisse enthalten soll, in dem sie im menschlichen Organismus vorkommen. Das Enterol, ein sehr übelriechender Stoff, krystallisirt bei Zimmertemperatur und verliert diese Eigenschaft erst, wenn es in feuchter Luft 5% Wasser aufgesogen hat. Es soll in einer Verdünnung von mindestens 0,1 zu 100,0 genommen, für einen kräftigen Erwachsenen in Dosen von 1.0—2,5—5,0 Grm. pro die absolut ungiftig sein, ohne unangenehme Reiz- und sonstige Nebenerscheinungen. Bei grösseren Dosen tritt eine grangrünliche Verfärbung des Urins auf, welche analog der schwarzbraunen Färbung des Carbolharns darauf hinweist, dass ein Theil der das Enterol bildenden Kresole nicht in ätherschwefelsaure Salze umgewandelt wurde, also im freien Zustande im Blute und im Harne vorhanden sind. FOSS zieht aus seinen therapeutischen Versuchen den Schluss, dass das Enterol in genügender Gabe ein ganz zuverlässiges Mittel zur Desinfection des Darminhaltes, selbst bei den schwersten Infectionen, darstellt. Ueberdies wird der Harn bei innerem Gebrauch des Enterols in grossen Dosen leicht antiseptisch und unfähig zu gähren. Er fand es wirksam bei *Cholera nostras*, bei *Cholera infantum*, bei acutem und chronischem Darmkatarrh auch besonders bei der trockenen Form des letzteren, ferner zur Desinfection des Harns bei frischen und subacuten Fällen von Blasen- und Nierenbeckenkatarrh. Bei dem durch Stauung, Tumoren oder Steine unterhaltenen chronischen Blasenkatarrh mit tiefen Veränderungen der Schleimhaut und der Muscularis gelang eine Heilung nicht; doch eignete es sich zu Ausspülungen bei diesen Affectionen. Die von FOSS bisher angewendeten Präparate sind: 1. Das Enterol mit Spuren Jonon versetzt, welches verdünnten Lösungen den üblen Geruch nimmt. 2. Euterolkapseln à 0,25. 3. Enterolpillen à 0,1. 4. Enterolabführpillen und Enteroleisenpillen (die gebräuchlichsten Formen mit Enterolzusatz). In diesen Pillen ist der Enterolgeruch durch einen zweckmässigen Ueberzug verdeckt und dieselben sind durchaus angenehm zu nehmen. Bei *Cholera infantum* wurde es in Lösung von 0,1—0,25:100,0 ein- bis zweistündlich einen Theelöffel mit Eiweisswasser oder Reiswasser verdünnt gegeben. Sämmtliche Enterolpräparate sind durch Dr. KADE'S Oranienapotheke-Berlin zu beziehen. Die Verwerthung der reinen isomeren Kresole zu therapeutischen und hygienischen Zwecken statt des Lysols und ähnlicher Präparate hat schon früher LIEBREICH (Therap. Monatsh. 1894, pag. 25) empfohlen.

Literatur: FOSS, Ueber die interne Wirkung der isomeren Kresole, besonders das Enterol. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 47. Loebisch.

Episkleritis periodica fugax. Unter diesem Namen bespricht E. FUCHS eine seltene Krankheit, die schon von Manchem beobachtet und beschrieben, aber im Ganzen wenig beachtet wurde. Die Beschreibung soll möglichst in FUCHS' eigenen Worten geschehen: „Es handelt sich um eine oft wiederkehrende Entzündung, deren Sitz die Bindehaut des Bulbus, besonders aber das darunterliegende lockere und gefässreiche episklerale Gewebe ist. Es besteht eine tiefe Injection von violetter Farbe und eine manchmal beträchtliche Schwellung des entzündeten Gewebes, doch ist weder eine Absonderung wie beim Katarrh, noch eine harte Infiltration wie bei der gewöhnlichen Episkleritis vorhanden. Es handelt sich daher mehr um ein entzündliches Oedem als um eine Entzündung mit Exsudation.“ In der Regel beschränkt sich die Entzündung „auf einen oder einige Quadranten, wandert auch wohl in einigen Tagen von einer Stelle zur anderen oder von einem Auge auf das andere“. Sie „befällt entweder beide Augen abwechselnd, manchmal in ganz regelmässiger Weise, oder es werden beide

Augen zugleich von der Entzündung ergriffen, meist so, dass nach einigen Tagen oder Stunden das zweite Auge dem ersten folgt."

„Die Entzündung ist mit Reizerscheinungen, wie Schmerzen, Thränenfluss und Lichtscheu, verbunden. Dieselben sind manchmal gering, anderemale wieder ziemlich stark. Häufig ist die entzündete Stelle des Augapfels besonders empfindlich, wenn man sie durch die Lider hindurch berührt. Wenn die Schmerzen stark sind, nehmen sie einen neuralgischen Charakter an und strahlen in die Umgebung des Auges bis in das Hinterhaupt aus. Sie berauben den Patienten der Nachtruhe und machen ihn durch einige Tage arbeitsunfähig. Von einigen Patienten wurden die Schmerzen als migräneartig geschildert. Die Regel ist, dass die Schmerzen schon vor den äusserlich sichtbaren Zeichen der Entzündung auftreten und dieselbe ankündigen. Sie verschwinden dann entweder mit dem Auftreten der Röthung oder dauern wenigstens nicht so lange wie diese." Die hier geschilderten Züge sind mehr oder weniger allen Fällen gemeinsam.

In einzelnen Fällen wurde noch beobachtet: Oedem der Lider, punktförmige Trübungen in der Hornhaut, randständige Hornhautgeschwürchen, Hyperämie der Iris, Schmerzhaftigkeit der Accommodation, Accommodationskrampf, Schmerzhaftigkeit der Augenbewegungen, Exophthalmus (Oedem der TENON'schen Kapsel). Die Dauer der Anfälle beträgt manchmal 1—2, bei anderen 6—8 Tage; besonders schwere können bis 4 Wochen dauern.

Charakteristisch sind die Recidiven. „Nur ausnahmsweise treten die Anfälle nur 2—3mal im Jahre auf, in der Regel sind sie viel häufiger, so dass die Pausen nur 2—4 Wochen dauern. Das Leiden erstreckt sich in der Regel über mehrere, oft über viele Jahre." Unter 22 von FUCHS beobachteten Fällen wurde 8mal Heilung beobachtet. Die Dauer des Leidens betrug in diesen Fällen 1—20 Jahre.

Bezüglich der Aetiologie weiss man nichts Sicheres, ebenso blieben die veranlassenden Ursachen in den meisten Fällen unbekannt. Die Therapie ist meist erfolglos. Am meisten Erfolg hatte im Allgemeinen Chinin und salicylsaures Natron.

Beobachtet wurde die Krankheit von v. GRÄFE, HUTCHINSON, NETTLESHIP, BURNETT, LARGEAU, vielleicht BAAS.

Ich habe die Krankheit wiederholt gesehen und ein Theil der Patienten von FUCHS gehörte auch meiner Clientel an. Ich stimme auch vollkommen mit der Beschreibung FUCHS' überein. Was aber die Deutung als Episkleritis betrifft, kann ich ihm nicht beistimmen, sondern halte sie, trotz der gegen die Ansicht sprechenden langen Dauer für eine vasomotorische Erkrankung. Der Name Episkleritis ist jedoch sehr verlockend und man ist in solchen Fällen, die man zum ersten Male sieht, sehr geneigt, die Diagnose Skleritis zu stellen, bis man durch das Flüchtige des Leidens belehrt wird, dass man es mit keiner gewöhnlichen Skleritis zu thun hat.

Literatur: Hirschberg, Prof. A. v. Gräfe's klinische Vorträge über Augenheilkunde. Berlin 1891 (Subconjunctivitis); Bemerkung von Hirschberg. Centralbl. f. prakt. Augenhk. 1895, pag. 342. — Hutchinson, Transact. of the Ophthalm. Soc. of the Un. Kingd. 1884, V. — Nettleship, Transact. of the Ophthalm. Soc. VIII. — Largeau, Thèse des Paris. 1895. — Baas, Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1885. — E. Fuchs, Wiener klin. Wochenschr. 1895, Nr. 34. — E. Fuchs, Ueber *Episcleritis periodica fugax*. Arch. f. Ophthalm. 1895, XLI, 4.
Reuss.

Erysipeltoxin, s. Krebsserum.

Erytheme (insbesondere die polymorphen Erytheme).

Einleitung. Eine Definition von dem zu geben, was in der Dermatologie unter Erythem verstanden wird, ist fast unmöglich. Zunächst wird mit Erythem im Allgemeinen eine in Röthung ihren Ausdruck findende Hyperämie der Haut bezeichnet. Klinisch ist aber diese Definition einerseits viel zu eng, andererseits

viel zu weit. Denn wir finden als „Erytheme" nicht nur Hyperämien der Haut wieder, sondern auch eine grosse Anzahl durchaus verschiedener entzündlicher, mit Röthung einhergehender Processe. Andererseits aber vermissen wir in der Classe der Erytheme eine ganze Reihe von Affectionen, deren hervorstechendstes Symptom ebenfalls die Röthung ist, die aber als klinische Einheit, als Krankheit sui generis, längst aus der Classe „Erythem" ausgeschieden sind: Erysipel, Masern, Scharlach u. s. w.

Es leuchtet ein, dass das Wort „Erythem" eine ganz verschiedene Bedeutung hat, wenn man von einfachen Hyperämien, den Erythemen durch Hitze, Kälte, Scham, Furcht, Zorn u. s. f. spricht, und wenn man — im weitesten Sinne — von den „polymorphen Erythemen" spricht. Im ersten Fall drückt die Bezeichnung Erythem eine häufig gar nicht pathologische Eigenschaft der Haut, die „Röthung" aus; im zweiten Falle ist das Wort Erythem schon zu einem Krankheitsbegriff geworden, ähnlich wie „Scarlatina", „Rubeola".

Eine Definition für den Begriff Erythem, der sich Jedem durch die Gewalt der Logik aufzwingen liesse, gibt es nicht. Und so hat denn auch jeder Autor eine andere Classification, jeder Autor eine grössere oder kleinere Anzahl von Affectionen unter dieser Bezeichnung vereinigt.

Wir wollen uns in der vorliegenden Abhandlung nicht so sehr mit allen in diese Gruppe eingereihten Affectionen beschäftigen, als vielmehr versuchen, erstens eine schärfere Abgrenzung der Gruppe vorzuschlagen, zweitens kurz kritisch die Ansichten über den Entstehungsmodus der Erytheme im weitesten Sinne zu beleuchten und drittens den Anfang zu machen mit einer Neuordnung derjenigen grundverschiedenen Affectionen, die unter dem Sammelnamen der „polymorphen Erytheme" zusammengefasst werden.

A. Echte Erytheme. In seiner Histopathologie der Haut [1]) sagt Unna, pag. 8: „Die Blutüberfüllungen der Haut zerfallen in zwei scharf geschiedene Classen, in die Wallungshyperämien oder Erytheme und in die Stauungshyperämien oder Cyanosen."

Schon diese Definition Unna's grenzt in bestimmter Weise die Erytheme ab nach einer Seite hin — die Affectionen, welche als Stauungshyperämien zu bezeichnen sind, gehören nicht zu den Erythemen, also vor Allem werden wir — entgegen Duhring [2]), Gaucher [3]) und vielen Anderen — nicht mehr von *„Erythema pernio"* sprechen.

Weiters heisst es dann bei Unna, pag. 10:

„Die Wallungshyperämien oder echten Erytheme lassen sich definiren als Blutüberfüllungen der Hautgefässe bei verminderten Widerständen und gesteigerter Stromgeschwindigkeit. Diese anatomische Definition entspricht genau dem klinischen Begriffe der Wallung, insofern sich in den Augen des praktischen Arztes hiemit untrennbar die Symptome erhöhter Hautwärme und hellrother Färbung verbinden. Denn diese letzteren sind die natürliche Folge der durch Aufhebung der normalen Widerstände erlangten grösseren Stromgeschwindigkeit. Halten wir uns streng an die einfache obige Definition, so bleibt uns für die eigentlichen Erytheme eine in sich gleichartige Classe von Erscheinungen, die allerdings einen weit kleineren Umfang besitzt, als gewöhnlich angegeben wird. Speciell gehören eine Reihe von erythematösen und angioneurotischen Entzündungen (acute Exantheme, toxische Erytheme) nicht hierher; auch eine ganze Anzahl von Hyperämien mit verminderter Stromgeschwindigkeit müssen fort und den Stauungshyperämien zugewiesen werden. Besonders muss es in unseren Augen den einfachen Erythemcharakter einer Affection verdächtigen, wenn sie sich im weiteren Verlauf mit Oberhautveränderungen, mit Abschuppung combinirt, da wir sicher wissen, dass die gewöhnlichen, in die physiologische Breite fallenden Erytheme niemals eine solche Folge nach sich ziehen. Im Begriffe der einfachen Wallung im Gegensatz zur Entzündung liegt eben der Ausschluss jeder secundären Gewebsveränderung; die einfache Gefässlähmung genügt, um den schädlichen Reiz hinwegzuspülen. Die

dergestalt eingeschränkte Classe der Erytheme umfasst solche von mehr allgemeinem und solche von rein localem Charakter. Erstere antworten auf centrale oder central vermittelte, diese auf örtliche Reize."

Diese Definition UNNA's hat jedenfalls den Vorzug grosser Präcision und Klarheit für sich. Ueber Einzelheiten, besonders über Einzelheiten in Betreff des Entstehungsmodus dieser echten Erytheme sind ja Meinungsverschiedenheiten möglich, — darüber, dass die von UNNA hierher gerechneten Erytheme diese Bezeichnung zweckmässig tragen, und darüber, dass die Abgrenzung der Gruppe eine logische ist, lässt sich kaum streiten.

Wir werden hier die Erytheme aus psychischer Erregung, Freude, Scham, Zorn einreihen; ferner das Fiebererythem; ferner die Erytheme begrenzten Charakters, die man bei Phthisikern, während der Pneumonie, bei Säuglingen während der Dentition, bei Frauen während des Klimakteriums und während der Periode sieht.

In ihrer Entstehungsart nicht so klar sind dann weiter hier zu nennen die toxischen Erytheme — die toxische Substanz wirkt hier entweder central oder peripher auf die Nervenendigungen. Als Typus für die erstere Gruppe würden die Erytheme nach Atropin, Amylnitrit, Chloral zu nennen sein; wahrscheinlicher zur zweiten Gruppe gehörig die Erytheme, welche bei acuten Infectionskrankheiten auftreten — *Typhus abdominalis, exanthematicus*, bei Dysenterie, Diphtherie und Pneumonie, bei Recurrens, acutem Gelenksrheumatismus, Dengue und Grippe.

Schliesslich sind hierhergehörig die auf äussere Ursachen zurückzuführenden Erytheme, die auf Schlag, Stoss, Kratzen, auf Druck von Binden und Kleidungsstücken, ferner auf Hitze, Kälte (reactiv), Acria und Rubefacientia, Sonnenlicht und Elektrolyse sich zeigenden Erytheme.

Diese letzteren Erytheme können allmälig in Entzündung übergehen und hören damit auf, echte Erytheme zu sein.

Damit ist die Classe der echten Erytheme nach UNNA abgegrenzt und es würde sicherlich für die allgemeine Verständigung als ein grosser Fortschritt zu begrüssen sein, wenn diese Definition allgemeine Anerkennung fände. Es würde dem nicht im Wege stehen, dass wir als Krankheitsbezeichnung mit einem näher definirenden Adjectivum die Bezeichnung „Erythem" für die ganze Classe von Erythemen beibehielten, die wir im weitesten Sinne als polymorphe Erytheme bezeichnen.

B. Erytheme im weiteren Sinne (scarlatiniforme und polymorphe Erytheme). So verhältnissmässig einfach Abgrenzung und Eintheilung der echten Erytheme ist, so schwer sind die polymorphen Erytheme abzugrenzen und einzutheilen. Die Verwirrung in dieser Classe ist eine von Jahr zu Jahr steigende und man findet kaum zwei Autoren, die nur einigermassen in ihren Anschauungen übereinstimmten.

Es sind in dieser Gruppe die verschiedenartigsten, nur durch gewisse äussere und manchmal klinische Aehnlichkeiten verbundene Affectionen zusammengebracht, Affectionen, die ätiologisch, in der Art ihres pathologisch-physiologischen Zustandekommens die allergrössten und radicalsten Verschieden heiten zeigen.

Will man in diese Gruppe Ordnung zu bringen versuchen, so muss man BESNIER[4]) vollkommen beistimmen, wenn er sagt, dass das Studium der ganzen Gruppe von vorne zu beginnen ist. Es heisst bei BESNIER: „Man darf aber nicht in den alten Irrthum verfallen, dass man nach pathognomonischen Merkmalen sucht und diese nur in dem einen oder dem anderen der für die Krankheit in Betracht kommenden Factoren — Ursache, Läsionen, Symptome, Verlauf, Dauer, Ablauf u. s. w. — finden will. Vielmehr muss man neue Classen aufstellen, bei denen in jeder alle die angeführten Elemente vollzählig und in gehöriger Reihenfolge ein selbstständiges Krankheitsindividuum bilden; zu dem Zwecke muss

jedes einzelne in Betracht kommende Element einer eingehenden Prüfung unterzogen werden."

Wir glauben, dass es uns auf Grund einer auffallend grossen Zahl eigener Beobachtungen möglich sein wird, den Anfang zu machen mit einer Neuordnung der Classe der polymorphen Erytheme. Unter stricter Erfüllung der BESNIER'schen Forderung vermögen wir aus dem grossen Chaos von polymorphen Erythemen — diesem Syndrom von Affectionen, die sich in der Form ihrer Läsionen ähneln, ätiologisch aber und in ihrem klinischen Verlauf, in ihrer Benignität, Malignität, Complicationen, grundverschieden sein können — zunächst mit Bestimmtheit eine Krankheitseinheit, ein Krankheitsindividuum herauszuheben, und damit dürfte der Weg für weitere Fortschritte gebahnt sein.

BESNIER hat zunächst in der erwähnten Arbeit scharf auseinandergehalten die „polymorphen Erytheme" und die „scarlatiniformen Erytheme".

Die zweite Classe wird uns nicht weiter beschäftigen, da sie nicht so sehr zu Discussionen Anlass giebt und wenn auch noch nicht durchweg, so doch weit mehr als die „polymorphen Erytheme" einer einheitlichen Auffassung begegnet.

Ehe wir zum klinischen Theile unserer Arbeit übergehen, der sich ausschliesslich mit den polymorphen Eythemen beschäftigen soll, ist es vortheilhaft, über die pathologische Anatomie und Physiologie dieser Affectionen die gegenwärtigen Ansichten mitzutheilen.

Vorausschicken wollen wir noch die Definitionen, die BESNIER (l. c. pag. 1 und pag. 12) von den hier in Betracht kommenden Erythemen giebt.

Vom *„Erythème multiforme"* heisst es: „Der individualisirte Typus des Erythems, das *Erythema multiforme Hebrae,* kann heute nicht mehr auf die Grenzen beschränkt bleiben, die ihm der berühmte Lehrer der Wiener Schule gezogen hat. Er erstreckt sich nicht nur auf die einfachen oder primitiven Formen der papulösen, nodulösen Erytheme und des *Erythema iris* oder auf einige zugehörige phlyktänoide Formen, sondern noch auf eine ganze Serie von Erythemen der gleichen Art und identischer Entstehung, die aber von ausserhalb liegendem toxischem oder deuteropathischen, infectiösen Ursprungs sein können."

Wir betonen absichtlich diesen Hauptpunkt: „Die gleiche Form des Erythems kann primitiv, autogen sein, oder ihre unmittelbare Entstehungsursache kann ein von aussen eingeführtes, toxisches Agens sein, ein infectiöses Element, das sich im Verlaufe eines protopathischen Krankheitszustandes entwickelt."

Und weiter definirt BESNIER die scarlatiniformen Erytheme folgendermassen:

„Mit der Bezeichnung *Erythema scarlatiniforme* beabsichtige ich Dermatosen von erythematösem Typus zu bezeichnen, die während eines Abschnittes oder während der ganzen Zeit ihres Verlaufes, wenn sie von kurzer Dauer sind, pyretoïd verlaufen. Meist ist ihr Verlauf subacut, manchmal ziehen sie sich durch mehrere Wochen, ja selten sogar durch Monate hin. Sie werden als scarlatiniforme Erytheme bezeichnet, weil sie meist, allerdings nicht immer, den Typus der Scarlatina haben, mit dem sie selbst in den Fällen abschliessen, in denen es zu Anfang fehlte. Wir bezeichnen sie als recidivirende, weil eine ihrer Eigenheiten die häufige Neigung zu Recidiven ist.

„In ihren acuten Formen und während der ersten Phasen ihrer subacuten und langsam verlaufenden Formen nähern sie sich den fieberhaften, exanthematischen Krankheiten durch die sie begleitende Allgemeinreaction. Der Scarlatina ähneln sie durch die Form des Exanthems, manchmal auch durch die Localisation und durch die Complicationen, durch die manchmal die Differentialdiagnose ausserordentlich erschwert werden kann.

Aber die Nichtspecificität ihrer Aetiologie, die wechselnde, manchmal lange Dauer, das Gleichzeitig- und Nebeneinanderbestehen der Eruption und der

Abschuppung, die Nichtcontagiosität, ihr recidivirender Charakter u. s. w. weisen diesen Affectionen ihre Stellung bei den Erythemen im eigentlichen Sinne an.

Von diesen scarlatiniformen Affectionen ist scharf zu trennen eine Varietät pseudopyretischer Erytheme, die den fieberhaften Exanthemen — Scharlach, Masern, Rötheln u. s. w. — während ihres Verlaufes noch mehr ähneln und die wir als „scarlatinoide" und „rubeloide" Erytheme bezeichnen wollen.

Die letzteren Affectionen sind wirkliche „Simili-Masern" oder „Simili-Scharlach", die sich von den recidivirenden scarlatiniformen Erythemen durch ihren stets deuteropathischen Charakter, ihren rapiden Verlauf, von den wirklichen Exanthemen durch ihre Nichtspecificität, Nichtübertragbarkeit und der Unmöglichkeit ihrer Verhütung unterscheiden."

In unseren weiteren Ausführungen haben wir nun im Wesentlichen immer die besonders interessante und durchaus einer Neuordnung bedürfende Classe der **polymorphen Erytheme** im Auge.

C. Pathologische Anatomie und Physiologie.

Seit Köbner's und Lewin's[7]) Publicationen in den Siebziger-Jahren bezeichnet man die Erytheme mit einem von A. Eulenburg zuerst gebrauchten Ausdruck als Angioneurosen. Man darf den Begriff „Angioneurosen" aber nicht, wie viele Autoren, und in gewissem Sinne auch Lewin, es thun, als ätiologischen Begriff fassen, sondern es ist damit nur der physiologische Entstehungsmodus der Hautläsionen ausgedrückt.

Welche Ursachen dabei wirken, äussere oder innere, mechanische oder chemische, kurz, die ganze Aetiologie findet durch die Bezeichnung Angioneurose nicht die mindeste Erklärung.

Wir wollen uns — da wir Neues nicht zu bringen haben — über die pathologische Anatomie der Erytheme kurz fassen.

Der Befund ist stets der gleiche, nur in der Ausdehnung und Localisation, je dem Grade der Affection nach differirend, und besteht hauptsächlich in Gefässerweiterung, Zellenproliferation um die Gefässwände, Emigration und Oedem der Epidermis, respective der Cutis.

Für die Entscheidung der Frage, ob sich überhaupt und inwieweit sich Veränderungen an den Hautnerven finden bei den verschiedenen Erythemformen, genügen unsere heutigen Hilfsmittel nicht.

Eingehend aber müssen wir uns mit dem physiologischen Vorgang beschäftigen, der zum Zustandekommen der verschiedenen Erythemformen führt.

Wenden wir uns zunächst zu der Definition der Begriffes „Angioneurose".

Lewin (l. c. pag. 670 ff.) sagt, dass bei der Auffassung des Erythems in Betracht zu ziehen sei, dass „dasselbe, wie anatomisch nachgewiesen, ursprünglich auf einer Erweiterung der Blutgefässe und deren Folgezuständen, Transsudation und Exsudation beruht", und er erklärt es deshalb als eine Angioneurose.

„Mit diesem Namen," fährt Lewin fort, „belege ich die Gesammtheit aller der Krankheiten, deren wesentliche Symptome von einer Alteration der den Gefässtonus regulirenden Nerven erzeugt werden."

Aehnlich definirt Schwimmer[48]): „Als vasomotorische und angioneurotische Affectionen bezeichnet man alle durch die Innervation der Blutgefässe veranlassten pathologischen Veränderungen."

Nach diesen Definitionen dürfte es kaum eine Hyperämie, arterielle oder venöse, vorübergehende oder länger persistirende, keine Entzündung, acute oder chronische, welcher Art sie sei, geben, die man nicht als Angioneurose definiren könnte.

Bei jeder Entzündung, chronischer oder acuter, wenig oder stark ausgesprochen, mehr oder minder dauernd oder vorübergehend, besteht eine Gefässdilatation. Diese Gefässdilatation kann immer nur die Folge sein eines — durch verschiedene, central (cerebral oder medullar) oder peripher (auf die Gefäss-

ganglien) wirkende Ursachen ausgelösten — erhöhten Tonus der gefässerweiternden oder einer Lähmung der gefässverengernden Nerven.

Für eine länger dauernde Erweiterung der Gefässe kommt nur eine Lähmung der Vasoconstrictoren in Betracht, da ein andauernder spastischer Zustand der Dilatatoren nicht angenommen werden kann.

Ein nervöser Einfluss ist zunächst unbedingt anzunehmen zum Zustandekommen jeder acuten Hyperämie, setze dieser Einfluss nun central oder peripher ein.

Erröthen vor Scham, Zorn, Freude setzt eine vom Centrum ausgehende Erregung der Vasodilatatoren oder eine vorübergehende Lähmung der Vasoconstrictoren voraus.

Röthung, Hyperämie in Folge der Einwirkung der Sonne, hoher Temperaturen, der Kälte setzt ebenfalls eine, wahrscheinlich peripher wirkende Reizung, resp. Lähmung der betreffenden Nervengruppe voraus.

Wie gesagt, nach der von Lewin gegebenen Definition ist die Classe der Angioneurosen unendlich gross. Darnach gehören auch die acuten Exantheme hierher, die ja Auspitz in der That zu den Angioneurosen rechnet.

Auspitz[9]) (l. c. pag. 41 ff.), von dessen Auffassung die unserige im Uebrigen weit abweicht, sagt dem Sinne nach dasselbe, was wir eben ausgeführt haben:

„Veränderungen im Gefässtonus stellen sich freilich bei durch Entzündungsreize hervorgerufenen Wallungen ebenfalls ein; ja solche Wallungen können ohne active oder passive Erregung der Gefässmusculatur im Bereiche des entzündeten Theiles und um denselben gar nicht zu Stande kommen. Und weiterhin ist nicht zu vergessen, dass im Gefolge und während des Verlaufes der Entzündungsprocesse sich Alterationen des Gefässtonus leicht entwickeln und in chronischen Störungen der Circulation und der Aufsaugung ihren Ausdruck finden.“

Die Angioneurosen definirt Auspitz dann folgendermassen:

„Die hierhergehörigen Hautaffectionen entsprechen sämmtlich der nachfolgenden nosologischen Vorstellung:

„Ein auf welchen Punkt des Organismus immer einwirkender, eigenthümlicher Reiz wirkt auf ein Centrum von Gefässnervenausbreitungen in der Haut entweder direct oder auf reflectorischem Wege dergestalt ein, dass eine Aenderung im Tonus der ihnen angehörigen Gefässzweige eintritt.“

In grösserer Ausführlichkeit müssen wir auf die Anschauungen Unna's eingehen, da sie einen entschiedenen Fortschritt bedeuten. Wenn wir auch in einigen nebensächlichen Punkten nicht ganz seine Ansichten theilen, so können wir im Wesentlichen dieselben durchaus zu unseren eigenen machen.

Unna (pag. 10) bezeichnet als „echte Erytheme“ die Wallungshyperämien der Haut und definirt dieselben als Blutüberfüllungen der Hautgefässe bei verminderten Widerständen und gesteigerter Stromgeschwindigkeit. Diese anatomische Definition entspricht genau dem klinischen Begriffe der Wallung, insofern sich dem Auge des praktischen Arztes hiermit untrennbar die Symptome erhöhter Hautwärme und hellrother Färbung verbinden. Halten wir uns streng an die einfache obige Darstellung, so bleibt uns für die eigentlichen Erytheme eine in sich gleichartige Classe von Erscheinungen, die allerdings einen weit kleineren Umfang besitzt, als gewöhnlich angegeben wird. Speciell gehören nach dieser Definition eine Reihe von erythematösen Entzündungen (acute Exantheme, toxische Erytheme, nicht hierher; auch eine ganze Anzahl von Hyperämien mit verminderter Stromgeschwindigkeit müssen fort und den Stauungshyperämien zugewiesen werden.

Unna (l. c. pag. 21) definirt dann die Angioneurosen der Haut als eine „Gruppe von Hauteruptionen, die unter einander bedeutende Verschiedenheiten aufweisen, aber sämmtlich auf eine abnorm hohe Reizbarkeit des Muskeltonus als wesentliche Bedingung ihrer Existenz hinweisen“.

Dieser Definition ist nichts mehr hinzuzufügen, sie grenzt die Gruppe der Angioneurosen durch Hervorhebung des **wesentlichen pathologischen Merkmales** deutlich ab.

Diese abnorm hohe Reizbarkeit des Muskeltonus besteht latent, die Angionenrose besteht latent dauernd, um bei Einsetzen eines Reizes, der in **keiner Weise etwas Specifisches** hat (Besnier), sofort manifestirt zu werden.

Der Typus einer solchen Angioneurose ist die Urticariaquaddel. Für das Zustandekommen der Quaddel nimmt Unna eine spastische Contraction, einen erhöhten Tonus der Venenwandungen, an.

Obgleich es etwas von dem Zwecke unserer Arbeit abführt, können wir uns nicht versagen, auf die Unna'schen Ausführungen deshalb näher einzugehen, weil wir uns mit seinen Ansichten über die Entstehung der Urticariaquaddel nicht im Einklang befinden.

Die Theorie eines venösen Spasmus berührt schon Vulpian [10] (l. c. Bd. II, pag. 603); er lässt sie aber fallen, da keine physiologische Thatsache vorliegt, auf die man eine derartige Hypothese gründen könnte. Aber selbst wenn wir die Möglichkeit einer isolirten spastischen Contractur der Venenwandungen annehmen, so vermögen uns die Ausführungen Unna's nicht von der Richtigkeit seiner Hypothesen zu überzeugen. Wir lassen zunächst Unna's Ausführungen folgen. Es heisst l. c. pag. 33:

„Wenn das Hinderniss für die normale Aufsaugung der Lymphe durch die venösen Capillaren plötzlich eintritt, wie bei der Urticaria, so kommt es im ganzen von dem betreffenden Gefässkegel versorgten Terrain zu einer Schwellung, die ihrerseits bei einer gewissen Stärke noch dazu beiträgt, den venösen Abfluss zu erschweren, indem durch den wachsenden Druck innerhalb der prall-elastisch gespannten Haut die Venen stärker comprimirt werden als die Arterien. Dadurch steigt die Filtration der Lymphe beständig, bis die Elasticitätsgrenze der Haut und damit ein Gleichgewichtszustand erreicht ist, indem nun jede durch die Lymphgefässe abfliessende Portion Lymphe durch eine gleich grosse Quantität nachfiltrirender Lymphe gerade ersetzt wird. Der ödematöse Bezirk grenzt sich genau mit dem Gebiete der spastisch verengten Gefässe ab."

Gegen diese mechanische Erklärung erheben sich schwere Bedenken.

Zunächst haben wir, weder pathologisch noch experimentell, nirgend ein Analogon, das uns das Verständniss eröffnete für ein so plötzlich durch Venenverschluss in solcher Mächtigkeit auftretendes Oedem.

Unna [11]) selbst nimmt ja mit Klemensiewicz an, dass die Druckschwankungen an der Peripherie als directer Reiz auf die musculo-nervösen Apparate der grösseren Gefässe wirken. Wir könnten also dementsprechend auch eine Ausgleichung, eine Verengerung des arteriellen Strombettes, eine geringere Blutzufuhr zu dem relativ verstopften Gebiete erwarten.

Weshalb soll aber wirklich die Verlegung der venösen Hälfte eines so kleinen Gebietes, wie das eines Gefässbaumes ist, ein so mächtiges Oedem hervorrufen, wo doch die Unterbindung der Hauptvenen kein Oedem zur Folge hat? Anatomisch, rein mechanisch, ist für dieses begrenzte Oedem kein Grund vorhanden. Zwischen den als „anatomische Einheit" zu bezeichnenden Gefässbäumen (Flächenelementen) haben wir doch ein intermediäres Capillarnetz, dessen Venen nicht in spastischer Contraction sich befinden; weiter ist doch das übrige, mit Lymphgefässen und Lymphräumen versehene Gewebe in keiner Weise mechanisch in Bezirke getheilt. Weshalb wird nun z. B. die ausgeschiedene Lymphe nicht von dem benachbarten venösen Capillarnetz aufgenommen? Oder weshalb weicht dieselbe nicht in den doch continuirlich sich fortsetzenden Lymphräumen seitlich aus? Warum ist nicht die Erhebung der Haut, die Form der Quaddel, eine mehr dem ausweichendem Oedem entsprechende abgeflachte? Warum bleibt sie auf die anatomische Einheit des Flächenelementes beschränkt? Jedenfalls scheint uns die rein mechanische, spastische Contractur des Flächenelementes

nicht in vollem Umfange die physiologische Erklärung für die Form der Urticariaquaddel zu geben.

Unna begründet die Unmöglichkeit, eine acut entstandene Quaddel (elastisches Oedem) wegzudrücken, damit, dass offenbar die noch vollständig erhaltene Elasticität der benachbarten Haut es ist, welche die Erweiterung der allseitig frei communicirenden Lymphspalten daselbst erschwert und damit zur scharfen Umgrenzung der Quaddel beiträgt.

Uns scheint diese Erklärung nicht genügend. Eine normale Lymphe würde zweifellos ausweichen. Es scheint uns unbedingt nöthig, noch ein weiteres behinderndes Moment für den Abfluss der Lymphe zu suchen und dieses dürfte vielleicht in der Beschaffenheit der Lymphe selbst zu suchen sein. Im Sinne Tigerstedt-Santesson-Heidenhain's wäre vielleicht an eine active Thätigkeit der Endothelzellen der Capillargefässe zu denken, durch deren Secret eine (vielleicht zähere, schwerflüssige) Lymphe gebildet wird, die in die Lymphbahnen unter dem vorhandenen Gewebsdruck nicht ausweichen kann. Ich kann hier Unna's Ansicht nicht genügend finden zur Erklärung des Zustandekommens der spastischen Oedeme.

Darin ist aber Unna beizustimmen, wenn er unter der Bezeichnung „Angioneurosen" nur die spastischen Oedeme — das circumscripte Oedem Quincke's und die *Urticaria factitia* — und die Erythantheme verstanden wissen will.

Wir wollen an dieser Stelle uns in eine Erörterung über die Nomenclatur nicht einlassen. Ob gut oder schlecht, — wenn die Bezeichnung „Erythantheme", die doch schon bekannt ist, allgemein acceptirt würde zur Unterscheidung der von Unna hier sehr glücklich vereinigten Affectionen, so wäre für die Verständigung damit ein grosser Gewinn erzielt.

Es ist jedenfalls für uns sehr wesentlich, dass wir — wie wir weiter unten zeigen werden — zu der gleichen Auffassung der „polymorphen Erytheme" im weitesten Sinne auf rein klinischem Wege gekommen sind, zu der Unna als pathologischer Anatom kommt.

Unter der Ueberschrift „Erythantheme" (Auspitz-Unna) sagt Unna (l. c. pag. 25): „Wohl die interessanteste Abtheilung der Angioneurosen bilden Eruptionen von maculo-papulöser Grundform, bei denen der Bau der Einzelefflorescenz und die Gruppirung derselben keinen Zweifel über ihr Gebundensein an die circulatorischen Flächenelemente der Haut aufkommen lässt. Sie zeigen eine Fortentwicklung dieses Grundtypus nach zwei Richtungen. Entweder wird die Oberhaut in Mitleidenschaft gezogen, es kommt zum Aufschiessen von Bläschen und Blasen, oder der Process gipfelt in einem umschriebenen, starken Oedem der Cutis, in der Quaddelbildung. Bei bullöser Abwandlung der hier in Betracht kommenden Exantheme wurden dieselben meist zum Pemphigus oder zur Bläschenabwandlung des *Erythema multiforme* — zum *Herpes iris* gestellt — beides mit Unrecht. Die quaddelförmigen Erythantheme besitzen dagegen, da sie weniger individuellen Schwankungen unterliegen, bereits seit langer Zeit einen Specialnamen in der Nosologie: Urticaria. Die verschiedenen Urticariaarten (mit Ausnahme der *Urticaria factitia*) bilden jedoch mit den Angioneurosen maculopapulöser Grundform mit oder ohne bullöse Abwandlung zusammen eine wohldefinirte Gruppe, welcher ich mit Rücksicht auf ihren Grundtypus den Auspitz'schen Namen der Erythantheme gegeben habe. Besonders bei dieser ist vor einer Verwechslung mit dem *Erythema multiforme Hebrae* zu warnen, andererseits aber auch vor einer solchen mit der bullösen neurotischen Dermatitis (Hydroa)."

Die beiden Affectionen, das *Erythema exsudativum multiforme* und das *Erythema nodosum*, bringt Unna dann als „infectiöse Entzündungen, welche durch einzelne angioneurotische Symptome allerdings eine oberflächliche Aehnlichkeit mit den wahren Angioneurosen gewinnen" (l. c. pag. 21).

Für uns gehören diese beiden Affectionen (s. unten) zu den acuten Exanthemen, zu den allgemeinen Infectionskrankheiten mit symptomatischen Hauterkrankungen.

Das neurotische Element tritt jedenfalls sehr in den Hintergrund bei der Entstehung der Papeln und der Knoten.

Auf „angioneurotischem" Wege lässt sich die Ausbreitung und die Dauer einer Papel des *Erythema exsudativum multiforme* nicht erklären. Vielleicht noch das Entstehen der Papel. Aber wie will man die periphere Ausbreitung bei centraler Abflachung erklären, die doch sichtlich vollständig unabhängig von jeder anatomischen Anordnung, unabhängig vom Gefässbaum, von Flächenelementen erfolgt? Soll die spastische Contraction — ohne sich an die anatomische Anordnung des Gefässbaumes zu halten, an dem sich zuerst die Wirkung der spastischen Contraction gezeigt hat — jeden Tag etwas weiter gehen? Diese Annahme ist fast widersinnig. Wohl aber lässt sich Form, Ausbreitung und Dauer erklären, wenn man neben dem mechanischen auch einen chemischen Factor bei der Ausbreitung der Papeln annimmt, wenn man entweder eine Mikrobenembolie mit langsamer peripherer Ausbreitung oder eine durch toxischen Reiz der Gefässendothelien (im Sinne HEIDENHAIN'S) angeregte Secretion der Endothelzellen annimmt.

Wir glauben, dass wir uns über diese Abweichung von der UNNA'schen Auffassung leicht mit diesem Autor verständigen werden. Denn dass das *Erythema exsudativum multiforme* und das *Erythema nodosum* keine Angioneurosen sind, damit stimmen wir vollständig überein. Die Zutheilung zu den neurotischen Entzündungen erfolgt nur sehr zögernd. „Unter diesem Namen" (l. c. pag. 75), sagt UNNA, „vereinige ich eine kleinere Anzahl von entzündlichen Krankheiten der Haut, welche eine gewisse Beziehung zum Nervensystem aufweisen, oder besser gesagt, deren Eigenthümlichkeiten wir uns bisher nur durch die Annahme eines specifischen Nerveneinflusses auf den Ablauf der Entzündung erklären können. Aus diesem Grunde lassen sie sich nicht einfach und vollständig wie die infectiösen Entzündungen . . . durch die blosse Anwesenheit eines Entzündungserregers in der Haut begreifen, obwohl die meisten derselben (wenn nicht alle) ebenfalls auf infectiöse Ursachen zurückgeführt werden können, sondern in irgend einer noch näher zu erforschenden Weise bedarf diese Ursache der Mithilfe oder der alleinigen Vermittlung des Nervensystems und diese letztere prägt nicht nur dem klinischen, sondern auch dem anatomischen Bilde dieser Affection Eigenthümlichkeiten auf, welche eine Sonderstellung der betreffenden Krankheit zu erfordern scheinen. Uebrigens verhehle ich mir keinen Augenblick, dass die Schöpfung dieser Classe von neurotischen Entzündungen einen sehr provisorischen Charakter besitzt, und hoffe, dass dieselbe durch theilweises Aufgehen in die Classe der infectiösen Entzündungen mit der Zeit besser zu begrenzen und zu definiren sein wird."

Wenn wir für einen Theil der als „polymorphe Erytheme" bezeichneten Erkrankungen, und zwar für die von UNNA „Erythantheme" genannten eine Angioneurose als bedingenden Factor für die Entstehung annehmen müssen, so ist für einen anderen Theil derselben ein ganz andersartiger Entstehungsmodus schon bewiesen.

Es liegen schon eine Reihe von Beobachtungen vor, welche die embolische Entstehung der Papeln und Knötchen des Erythems beweisen. Meist werden diese Fälle unter der Bezeichnung „*Erythema nodosum*" zu finden sein; aber auch unter der Bezeichnung „multiformes Erythem" finden sich solche embolische, metastatische Erytheme. Dies trifft zu für einen Fall von FINGER [13]), dessen mikroskopischen Befund wir hier in extenso folgen lassen.

Die mikroskopische Untersuchung der Erythempapeln ergab: Oedem des Papillarkörpers und der Cutis mit Rundzellen, ebenso in der Wand der Blutgefässe; im *Stratum reticulare*, in den Schweissdrüsen und im subcutanen Fettgewebe lockere Rundzelleninfiltration. Grosse Mengen von Kokken, ausschliesslich

in den Blutgefässen, erfüllten derartig die Capillarschlingen der Papillen, dass sie das Bild injicirter Capillaren gaben. Sie sassen in Klumpen meist wandständig in den grösseren Gefässen des *Stratum reticulare*, in den Gefässen der Schweissdrüsen und waren auch im Inhalte der grösseren Arterien und Venen des subepidermidalen und des Fettgewebes nachweisbar. Ueberall, so auch im Myokard und Nieren fanden sich Streptokokken. Das Erythema, schliesst das Referat, sei daher in diesem Falle nicht Angionenrose, sondern bakterielle Metastase, durch Verschleppung von Streptokokken in die Hautgefässe bedingt.

Diese Beispiele liessen sich noch leicht vermehren. Ich weise hin auf die Fälle von LEWIN[14]), ferner auf einen Fall von ORILLARD und SABOURAND[15]) und besonders auf die Thèse von JOUILLÉ.[16])

D. Klinischer Theil. Das polymorphe Erythem.

Was heute als *Erythema polymorphon* beschrieben wird, auch in KAPOSI's Lehrbuch, ist durchaus verschieden von dem, was HEBRA seinerzeit als *Erythema exsudativum multiforme* beschrieben hat. In ganz wesentlichen Punkten weichen beide Beschreibungen von einander ab. Ich weise nur hin auf die wenigen Punkte, dass HEBRA [5]) z. B. örtliche Reizzustände als Ursache für die Entstehung des *Erythema exsudativum multiforme* vollständig ausschliesst, während KAPOSI[6]) sie zulässt; dass HEBRA erklärt, bedeutendere Zufälle oder Nachkrankheiten habe dieses Uebel nie in seinem Gefolge, während KAPOSI erklärt, dass „an Complicationen und Folgen des *Erythema multiforme*, allerdings vorwiegend des *Erythema nodosum*, noch angeführt werden Endo- und Perikarditis, Meningitis, Tuberkulose, Klappenfehler, Pleuro- und Pneumonie, und es ist in einer beträchtlichen Zahl (unter 70 von LEWIN aus der Literatur angeführten Fällen 10) der Tod eingetreten".

Der wichtigste Punkt, der uns zunächst am meisten interessirt, ist der, dass HEBRA — ohne bei dem damaligen Stande der klinischen Kenntnisse von den Erythemen dieser Frage principiell näher treten zu können — im Wesentlichen die Krankeit „*Erythema exsudativum multiforme*" als eine idiopathische Hauterkrankung ansieht.

KAPOSI fasst unter polymorphen Erythemen aber alle Erytheme zusammen, welche eine gewisse Polymorphie darbieten und sich untereinander durch die Läsionen ähneln, und sagt von den mit Complicationen verlaufenden Fällen:

„Offenbar hat in all diesen Fällen das Erythem nicht die Bedeutung des wesentlichen Processes, sondern nur einer symptomatischen Erscheinung, wie auch viele Roseolen. Man kann deshalb auch nicht dem Erythem den unglücklichen Ausgang zuschreiben." In dieser principiellen, aber nicht radical durchgeführten Abweichung von dem HEBRA'schen Standpunkt liegt auch, scheint es uns, die Erklärung, dass das *Erythema nodosum* eine so eigenartige, unbestimmte Stellung bei KAPOSI einnimmt. Während HEBRA sagt (l. c. pag. 201): „Different von den eben beschriebenen Erythemen, sowohl in Bezug auf die Form, den Sitz und Verlauf, als auch bezüglich der begleitenden Erscheinungen, müssen wir das *Erythema nodosum* s. *Dermatitis contusiformis* als ein selbständiges Uebel anführen", äussert sich hier KAPOSI[17]) folgendermassen:

„Redner möchte bei Gelegenheit des Vorkommens von Fällen einer Combination von *Erythema nodosum* mit gewöhnlichen Formen von *Erythema multiforme*, wie bei der vorgestellten Kranken, gegenüber anderen Meinungen constatiren, dass er für seine Person das *Erythema nodosum* wie die *Purpura rheumatica*, obgleich er sie wegen ihres Typus klinisch auseinanderhält, doch für wesentlich identisch und der Gruppe des *Erythema exsudativum multiforme* zugehörig erklärt. Sie kommen zu derselben Jahreszeit vor, haben dieselben Folgen am Herzen, machen dieselben Metastasen u. s. w. — NEUMANN[18]) meint, dass das überhaupt die Ansicht der Wiener Schule sei." Darnach muss NEUMANN seine

Meinung in den letzten Jahren geändert haben. Im Jahre 1879 [19]) war er der Ansicht, dass das *Erythema nodosum* eine selbständige idiopathische Erkrankung sei, welche mit dem *Erythema multiforme* nur den Namen theile.

Trotz der eben angeführten KAPOSI'schen Aeusserung werden aber in seinem Lehrbuch (1887) *Erythema polymorphon* und *Erythema nodosum* vollständig getrennt abgehandelt.

Aus dem oben Mitgetheilten — darum ist es uns zu thun — geht nun doch wohl mit Sicherheit hervor, dass sich die Ansichten der Wiener Schule wesentlich gewandelt haben.

KÜHN [20]) dürfte den Nagel auf den Kopf treffen, wenn er meint, dass die Verwirrung in dieser Gruppe wesentlich dadurch herbeigeführt sei, dass man an der von HEBRA fixirten symptomatologischen Krankheitseinheit festhaltend, unter obigem Namen die Folgezustände ätiologisch ganz verschiedener Dinge zusammengefasst und sich nun vergebens abmüht, für differente Krankheitsvorgänge, welche zu einander ähnlichen Hautveränderungen führen können, einheitliche Gesichtspunkte zu gewinnen.

Ist aber die von HEBRA fixirte Krankheitseinheit nur symptomatisch von ihm als solche aufgefasst worden? Mit anderen Worten, hat HEBRA schon eine ganze Reihe verschiedener, nur in den äusseren Symptomen ähnliche Affectionen als *Erythema exsudativum multiforme* zusammengefasst, ohne sich dessen bewusst zu sein? Oder hat HEBRA eine wirklich in Aetiologie, Pathogenese, Verlauf, Ausgang u. s. w. einheitliche Erkrankung beobachtet und nur — hauptsächlich aus Unkenntniss der Aetiologie und weil eine umfassende Erfahrung noch fehlte — einige ähnliche Erkrankungen, ohne sich über die Bedeutung dieses Schrittes Rechenschaft ablegen zu können, hier angereiht?

Wir möchten dafür halten, dass die in der zweiten Frage enthaltene Auffassung der Wirklichkeit am nächsten kommt. In so bestimmter Weise dürfte die Fragestellung, ob es sich um idiopathische oder um symptomatische Erytheme handelt, HEBRA noch fern gelegen haben. Er sagt (l. c.): „Es ist uns keine Krankheit bekannt, in deren Gefolge solche Erytheme regelmässig auftreten würden, die Cholera vielleicht ausgenommen.“ Es ist aber HEBRA durchaus nicht entgangen, dass im klinischen Verlaufe dieses Choleraerythems etwas liegt, wodurch es sich von dem eben von ihm beschriebenen Erythem unterscheidet. Er stellt von dem „oft als *Erythema papulatum* auftretenden Choleraerythem“ den Unterschied fest, „dass es die eigentlichen Choleraerscheinungen überdauerte, ohne seine Form in die des *annulare, iris, gyratum* u. s. w. zu verändern, sondern immer als *Erythema papulatum* verharrend“.

Auch BESNIER hat seine Anschauungen mehrfach geändert. Wir führten oben die Definition an, welche BESNIER vom polymorphen Erythem giebt; die alte HEBRA'sche Definition genügt nicht mehr, die gleiche Form findet sich bei primären und secundären Erythemen wieder, die alle zunächst in die gleiche Classe gehören.

Ganz abgesehen von den in seinem Artikel *„Étude sur le Rhumatisme blennorrhagique“* [21]) niedergelegten Anschauungen scheint BESNIER im Jahre 1884 unserer weiterhin zu entwickelnden Auffassung der polymorphen Erytheme näher gestanden zu haben als heute. In einer Monographie von MOLÈNES MAHON [22]), in der zum grossen Theil BESNIER's Anschauungen wiedergegeben sein dürften, heisst es in den Conclusions:

„5. Für die meisten französischen Autoren ist das polymorphe Erythem rheumatischer, für einige deutsche angioneurotischer Natur. Man sieht es häufig secundär auftreten in einer grossen Zahl von Infectionskrankheiten. Oft beobachtet man es aber auch als Effect einer noch nicht classificirten Infection mit einer Reihe bestimmt abgegrenzter Symptome. Für diese Fälle schlagen wir den Namen polymorphe Erytheme im engeren Sinne vor.“

Während, wie gesagt, diese ältere Auffassung unseren Erfahrungen ungefähr entspricht, widersprechen dieselben durchaus den Ansichten, die BESNIER in dem oben erwähnten Artikel niedergelegt hat.

Wir betonen ausdrücklich, dass wir unbedingt zu trennen haben die idiopathischen einfachen oder primitiven Formen der papulösen oder nodulösen Erytheme, des *Erythema iris* oder einiger weiterhin blasig werdender Erytheme von einer ganzen Reihe von Erythemen, die im Entwicklungsmodus und -Process jenen vielfach ähneln, aber durchaus nicht mit ihnen identisch sind. Die zur ersteren Gruppe gehörigen Affectionen haben — das hoffen wir nachzuweisen —, wie BESNIER es fordert, etwas so Einheitliches in allen für die Krankeit in Betracht kommenden Factoren: Ursache, Läsionen, Symptome, Verlauf, Dauer, Ablauf u. s. w., dass sie unbedingt von den zur zweiten Gruppe gehörigen, nur äusserlich ihnen ähnelnden polymorpen Erythemen zu trennen sind.

Wenn BESNIER sagt, „dass eine und dieselbe Form des Erythems idiopathisch, primär, autogen sein oder ihre pathogenetische Entstehungsbedingung in einem von aussen hinzutretenden toxischen Agens, in einem infectiösen Element haben kann, das sich im Verlaufe einer primären Erkrankung entwickelt hat,“ so müssen wir dem auf's Allerbestimmteste unsere gegentheiligen Erfahrungen entgegenstellen.

Aehneln können sich das von uns zu beschreibende idiopathische *Erythema multiforme* mit vielen polymorphen Erythemen in der Form der Läsionen, vielleicht — so weit unsere Kenntnisse hier zu unterscheiden vermögen — in der pathologisch-anatomischen Structur der Elemente — in allen anderen Factoren: Ursache, Constanz der localen und allgemeinen Symptome, Verlauf, Dauer, Ablauf, das heisst mit einem Wort, in dem ganzen klinischen Bilde sind diese Affectionen grundverschieden.

Wir behalten deshalb für die Affection, die wir zunächst beschreiben wollen, die Bezeichnung HEBRA'S: *Erythema multiforme exsudativum* bei. Denn gestützt auf eine der Zahl nach von keinem Beobachter erreichte Menge von Fällen müssen wir sagen, dass HEBRA sicher ursprünglich und hauptsächlich diese Fälle gesehen und diese Fälle seiner Beschreibung zu Grunde gelegt hat.

Späteren Beobachtern kamen zufällig oder vielleicht, weil die ursprüngliche HEBRA'sche Form in vielen Gegenden wenig oder gar nicht vorkommt, Erytheme polymorphen Charakters zu Gesicht, auf welche die HEBRA'sche Beschreibung im Grossen und Ganzen passte. Sie theilten sie als *Erythema exsudativum multiforme* mit, bemerkten aber oft ganz gut dabei die Abweichungen. HEBRA selbst hat vielleicht — unklar über die Aetiologie — sich später in gleicher Lage befunden.

So wird eine Masse von Einzelbeobachtungen, Erkrankungen, die in ihren äusseren Erscheinungsformen dem ursprünglichen Typus des *Erythema multiforme* ähnelten, in Aetiologie, Verlauf, Prognose, Complicationen aber ganz verschieden waren, einfach zum *Erythema multiforme* hinzugerechnet.

Man vergleiche nur das, was HEBRA 1860 als *Erythema exsudativum multiforme* beschreibt, mit der LEWIN'schen [14]) Monographie von 1876.

Die in der LEWIN'schen Monographie, ferner seither in den sehr zahlreichen casuistischen Mittheilungen der verschiedenen dermatologischen Gesellschaften, Dissertationen, Thèses u. s. w. niedergelegten Beobachtungen zeigen unter der gleichen Bezeichnung eine Fülle der klinisch grundverschiedensten Affectionen; Krankheiten, die nur die „Röthe“ gemeinsam haben und sich im Uebrigen so ähnlich sind, wie z. B. Stiefeldruck und ein Erysipel!

Bei der Besprechung der Differentialdiagnose werden wir Gelegenheit haben, aus der Fülle der Beweise eine kleine Auswahl zu treffen.

In der nachfolgenden Untersuchung wollen wir zu beweisen suchen, gestützt auf eigene Beobachtungen, dass es eine ganz selbständige, acute, exanthema-

tische Infectionskrankheit giebt, auf die im Wesentlichen die von HEBRA für das *Erythema exsudativum multiforme* gegebene Beschreibung passt.

Unsere Stellung zu der Frage, ob das *Erythema exsudativum multiforme* und das *Erythema nodosum* im Wesen gleiche, nur klinisch verschiedene Erkrankungen seien, ist damit eigentlich schon gegeben. Ein Anderes ist es, ob man das *Erythema nodosum* als idiopathische Erkrankung gelten lassen will, oder ob man dasselbe nur als eine Form der mannigfaltigen, symptomatischen, deuteropathischen, polymorphen Erytheme aufzufassen hat.

Unsere Ansicht ist, dass auch das *Erythema nodosum* eine selbständige acute exanthematische Infectionskrankheit ist.

Wir gehen nun an die Beschreibung des *Eythema exsudativum multiforme Hebrae* und werden unsere Ansichten über die übrigen polymorphen Erytheme in der Differentialdiagnose darzulegen versuchen.

1. Erythema exsudativum multiforme Hebrae.

Seit dem Jahre 1890 beobachtete ich in jedem Herbst — beginnend im September, mit fast gleichmässiger Intensität dauernd bis zum Januar, dann noch einmal ansteigend im März und April, nur während des Sommers meist fast verschwindend — eine typisch verlaufende exanthematische Erkrankung.

Während der ersten Jahre war mein auf die Privatpraxis und Poliklinik beschränktes Material doch nur so gross, dass die Krankheit meine Aufmerksamkeit wohl erregen, aber nicht zu Untersuchungen zu dienen vermochte, die eine entscheidende Stellungnahme und Aufklärung in principiellen Fragen erlaubt hätte. Ausserdem war ich in meiner Auffassung der mir zur Beobachtung kommenden Fälle vollständig durch die in dem schon erwähnten BESNIER'schen Artikel niedergelegten Anschauungen bestimmt. Erst mit Uebernahme der dermatologischen Abtheilung des Hospitals in Haidar-Pascha wurde mir seit 1894 ein grösseres stationäres Material zugänglich.

Der Abtheilung für Dermatologie und Syphilis des Hospitals mit einem mittleren Bestande von 140 Kranken gehen Soldaten aus allen Kasernen der Hauptstadt zu, Kasernen, die auf beiden Seiten des Bosporus liegen; auf der europäischen Seite giebt es Kasernen sowohl auf der nördlichen (Pera), wie der südlichen (Stambul) Seite des Goldenen Horn.

Unserem klinischen Material ist eine gewisse Einseitigkeit nicht abzusprechen, da es sich nur um Männer eines bestimmten Lebensalters handelt. Andererseits bietet aber gerade dieses Material gewisse Vortheile. Besonders betone ich das gegenüber dem Material, das LEWIN's Arbeit zu Grunde lag. Dasselbe setzte sich zum grossen Theile aus specifisch inficirten Mädchen, meist wohl Puellis publicis zusammen. Es bestanden also bei diesen Patienten schon vorher anderweitige Erkrankungen und weiter kann man wohl, ohne Gefahr des Widerspruches, eine gewisse „Anlage zur Nervosität" bei diesen weiblichen Patienten a priori annehmen.

Unsere Patienten sind durchwegs stramme, gesunde Männer, von vorhandenen Krankheiten kann meist nicht die Rede sein. Nervosität wird man bei diesen vollkommenen Naturkindern vergeblich suchen.

Ehe wir in die Details unserer Beobachtungen eingehen, sei noch eine hier unmittelbar interessirende Abschweifung gestattet.

HEBRA [1]) (l. c. pag. 200, Anmerkung) sagt unter *Erythema exsudativum multiforme*: „Nach den Angaben von RIGLER und GUSTAV V. GAAL soll dieses Erythem in den Provinzen der europäischen Türkei endemisch vorkommen."

Mit der Abfassung dieser Arbeit beschäftigt, musste uns natürlich diese Angabe von Werth sein, und wir lassen hier den RIGLER'schen Text folgen [23]):

„Unter den acuten nicht contagiösen Exsudaten in der Haut betrachten wir das *Erythema papulatum*. Eine unter den Truppen im Frühjahr sehr häufig vorkommende Hautkrankheit ist das *Erythema papulatum*; es erscheint in einer

Heftigkeit und Verbreitung, welche uns überraschte. Unter den in Constantinopel lebenden Europäern sahen wir es jedoch nie, desgleichen nicht bei Personen dunkler Hautfarbe. PRUNER's [24]) Mittheilungen über die Urticaria lassen mit Recht muthmassen, dass viele der von ihm beobachteten Fälle dieser Hautform angehören, jedoch wirft er sie zusammen."

RIGLER giebt dann eine ganz vorzügliche Beschreibung des Erythems.

Die hiesigen Aerzte, besonders die im Hospitaldienst seit langen Jahren beschäftigten (meist im Auslande ausgebildeten) Collegen versichern ebenfalls, dass sie das *Erythema exsudativum multiforme* besonders im Herbst und Frühjahr jedes Jahres in grösserer Anzahl zu beobachten Gelegenheit gehabt haben.

Der folgenden Beschreibung des Exanthems liegen Beobachtungen zu Grunde von 17 in der Privatpraxis und Poliklinik innerhalb 5 Jahren und von 102 in der Klinik vom September 1894 bis Januar 1896 beobachteten Fällen.

Die Fälle aus der Privatpraxis vertheilen sich auf 4 Personen weiblichen, 13 Personen männlichen Geschlechts. Die Erkrankungen fallen fast zu gleichen Theilen für jedes Jahr auf die Monate October, November März, April.

Die 105 klinischen Fälle, die natürlich sämmtlich Männer betreffen, vertheilen sich in folgender Weise auf die Monate von August 1894 bis December 1895 (inclusive):

1894:		
August	2	Fälle
September	6	"
October	2	"
November	4	"
December	6	"
1895:		
Januar	11	Fälle
Februar	1	"
März	11	"
April	12	"
Mai	3	"
Juni	7	"
Juli	5	"
August	3	"
September	9	"
October	9	"
November	9	"
December	5	"
Zusammen	105	Fälle

Die Monate mit den höchsten Zahlen sind also Januar, März, April. Diese Statistik wird durch die nächsten Jahre fortgesetzt werden und so zuverlässige Zahlen ergeben.

A. Beschreibung des Exanthems.

Nach unbestimmter Incubation, meist deutlicher Invasion pflegt am 2. oder 3. Tag der Erkrankung folgendes Exanthem aufzutreten.

Es bilden sich in den oberflächlichen Schichten, nicht in das Unterhautzellgewebe übergreifend, — der Häufigkeit nach aufgezählt — auf Handrücken, Gesicht (besonders Stirn), Sternoclaviculargegend, Nacken, Hals (seitliche Partien), Knien, Unterschenkeln, Fussrücken, höchst selten auch am Thorax die gleich näher zu beschreibenden Efflorescenzen.

In der Mehrzahl der Fälle sind die Conjunctiven und die dem Gesichte zugänglichen Schleimhäute befallen. Ja, die ganz charakteristische Conjunctivitis ist häufig das erste Symptom; der beste Beweis dafür ist, dass mir viele der

betreffenden Patienten von der Abtheilung meines sehr verehrten Collegen, des Chefarztes der ophthalmologischen Abtheilung, des Dr. DIKRAN BEY AIIJEMIAN, zugeben, der, ein in Wien als Schüler ARLT's ausgebildeter Oculist, meinen Beobachtungen durch Uebersendung der betreffenden Fälle und durch die weiter unten folgende Beschreibung der Conjunctivalveränderungen eine Unterstützung hat angedeihen lassen, die mich ihm zu grossem Dank verpflichtet.

Die Efflorescenzen bieten eine grosse Polymorphie, sowohl was die Formen und Farbe derselben nebeneinander als ihre Aufeinanderfolge betrifft.

Die hauptsächlichsten Grundformen wollen wir als die papulöse und als die vesiculöse bezeichnen.

Es bilden sich z. B. auf dem Handrücken 0,3—1 Cm. Durchmesser habende, bald hochrothe, bald etwas livide, bald — besonders bei dunkler Hautfarbe — rothbraune runde Erhabenheiten von oberflächlichem Sitz. Die Zahl derselben ist meist nicht gross.

Innerhalb 24 Stunden wachsen diese oberflächlichen Knötchen peripher; gleichzeitig flacht sich ihr Centrum leicht ab und nimmt eine zu Beginn nur eben angedeutete cyanotische Färbung an.

In den nächsten 2—3 Tagen hält das periphere Wachsthum an und die centrale, nunmehr meist ausgesprochen cyanotische, ungefähr auf das normale Niveau der Haut eingesunkene Partie macht den bei weitem grösseren, von einem rothen Saum umrahmten Theil der Läsion aus; manchmal begegnen sich solche Läsionen und der rothe Wall verschwindet zum Theil da, wo zwei Kreise aufeinander stossen. Die Begrenzung dieser Kreise ist meist ziemlich regelmässig oval, rund, jedoch kommen kleine Unregelmässigkeiten, Ausbuchtungen an den Rändern vor. In den eben beschriebenen Phasen der Entwicklung finden wir die Formen des sogenannten *Erythema papulatum, marginatum, gyratum* wieder.

Manchmal — nicht häufig — tritt in den ersten Tagen innerhalb des blauverfärbten Centrums ein neues Knötchen auf mit demselben Verlauf — wir haben dann die Formen des *Erythema iris.*

In anderen Fällen bilden sich — am besten ist dies im Allgemeinen auf der Stirne zu beobachten — Läsionen, die man als „Herpes" bezeichnet hat. Ganz selten ähneln diese Läsionen wirklich dem Herpes. In den meisten Fällen haben sie nicht die abfallenden Ränder der Herpesbläschen, sondern ähneln grossen Blasen dyshidrotischer Affectionen, mit dem Unterschiede, dass die bedeckende Hornschicht bei dem Erythemherpes bedeutend dicker, der Inhalt der Blasen bedeutend weniger flüssig erscheint. Mit den beiden letzten Merkmalen sind die Epidermiserhebungen, die an Stelle des Erythemknötchens treten, unserer Ansicht nach am besten charakterisirt. Sie stehen oft vereinzelt, oft in Gruppen, haben einen Durchmesser von 0,2—0,5 Cm., selten grösser, sind von grauer, gequollener, stärkeähnlicher, graugelblicher, manchmal mit einem leichten violetten Ton vermischter, durchscheinender Farbe. Durchwegs haben sie gar keinen Entzündungshof — besonders auf der Stirn; selten sitzen sie einem rothen Entzündungshof auf. Aeusserst selten ist dieser Entzündungshof sehr ausgesprochen und die Epidermisabhebung mehr einer wirklichen Blase ähnlich; in diesen Fällen ist der durchscheinende Inhalt der Blasen ausgesprochener gelblich gefärbt, doch ist immer noch ein bedeutender Unterschied zwischen der graugelben Farbe dieser Erythemherpes und der eitergelben Farbe einer Pustel. Grosse, als „Bullae" zu bezeichnende Blasen haben wir in keinem Falle angetroffen.

Die oben beschriebenen Herpesformen machen nun ganz ähnliche Veränderungen durch wie die früher beschriebenen Knötchen. Ihr Centrum flacht sich ab, selten jedoch nur kommt es zur Bildung einer feinen Kruste, der Rand breitet sich aus. Dieser Rand hat meist ein eigenartiges Aussehen. Am besten entspricht seinem häufigsten Aussehen wohl, wenn man ihn als erhabenen, gerötheten Rand bezeichnet, auf dem die Blasenbildung mehr angedeutet als zur Ausbildung gekommen ist.

Die Farbenveränderung des Centrums, der weitere Ablauf, das hin und wieder beobachtete Aufschiessen neuer Blasen im Centrum, wobei es vollständig zur Cocardenform kommt, entspricht im Ganzen den oben beschriebenen Veränderungen der Knötchen (*Herpes iris* [WILLAN, RAYER]).

Die mehr ausgesprochene Bläschenform zeigt in der Entwicklung wenig Unterschied. Entsprechend der stärkeren Abhebung der Hornschicht ist die centrale Abflachung in Form und Farbe etwas verschieden von den eben beschriebenen Läsionen. Wie es übrigens schon bei der schwächer ausgebildeten Bläschenform zu beobachten ist, zeigt das Centrum häufig eine weniger cyanotisch als bräunlich pigmentirte Färbung und die bedeckende Hornschicht ist runzelig, gefältelt; die Blasenform bleibt überdies länger erhalten, die centrale Abflachung also tritt langsamer, weniger ausgesprochen ein als bei den anderen Formen.

Alle Formen können sich auf demselben Individuum finden; sowohl der Form als der Farbe nach ist dann eine grosse Mannigfaltigkeit zu beobachten.

Noch grösser wird diese Mannigfaltigkeit, wenn nach Ablauf des ersten Exanthems am 10.—12. Tage ein neuer Nachschub eintritt. Wie erwähnt, kommen während der ersten Eruption solche Nachschübe wohl vor, sie sind aber, so weit ich beobachtet habe, im Ganzen selten, worin ein Unterschied gegen das *Erythema nodosum* liegt, bei dem die Eruptionen in den ersten Tagen fortgesetzt einander folgen. Dagegen sind die Nachschübe mit Ablauf der ersten Eruption nicht gar selten: ja es werden sogar 3. und 4. Nachschübe beobachtet. Dann bieten allerdings die blaugrauen, bräunlichen, manchmal desquamirenden alten Flecke mit den hochrothen oder vesiculösen, im Centrum cyanotischen neuen Flecken ein sehr scheckiges, vielgestaltiges Aussehen.

Nach 11—12 Tagen ist, wie erwähnt, die Eruption abgelaufen. Der erhabene rothe Rand oder Bläschenrand verschwindet, die von der Eruption eingenommene Hautpartie ist auf das normale Niveau zurückgeführt. Aber Form und Ausdehnung der Läsionen ist noch sehr deutlich, zuweilen wochenlang sichtbar. Wo es nur zur Knötchenbildung gekommen ist, sieht man meist eine glatte Haut, deren Farbe aber sich langsam vom Blau zum Braun und zum Grau abwandelt; in denjenigen Fällen, in denen es zur Bläschenbildung gekommen ist, erscheint die Hornschicht zunächst gefältelt, später kommt es zu starker, kleienförmiger, manchmal aber auch lamellöser Abschuppung.

Wenn es sich um Nachschübe gehandelt hat, wenn im Centrum einer abgelaufenen Läsion sich eine neue Läsion entwickelt hatte, so können auch diese zurückbleibenden pigmentirten Stellen eine vollständige Cocardenform haben, wie ich es ganz besonders scharf ausgesprochen am Halse in einem Falle mit starken localen und Allgemeinerscheinungen constatiren konnte.

Die Pigmentation besteht oft sehr lange; ich habe in vielen Fällen, die wegen langsamer Reconvalescenz im Hospital verweilen müssten, noch nach sieben Wochen deutlich den Platz und Ausdehnung jeder einzelnen Läsion feststellen können. In den meisten Fällen verschwinden indessen alle Spuren innerhalb der ersten vier Wochen.

Besonderheiten des Exanthems nach den einzelnen Regionen.

Entgegen den Angaben vieler Autoren müssen wir betonen, dass nicht „fast ausnahmslos Handrücken und Fussrücken“ befallen sind. Verhältnissmässig häufig ist auch der Fussrücken befallen — bedeutend häufiger, fast ausnahmslos aber der Handrücken. Dagegen ist häufiger, als man nach den meisten Angaben annehmen sollte, das Gesicht befallen, nämlich fast genau so regelmässig wie die Hände.

An den Händen finden sich alle Formen, jedoch häufiger die papulöse als die vesiculöse Form. Vorzugsweise ist der Handrücken befallen, in einigen Fällen auch die Finger, sehr selten das Innere der Handfläche und dann nur

der Daumen- und Kleinfingerballen. Der Vorderarm zeigt seltener und spärlicher Läsionen, der Oberarm äusserst selten, fast nie.

Die Einzelläsionen auf dem Handrücken können sehr isolirt oder sehr zahlreich und gruppirt sein. Gerade an den Händen kommt es in Fällen mit sehr ausgebreiteten Läsionen und ausgesprochenen Allgemeinsymptomen manchmal zu ganz bedeutenden, ödematösen, phlegmonösen Processen ähnelnden Schwellungen, jedoch sind derartige Fälle immerhin selten.

An den Händen habe ich in einigen Fällen (im Ganzen 3mal) folgende interessante Beobachtung machen können. Es handelte sich um eine in einem Oval angeordnete, aus 5—10 Elementen bestehende Gruppe von Vesikeln; das Centrum war schon etwas abgeflacht und bläulich verfärbt. Mitten durch dieses Centrum hindurch sah man eine ganz oberflächliche, sich dunkelblau abzeichnende, in der Farbe auffallend mit der Localität übereinstimmende, gegen alle übrigen gleichartigen Gefässe abstechende, verhältnissmässig bedeutende Vene.

Während an der Hand, wie erwähnt, die papulöse Form gegen die vesiculöse vorwiegen dürfte, scheinen im Gesicht beide Formen gleich häufig, auf der Stirn dagegen die vesiculöse Form vorwiegend zu sein. Auf der Stirn findet man am häufigsten die gruppirten, hemisphärischen Bläschen, die den Eindruck machen, als seien sie sehr dickwandig und hätten einen dickflüssigen Inhalt. Wenn man solche Bläschen ansticht, so entleert sich in der That kaum Flüssigkeit. Auch das Fehlen jeder Entzündungsröthe wird an der Stirn am häufigsten beobachtet.

Auf den Wangen finden sich oft wenige, symmetrisch angeordnete Elemente. Auch auf den Augenlidern trifft man Papeln und Vesikeln; es kann dann wohl zu recht beträchtlichen Schwellungen der Lider — besonders der oberen — kommen.

Wie erwähnt, ist das Gesicht fast regelmässig, jedenfalls häufiger als die unteren Extremitäten befallen.*)

Die grösste Symmetrie zeigen die an den seitlichen Halspartien auftretenden, häufig vesiculösen Läsionen. Die Mittellinie ist fast nie befallen.

Am seitlichen Hals kommt es manchmal zu ausgedehnteren, durch Confluenz zahlreicher Papeln entstandenen, fast erysipelartigen Flecken. Die Oberfläche dieser Infiltrate ist chagrinirt, der gemeinsame Rand leicht erhaben. Man kann am Rande häufig das Hineinbeziehen neuer Papeln beobachten.

Auf der Brust und am Nacken zeigen gerade die Theile, die — bei den vom Lande kommenden Recruten — für gewöhnlich unbedeckt getragen werden, die Mehrzahl der Elemente, ja dieselben sind meist fast genau auf diese stärker pigmentirten Flächen beschränkt.

Einmal unter allen beobachteten Fällen konnten wir das Auftreten von Eruptionen in grösserer Ausdehnung auf dem Thorax, auch auf den Seitentheilen und tiefer am Rücken herunter beobachten. Die Läsionen unterschieden sich in nichts von den übrigen und die Affection lief auch hier in der gewöhnlichen Zeit ab.

Eigenthümlich ist es, dass so viele Beobachter von dem häufigen oder fast ausnahmslosen Befallensein des Fussrückens reden. Häufig zeigt allerdings auch dieser Theil Eruptionen, aber doch ungefähr nur in der Hälfte der Fälle. Die unteren Extremitäten sind in der Mehrzahl der Fälle neben Händen, Brust und Gesicht befallen, **niemals** aber sahen wir die Affection auf die unteren Extremitäten beschränkt.

An den unteren Extremitäten sind — der Häufigkeit nach — befallen: Unterschenkel (vorderer Theil), Knie, Fussrücken, Oberschenkel.

*) Bestimmte Zahlenangaben wollen wir nicht geben, da unter den besonderen hiesigen Verhältnissen zu so eingehenden statistischen Vergleichungen zu benützende Eintragungen erst seit Beginn dieses Semesters gemacht sind. — Rigler, l. c., erwähnt auch das häufige Befallenwerden des Gesichtes.

Die Läsionen an der unteren Extremität haben eine Reihe von sehr beachtenswerthen, wohl durch örtliche Disposition bedingten Eigenthümlichkeiten. Würden sich solche Affectionen beschränkt auf die untere Extremität finden, so würde man in Verlegenheit kommen können wegen der Diagnose — wie gesagt, sahen wir ein Befallensein der unteren Extremität stets nur neben Läsionen an Händen und Gesicht, die jeden Zweifel von vornherein ausschlossen.

Am Unterschenkel sind die Papeln oft so gross, dass man sie eher Knoten nennen könnte; ihr Sitz ist zu beiden Seiten oder auf der Tibia. Die Farbe ist von vornherein eine mehr cyanotische, sie durchlaufen nicht so typisch die Entwicklungsphasen, wie wir sie für den übrigen Körper beschrieben haben. Manchmal finden sich nur 2—3, dann aber bandtellergrosse, gar nicht scharf begrenzte, im Aussehen vielmehr einer phlegmonösen Infiltration als einem Erythemknoten gleichende Läsionen. Diese sind dann, was wir von subjectiven Symptomen vorweg nehmen wollen, äusserst schmerzhaft. Die vesiculäre Form ist an den unteren Extremitäten viel seltener. Auf dem Fussrücken ähneln die Einzelelemente und ihre Entwicklung wieder mehr dem gewöhnlichen Typus.

Häufiger, als es nach den Angaben der Autoren scheinen könnte, sind die Knie befallen. Hier finden sich meist zahlreichere, gewöhnlich stärker cyanotisch gefärbte Infiltrate, aber auch hier sind Formen und Entwicklung weniger multiform als an den oberen Extremitäten und am Gesicht.

B. Schleimhäute.

a) Schleimhaut des Mundes und des Rachens.

Die Schleimhäute des Mundes sind in der Mehrzahl der Fälle befallen, die des Rachens selten. An der Mundschleimhaut sind es besonders Schleimhaut der Ober- und Unterlippe mit angrenzenden Theilen der Wangenschleimhaut, manchmal auch der Gaumen.

Meist bestehen die Veränderungen auf der äusseren Haut und den Schleimhäuten gleichzeitig; in einigen Fällen jedoch waren die Schleimhautaffectionen vor denen der äusseren Haut zu constatiren.

Die Veränderungen der Schleimhaut können sein *a)* rein hyperämischer („erythematöser") Art; *b)* es bilden sich begrenzte (papulöse) Infiltrate; *c)* es kann zur Bläschenbildung kommen; *d)* endlich werden auch Ulcerationen beobachtet.

Die häufigste Form der Schleimhautläsionen ist die zweite, die der begrenzten papulösen Infiltrate.

Dieselben finden sich in grosser Constanz besonders deutlich an der Lippenschleimhaut, in begrenzter Anzahl auftretende linsengrosse, meist isolirt stehende, älteren Hämorrhagien ähnliche Infiltrate, leicht über das Niveau der umgebenden Schleimhaut hervorragend. Die Farbe ist weinroth, dunkelviolett, manchmal fast blauschwarz. Selten confluiren mehrere Infiltrate. Diese Läsionen vergehen gleichzeitig mit den Eruptionen der äusseren Haut, ohne Spuren zu hinterlassen.

Die rein erythematöse, die vesiculöse und besonders die ulcerirte Form sind bedeutend seltener.

Zweifellos kommen diffuse Röthungen der Gaumenbögen und des Zäpfchens als Schleimhauterscheinungen unserer Affection vor. Jedoch ist es häufig schwer, über die Art dieser Hyperämie ein sicheres Urtheil abzugeben.

Blasenbildung kommt hin und wieder, meist auf der Schleimhaut der Ober- und Unterlippe vor. Dass diese Bläschen, ebenso wie die der äusseren Haut, eine besonders starke bedeckende Epidermis und sehr schwerflüssigen Inhalt haben, ergiebt sich daraus, dass Ulcerationen ausserordentlich selten sind; übrigens entleert sich beim Anstechen dieser Bläschen wenig oder gar kein Inhalt. Die Bläschen sitzen, rund oder oval, einem bläulichen oder rothen Grunde auf, sind meist kaum grauroth, selten mit einem Stich in's Gelbliche, von Farbe.

Ulcerationen haben wir im Ganzen nur viermal beobachtet, und zwar alle in kurzer Zeit, bei sehr verbreitetem Exanthem auf der äusseren Haut und heftigeren Allgemeinerscheinungen. Einmal waren die Ulcerationen verhältnissmässig zahlreich: es bestanden 5 längliche, unregelmässig gerandete, mit gelblichem Secrete bedeckte, ziemlich flache, mit schmalem rothen Entzündungshof umgebene Substanzverluste und dabei war starke Salivation vorhanden.

Wenn, wie es in dieser letzterwähnten Beobachtung der Fall war, diese Ulcerationen vor den übrigen Symptomen zur Ausbildung kommen, so ist eine Verwechslung mit syphilitischen Ulcerationen, speciell aber mit den Substanzverlusten der Hydroa leicht möglich. Die Ulcerationen des Erythems sind meist kleiner und regelmässiger, weniger schmutzig gefärbt als die syphilitischen, weniger regelmässig und mit weniger scharfem Rand als die der Hydroa. Ausserdem muss das Gesammtbild, das Fehlen anderweitiger luetischer Symptome, der weitere Verlauf der Affection die Diagnose klären.

Behrend[26]) will eine ähnliche Affection — „kleine, scharlachrothe, papulöse Erhabenheiten von Stecknadelkopfgrösse, welche an den Genitalien eine profuse Blennorrhoe veranlassten und unter dem Einfluss der letzteren leicht ulcerirten" — an den weiblichen Genitalien beobachtet haben. Ulcerationen auf der Mundschleimhaut hat auch Lipp[25]), Betheiligung der Mundschleimhaut haben viele Autoren constatirt.

b) Conjunctivitis exanthematica.

Gar nicht oder nur ganz beiläufig erwähnt ist in der Literatur ein sehr wichtiges und constantes Symptom des *Erythema exsudativum multiforme Hebrae* — die *Conjunctivitis exanthematica*, die man sehr wohl als *Conjunctivitis papulo-vesiculosa* bezeichnen könnte.

Lipp[25]) erwähnt, dass „in zwei Fällen die Bindehaut des Auges (ohne Erkrankung der Haut der Lider) geröthet war, einmal in Form eines umschriebenen rothen Fleckens".

Rigler (l. c. pag. 45) hat, was natürlich für uns von besonderem Interesse ist, hier in Constantinopel vor 50 Jahren die Conjunctivitis sehr gut beschrieben: „Die Conjunctiva beider Augen, besonders am inneren Augenwinkel, zeigt sich bei dem *Erythema papulatum* constant leidend, ein oberflächlich liegendes, breitmaschiges, saturirt geröthetes, in Spitzen von der Peripherie der Bindehaut gegen den Rand der Cornea zulaufendes Gefässnetz, das sich nm die hin und wieder gebildeten kleinen Abscesse dichter anhäuft."

Eine Thèse de Paris von Beaudonnet[27]), in der übrigens die verschiedenartigsten Erytheme unter einer Etiquette abgehandelt werden, beschreibt ziemlich ungenügend Conjunctivalaffectionen. Ein sicher hieher gehöriger Fall ist der von Fuchs[28]) als *Herpes iris conjunctivae* beschriebene.

Wie oben erwähnt, ist diese Conjunctivitis häufig das erste Symptom der Eruptionsperiode. Man sieht in der Lidspalte, auf den horizontalen Durchmesser des Auges beschränkt, einen Kegel injicirter Gefässe, meist von dreieckiger Gestalt, mit der Basis am Conjunctivalrande und der Spitze in den Augenwinkeln. Auf diesem Injectionskegel aufsitzend, finden sich kleinlinsengrosse, leicht erhabene, mit starkem Gefässnetz umgebene, theils isolirt, theils gruppirt stehende und confluirende rothe Papelchen oder vollständig transparente Bläschen. Ich gebe im Nachstehenden die Beschreibung, welche mir mein verehrter College Herr Dr. Dikran Bey Adjemian gütigst deutsch niedergeschrieben hat.

„Ueber Conjunctivitis beim polymorphen Erythem.

Die hier zu beschreibende Form der Conjunctivitis gehört in der Mehrzahl der Fälle zu den ersten Erscheinungen der Krankheit, und zwar kommen die Augensymptome bisweilen einige Tage *) vor und spätestens 3 oder 4 Tage

*) In dem Fuchs'schen Falle 7 Tage (l. c.).

nach dem Auftreten der Hautausschläge zum Vorschein. Man bemerkt zuerst auf der *Conjunctiva bulbi* mehr oder weniger umschriebene Flecken, welche durch Infiltration der betreffenden Conjunctiva, sowie auch des subconjunctivalen Bindegewebes entstanden sind. Form und Ausdehnung dieser Flecke ist verschieden. Sie zeigen meistens dreieckige, in anderen Fällen auch viereckige oder rundliche Formen; ihre Ausdehnung kann in verticaler Richtung 5 Mm. bis 2 Cm. und noch darüber sein, während in horizontaler Richtung diese Ausdehnung noch etwas mehr ist. Der infiltrirte Theil ist etwas über die Oberfläche der übrigen Bindehaut erhaben und zeigt ausserdem mehrere kleine stecknadelkopfgrosse oder hirsekorngrosse Erhabenheiten, welche wahrscheinlich durch subepitheliale umschriebene Infiltrate zu Stande gekommen sind; sie haben gelbliches oder leicht grauliches Aussehen. Die conjunctivalen, sowie die subconjunctivalen Gefässe sind auf dem infiltrirten Theil stark injicirt, wodurch derselbe eine rothgelbliche Farbe bekommt. Der Lieblingssitz der Krankheit ist jener Theil der Conjunctiva, welcher aus der Lidspalte gesehen werden kann, wo der Krankheitsherd sich immer bis zur Grenze der Hornhaut ausdehnt. Die äussere Seite der *Conjunctiva bulbi* ist öfters als die innere befallen, nur selten sieht man das Auftreten der Krankheit auf dem oberen oder unteren Theile der Bindehaut. Die übrige Conjunctiva bietet meistens die Erscheinungen einer ziemlich starken Hyperämie dar; in einigen Fällen kommt noch hinzu ein katarrhalischer Zustand. Die subjectiven Symptome bestehen darin, dass die Kranken über Brennen, Jucken und Thränen der Augen klagen; Lichtscheu ist in sehr mässigem Grade vorhanden. Conjunctivalabsonderung besteht entweder gar nicht oder nur sehr wenig; seltener beobachtet man eine reichliche schleimige oder schleimig-eiterige Secretion. Endlich soll noch erwähnt werden, dass die Krankheit meistens auf den beiden Augen zugleich auftritt, nur sehr selten kommt sie einseitig vor.

Die Diagnose kann aus dem oben Gesagten mit Sicherheit und ohne Verwechslung mit einer anderen Bindehautkrankheit gestellt werden. Dazu trägt noch bei das Vorhandensein einer erythematösen Eruption.

Der Verlauf ist immer acut. Die Augenerscheinungen gehen mit dem Verschwinden des allgemeinen krankhaften Zustandes zurück, und zwar in zwei bis drei Wochen. Doch ist diese Krankheit öfters recidivirend." (NB. Meist am 12.—14. Tage sah ich die Nachschübe. Der Verf.) „Die Prognostik ist günstig, namentlich wenn man die Kranken unter zweckmässiger Behandlung und regelmässigen hygienischen Massregeln hält.

Was die Behandlung anbelangt, so hat man meist rein exspectativ zu verfahren. Lauwarme antiseptische Waschungen der Augen können unter Umständen nützlich werden. Die Kranken sollen grelles Licht, starken Wind und Staub vermeiden. Gute und regelmässige Kost ist vortheilhaft, geistige Getränke sind den Kranken ganz verboten."

Gerade wenige Tage, nachdem ich vorstehende Beschreibung von meinem verehrten Collegen erhalten hatte, zeigte derselbe mir die erste Complication einer *Conjunctivitis exanthematica*. Es handelte sich um einen Patienten, der Mitte November mit *Conjunctivitis exanthematica* auf meine Abtheilung nach Ausbruch des Exanthems überführt worden war. Am 20. December, nach Heilung des Erythems, sandte ich den Patienten mit einem Recidiv der Conjunctivitis, das etwas heftigere Reizerscheinungen zeigte, auf die ophthalmologische Abtheilung zurück. Am 26. December zeigte mir der College folgenden Status: Auf der rechten Cornea, besonders auf dem Cornealrand, neben der exanthematischen Conjunctivalinfiltration, ist eine aus drei gelben Infiltraten bestehende *Keratitis exsudativa* zu constatiren. Bei seitlicher Beleuchtung sieht man, dass diese Knötchen deutlich erhaben sind über die Oberfläche. Sie zeigen grosse Aehnlichkeit mit *Keratitis phlyctaenulosa*. Der Kranke ist vollständig geheilt entlassen.

Mindestens 75% aller Kranken zeigen diese Conjunctivitis.

2. Symptomatologie.

Nach der Beschreibung des Exanthems gehen wir nun zur Symptomatologie des *Erythema exsudativum multiforme Hebrae* über. Wir haben dasselbe für eine acute exanthematische Infectionskrankheit erklärt und haben nun nachzuweisen, dass in denjenigen Fällen, in denen das von uns beschriebene Exanthem bestand, auch die übrigen Zeichen einer Infectionskrankheit bestanden, dass wir einen cyklischen Ablauf dieser Krankheit, Incubation, Invasion, Eruption und in bestimmter Zeit einen Ablauf des Exanthems, sowie die objectiven und subjectiven Allgemeinerscheinungen einer Infection beobachten können.

a) Incubation.

Es ist von grosser Wichtigkeit, über die Periode der Incubation ausdrücklich zu sprechen, wenn wir auch weder ihre Dauer, noch ihre Symptome genau fixiren können. Wichtig aber ist es im Hinblick auf eine Aeusserung Besnier's (l. c. pag. 5). Nachdem Besnier dargelegt hat, dass das „polymorphe Erythem“ stets eine individuelle Prädisposition voraussetzt und nachdem er über die Ursachen gesprochen hat, welche diese Anlage „auslösen“, sagt er: „Es giebt keine Epidemien von polymorphem Erythem. Alles, was in der Hinsicht vorgebracht ist, ist unbegründet und bezieht sich nur auf secundäre Erytheme nach zymotischen Krankheiten, Cholera, Influenza, Dysenterie u. s. w., oder es bezieht sich auf wirkliche fieberhafte Krankheiten, die wegen ihres abortiven Charakters oder der nicht nachweisbaren Contagiosität verkannt worden sind, wie z. B. Masern, oder endlich, es handelt sich um Einführung von Nahrungsmitteln, die sich nur auf eine bestimmte Gruppe, auf eine genau begrenzte Zeit beschränken; die Erytheme verschwinden, wenn diese zufällige Ursache sich nicht wiederholt.“

Den grösseren Theil der hier erwähnten Punkte haben wir zu besprechen, wenn wir uns zu der Aetiologie des uns beschäftigenden Erythems wenden. Aber es geht aus diesem Passus der Besnier'schen Arbeit zur Genüge hervor, dass wir genau darauf Acht zu geben haben, ob wir in der Zeit, in welche wir die Incubation zu verlegen haben, oder in der Zeit, welche dieser Periode vorhergeht, irgendwelche krankhafte Symptome subjectiver oder objectiver Art feststellen können. Wenn wir solche Symptome, besonders objectiver Art, finden, wäre noch festzustellen, ob es Incubationssymptome sind, oder ob wir es mit Krankheiten sui generis zu thun haben, die als Secundärerscheinungen das Erythem verursachen.

Wir haben diesem Punkte unsere ganz besondere Aufmerksamkeit geschenkt, vorzüglich schon deshalb, weil wir an die Beobachtung unserer Fälle herangingen, vollständig überzeugt von der Richtigkeit der Besnier'schen Ansichten. Da uns zunächst keine Symptome in auffallender Weise anfstiessen, haben wir in jedem einzelnen Falle ausdrücklich unsere Nachforschungen auf diesen Punkt gerichtet. Erleichtert wurden uns diese Nachforschungen dadurch, dass eine Anzahl von Patienten mit Favus und chronischem Ekzem auf unserer Abtheilung erkrankten, nachdem sie zum Theil schon wochenlang in Behandlung waren.

Fast ausnahmslos geben die Kranken an, bis 2—3 Tage vor Ausbruch des Exanthems vollständig gesund gewesen zu sein. Die Fälle z. B. — zwei im Ganzen! —, in denen eine Diarrhoe in den letzten 14 Tagen angegeben wurde, beweisen gerade durch die Zahl so sicher ein zufälliges Zusammentreffen, dass sie vernachlässigt werden können. Wir haben also weder Diarrhoe, noch Bronchitis, noch irgendwelche fieberhafte, mit oder ohne Exanthem verlaufende Krankheit auffinden können, die mit dem Erythem in irgend welchen ursächlichen Zusammenhang hätte gebracht werden können. Die Incubationsperiode verläuft demnach ohne jedwede objective Symptome.

Die Angaben über subjective Symptome sind sehr verschieden, unwesentlicher und allgemeiner Natur — sehr häufig wohl durch Postsuggestion eingegeben. Die meisten Kranken geben direct an, vollständig wohl gewesen zu sein. Einige klagen über ganz allgemeines, nicht bedentendes Unbehagen, Schwere in den Gliedern, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit. Die meisten Soldaten thaten bis zum letzen Augenblick ihren Dienst.

b) Invasion.

Wenn wir im Gegensatz zum Exanthem der äusseren Haut die Eruptionen der Schleimhäute als Enantheme bezeichnen wollen, so können wir sagen, dass in der Invasionsperiode Enanthem, Fieber und Allgemeinsymptome beobachtet werden.

Es ist schwer festzustellen, in wie vielen Fällen und wie viele Tage exact das Fieber der Invasionsperiode der Eruption vorhergeht, da ja die meisten Kranken erst dann in unsere Beobachtung kommen, wenn sie sich schon wirklich krank fühlen, also meist schon einige Tage krank sind, oder wenn sie gar schon das Exanthem haben. Wenn wir jedoch das „Enanthem“, die Eruptionen auf den Schleimhäuten, ohne Exanthem auf der äusseren Haut zur Invasionsperiode hinzurechnen und diejenigen Fälle hinzunehmen, die zufällig, wie erwähnt, auf unserer Abtheilung am Erythem erkrankten, so können wir aus diesen Daten und aus den anamnestischen Angaben der übrigen Fälle mit ziemlicher Bestimmtheit sagen, dass die Invasionsperiode 2—3 Tage dauert.

Hebra*) spricht überhaupt nicht von Fieber, während die Mehrzahl der späteren Autoren das Fieber erwähnt (z. B. auch Rigler l. c.).

In vielen Fällen kann man nur von subfebrilen Temperaturen sprechen; die Temperatur steigt Abends bis 37,7, 37,8°. In anderen Fällen dagegen — und zwar nach unseren Beobachtungen müssen wir das ausdrücklich betonen — ist das Fieber ziemlich bedeutend und steht in directem Verhältniss zur Ausdehnung des später auftretenden Exanthems.

Wenn wir eine Abendtemperatur von 37,3° C. als die Grenze des Normalen annehmen und alle höheren Temperaturen (Messung in der Achselhöhle) als fieberhafte bezeichnen, so dürfte ungefähr in 30% der Fälle in der Invasionsperiode Fieber nachzuweisen sein.

Die Erscheinungen des Enanthems, soweit Conjunctiva, Schleimhaut des Mundes und Rachens in Betracht kommen, haben wir schon erwähnt. Wir betonen hier nur noch einmal ausdrücklich, dass nach den Erfahrungen unseres Collegen Dikran Bey Adjemian und nach den eigenen Erfahrungen die Eruption auf der Conjunctiva dem Exanthem bestimmt oft um 2—3 Tage vorausgeht (in dem oben erwähnten Fall von Fuchs um 7 Tage), dass wir ferner dasselbe für die Eruptionen auf der Schleimhaut des Mundes feststellen konnten und dass man demgemäss diese Eruptionen auf der Schleimhaut sehr wohl der Invasionsperiode zurechnen kann.

An subjectiven Symptomen bietet die Invasionsperiode Kopfschmerzen, Gliederschmerzen, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit. Wir betonen auch hier wieder ausdrücklich, dass Höhe der Temperatur, ausgesprochene subjective Symptome stets im directen Verhältniss zur Schwere des weiteren Verlaufes standen.

Die Kopfschmerzen können ganz fehlen, können aber auch sehr heftig sein. Der Schlaf ist meist unruhig, aber eigentliche Schlaflosigkeit ist eine selten gehörte Klage.

Die Gliederschmerzen sind vielmehr Muskelschmerzen, Schmerzen in den langen Röhrenknochen als Gelenkschmerzen. Sie fehlen oft ganz.

Die Abgeschlagenheit, eine gewisse Müdigkeit, ist meist recht ausgesprochen.

*) l. c. (Aufl. von 1860).

c) Eruptionsperiode.

Die Eruption erscheint meist sehr plötzlich, die Papeln entwickeln sich in wenigen Stunden, sind dann aber, was ganz besonders zu betonen ist, stationär, das heisst sie verschwinden niemals innerhalb weniger Stunden oder Tage, sondern machen den Verlauf durch, dessen „Multiformität" wir weiter oben beschrieben haben. In den ersten Tagen schiessen manchmal noch neue Elemente auf, aber meist hört diese Verbreitung am 3. oder 4. Tage auf. Das Exanthem besteht ungefähr 11—12 Tage.

Die Ausdehnung des Exanthems kann eine sehr verschiedenartige sein. Wir erinnern uns keines Falles, wo der Handrücken gar nicht befallen gewesen wäre; dagegen finden wir verschiedentlich vermerkt, dass das Exanthem auf der Stirne, im Gesicht, auf der Brust schon 2—3 Tage bestand und erst dann die Handrücken befallen wurden. Immerhin sind aber diese Fälle selten und man kann sagen, dass fast immer der zuerst befallene Theil der Handrücken ist und dass meistens das Erythem gleichzeitig auf Handrücken, Stirne und Thorax erscheint.

Am zahlreichsten sind die einzelnen Elemente meist auf der Stirn vertheilt, dann kommen Hände, Sternalgegend, Gesicht, untere Extremitäten. Zu Beginn ist die zwischenliegende Haut meist normal, selten zeigt sie eine teigige Schwellung. Nur ausnahmsweise (ich finde nur 5 Fälle in meinen Notizen) tritt eine sehr bedeutende Schwellung ein, besonders der Hände; die Besonderheiten der Eruptionen an den Unterschenkeln sind weiter oben besprochen.

Ueber Entwicklung, Verlauf und Verschwinden des Exanthems haben wir schon bei der Beschreibung des Exanthems des *Erythema multiforme exsudativum Hebrae* ausführlich gesprochen.

Wir wollen hier nur betonen, dass wir zwei verschiedene Arten von Nachschüben zu verzeichnen haben. Die erste Art von Nachschüben tritt während des Verlaufes der ersten Eruption am 4. oder 5. Tage, manchmal sich nach einigen Tagen wiederholend ein und verzögert so den Verlauf der Erkrankung. Diese Fälle bieten die grösste Polymorphie, da man alle Entwicklungsphasen und alle möglichen Formen nebeneinander beobachten kann.

Die zweite Art von Nachschüben ist vielleicht mit ebenso viel Recht als Rückfall zu bezeichnen.

Wenn das erste Exanthem in der Resorption, respective in der Abschuppung ist, bilden sich meist auf den schon vorher befallenen, manchmal aber auch auf vorher nicht befallen gewesenen Theilen neue Eruptionen mit dem gleichen cyklischen, manchmal allerdings etwas weniger acuten Verlauf — geringere Ausdehnung, minder lebhafte Färbung, schnellere Resorption der Läsionen.

d) Die Allgemeinsymptome

der Eruptionsperiode können sehr unbedeutend sein, sind in anderen Fällen dagegen recht heftige.

Das Fieber ist meist nicht hoch, zeigt geringe Morgenremissionen und abendliches Ansteigen. Ungefähr in der Hälfte der Fälle sind selbst die Abendtemperaturen noch normal oder übersteigen kaum 37,6° C. In anderen Fällen dagegen erhebt sich die Temperatur während 10—12 Tagen Abends auf über 38,5° C. und fällt nach dieser Zeit ab, bleibt aber noch längere Zeit Abends subfebril. Im Nachstehenden geben wir einige Curven der Abendtemperaturen.

1. Salihmeh Mehmed: 37,4, 37,4, 37,6, 37,5, 37,1, 37,5, 37,3, 37,5, 37,6, 37,4, 37,4, 37,1, 37,1, 37,0, 36,8, 36,7, 36,6, 36,9, 36,8, 36,9, 37,0, 37,0, 36,8. — Entlassung.

Also ein 23tägiger Hospitalaufenthalt. Vom Tage des Eintritts (ohne Exanthem) bis zum Ausbruch des Exanthems (3. Tag) ist im Vergleich zu den Temperaturen, welche am Schlusse als Norm sich ergaben, immerhin eine Er-

höhung von 0,5—0,6 Centigrade zu constatiren, die sich 8 Tage, bis zum Ablauf des Exanthems, erhält.

2. Salih Hamze: 37,5, 37,4, 38,3, 38,0, 37,7, 37,1, 37,1, 37,2 36,9, 37,0 fortlaufend bis zum 30. Tage.

Also leichte Temperatursteigerung circa 0,5 Centigrade in der Invasionsperiode, 1—1,5 Centigrade Temperaturerhöhung bei Ausbruch des Exanthems, aber rasche Rückkehr zur Norm.

3. Mehmed Hassan: Eintritt mit ausgebreitetem Exanthem. 38,4, 38,5, 38,1, 38,0, 37,8, **38,1**, 38,6, 38,9, 38,8, 38,4, 38,3, 38,1, 37,9, 37,5, 37,5, 37,6, 37,4, 37,3, 37,4, **37,5**, 37,6, 37,8, 37,7, 37,7, 37,6, 37,6, 37,5, 37,6, 37,7, 37,6, 37,4, 37,2, 37,3.

Am 6. Tage war ein Nachschub zu constatiren; am 20. Tage ein Rückfall.

4. Mehmed Mehmed: Trat ein mit beginnendem Exanthem, starker Conjunctivitis, Eruptionen auf der Mundschleimhaut. 38,0, 37,8, 38,1, 38,4, 39,0, 38,7, 38,9, 38,5, 38,6, 38,2, 38,0, 38,0, 38,0, 37,7, 38,0, 37,8, 37,5, 37,4, 37,5, 37,4, 37,3, 37,3, 37,1, 37,1, 37,0, 37,0, 37,1, 37,0.

5. Abdullah Salih: Trat ein mit voll ausgebrochenem Exanthem, starker, fast phlegmonöser, schmerzhafter Schwellung des rechten Handrückens. 39,1, 39,0, 39,0, 39,1, 38,8, 38,9, 38,5, 38,4, 38,1, 37,8, **37,5**, 37,5, 37,6, 37,7, 37,6, 37,8, 37,5, 37,6, 37,5, 37,3, 37,4, 37,5, 37,4, 37,2, 37,0, 37,0.

Dauer der Krankheit vor Eintritt — von der Augenabtheilung auf die Hautabtheilung verlegt — 4 Tage. Am 11. Tage Rückfall. Die Abendtemperatur während des Rückfalles ist circa 0,5 Centigrade über der Norm.

6. Ibrahim Mehmed: Wenig ausgebreitetes Exanthem, das beim Eintritt schon vorhanden ist. Verlauf mit ganz unwesentlicher, sich in den Grenzen der Norm bewegender Temperaturerhöhung. 37,8, 37,5, 37,0, 36,8, 37,1, 37,2, 37,5, **37,5**, 37,2, 37,0, 37,0, 36,8, 36,9, 36,8, 37,0, 37,0, 36,9, 37,0, 36,9, 36,9, **37,1**, 37,1, 37,0, 37,0, 36,8, 37,3, 37,4, 37,3 37,1, 37,2.

Am 8. und am 21. Tage Rückfall.

7. Osman Reschid: Eintritt mit beginnendem mässig starkem Erythem. 37,2, 37,1, 37,0, 37,1, 37,0, 37,0, 37,0, **37,1**, 37,0, 37,0, 36,7, 37,0, 37,0, 36,9, 37,0, 37,0, 36,9, 37,0, 36,8, **37,3**, 37,4, 37,2, 37,1, 37,2, 37,1, 37,0, 37,1, 37,1, 37,2, 37,0.

Der Beginn der Erkrankung ist um 2—3 Tage vor den Eintritt zurückzudatiren. Am 8. Tage und am 20. Tage Rückfall; wie ersichtlich, sind fieberhafte Temperaturen überhaupt nicht vorgekommen.

8. Mustafa Ismail: Auf der Abtheilung wegen eines Ekzems. Klagt über Unwohlsein, Kopfschmerz, Gliederschmerz und wurde deshalb gemessen und genau beobachtet. 37,9, **37,8**, 37,8, 37,7, **38,0**, 38,2, 38,5, 38,7, 38,1, 38,0, 38,2, 38,1, 38,2, 38,1, 38,0, 38,0 37,8, 37,7.

Am zweiten Tage Conjunctivitis, am 5. Tage ausgebreitetes Exanthem, das mehrfache Nachschübe zeigt.

Es ergiebt sich aus diesen typischen Curven, dass die Temperatursteigerung sehr gleichmässig auf derselben Höhe bleibt und sehr typisch circa am 11. und 12. Tage zur Norm zurückkehrt; dass ferner die Temperatur mit Nachschüben und Rückfällen wieder eine leichte Steigerung zeigt.

Wir müssen hier nochmals betonen, dass die Schwere des Allgemeinzustandes, Höhe des Fiebers und das Exanthem stets in geradem Verhältniss zu einander stehen. Es ist uns kein Fall vorgekommen, der bei ausgebreitetem Exanthem niedere Temperaturen, kein Fall, der bei mässigem Exanthem hohe Temperaturen gezeigt hätte.

Nur ein Symptom macht hier eine Ausnahme nach einer Seite.

Ganz auffallend ist bei dem *Erythema multiforme exsudativum Hebrae* die rasch und stark sich entwickelnde Anämie und Schwäche.

Selbst in Fällen, welche mit Temperaturerhöhungen verlaufen, die unter der Fiebergrenze liegen, bildet sich schon in den ersten Tagen eine auffallende Blässe aus. Alle sichtbaren Schleimhäute sind hochgradig blass, wie es nur nach schweren, z. B. septischen Erkrankungen oder bei Malaria vorkommt. Weiter erwähnen schon frühere Beobachter ausdrücklich das eigenthümlich melancholische, leidende, etwas stumpfsinnige Aussehen der Kranken. Der leidende Ausdruck des blassen Gesichtes, die psychische Depression der Kranken — wir nehmen dieses ebenso sehr subjective wie objective Symptom hier vorweg —, die ihren Ausdruck in der melancholischen Physiognomie findet, ist ein typisches, regelmässiges, höchst eigenartiges Symptom. Ohne besondere Klagen sind die Kranken sehr theilnahmslos; die Blässe, der melancholische Gesichtsausdruck, die Theilnahmslosigkeit machen den Eindruck, als habe man einen Schwerkranken vor sich!

Das Blut, welches man solchen Kranken entnimmt, besonders das Blut aus Nadelstichen, ist auffallend blass, dünnflüssig, fleischwasserähnlich. Die Resultate der bis jetzt angestellten Blutuntersuchungen ergaben nicht derart constante Befunde, dass man daraus schon Schlüsse zu ziehen berechtigt wäre. Eventuelle positive Ergebnisse dieser Untersuchungen müssen wir einer späteren Veröffentlichung vorbehalten.

Die Lymphdrüsen, besonders die Cervicaldrüsen sind oft etwas, in einigen Fällen sogar recht bedeutend angeschwollen.

Die Milz ist meistens percutorisch als vergrössert nachzuweisen; nicht selten ist auch ein Milztumor durch die Palpation festzustellen.

Der Stuhlgang ist eher etwas träge. Diarrhoe besteht fast nie.

Albuminurie besteht niemals; selbst in den mit 12tägigem Fieber und heftigen Allgemeinerscheinungen einhergehenden Fällen war niemals Eiweiss im Urin nachzuweisen.

Die Urinmenge ist normal; bei höherem Fieber ist der Urin etwas hochgestellt und spärlicher.

Subjective Allgemeinsymptome.

Die Läsionen auf der Haut können vollständig symptomlos verlaufen; dies ist die Regel. Die meisten Kranken erklären ausdrücklich, dass sie weder Jucken, noch Brennen, noch Spannung, noch Schmerz empfinden.

Etwas häufiger wird leichtes Brennen und etwas Spannung, selten Jucken angegeben.

Nur selten wird über wirkliche Schmerzhaftigkeit der Knötchen geklagt. Dann aber sind es immer stärkere Schwellungen, grössere Knötchen, bedeutendere allgemeine Schwellungen, welchen die Läsionen aufsitzen, oder, wie an den Unterschenkeln, diffusere, einer phlegmonösen Entzündung ähnelnde Infiltrate, die dann recht schmerzhaft sein können. Die Empfindlichkeit steht also meist in directem Verhältniss zur Heftigkeit der localen Erscheinungen. Schmerzhaftigkeit der Gelenke wird wohl hin und wieder angegeben, jedoch haben wir eine Schwellung der Gelenke nicht beobachtet. Die hauptsächlichste Klage der Kranken ist die über Mattigkeit, Abgeschlagenheit, Gliederschmerzen. Kopfschmerzen sind im Beginne der Eruptivperiode manchmal sehr heftig, hin und wieder wird auch über Schwindel geklagt. Der Appetit ist sehr gering, die Zunge belegt, zeigt aber keine erythematöse Röthung am Rande. Der Durst ist mässig. Die Schwäche der Kranken, auch solcher, die kein Fieber hatten, ist oft recht gross, ihre Reconvalescenz eine langsame; besonders hält das anämische Aussehen merkwürdig lange an, so dass wir gezwungen sind, unsere Patienten meistens mindestens drei Wochen, nicht selten fast zwei Monate im Hospital zu behalten.

3. Complicationen.

Hebra sagt, wie wir in der Einleitung erwähnten, dass das *Erythema exsudativum multiforme* ohne Complicationen verlaufe, während die Autoren

nach HEBRA — wir verweisen speciell auf KAPOSI — von Complicationen beim polymorphen Erythem sprechen.

In einer kleinen Reihe von Fällen konnten wir Bronchitis constatiren. Es ist ja sehr wohl möglich, dass das Enanthem, das wir auf der Schleimhaut des Mundes beobachten, sich ebenso auf der Schleimhaut der Bronchien findet und so Ursache der Bronchitis ist. Uebrigens werden wir der Bronchitis noch weiter unten Erwähnung thun, wenn wir den Zusammenhang zwischen Erythem und Tuberkulose erörtern werden. Wir können nun ausdrücklichst betonen, dass wir, ausser der Bronchitis, unter den mehr als hundert Fällen von *Erythema exsudativum multiforme*, die wir beobachtet haben, auch nicht eine einzige Complication oder Folgen gesehen haben, die auf Rechnung des Erythems hätten gesetzt werden können. Weder Endo- und Perikarditis, noch Meningitis, noch Tuberkulose, noch Klappenfehler, noch Pleuro- und Pneumonie haben wir beobachtet, weder als Complication, noch als Folgekrankheit, noch als symptomatische Erscheinung.

In einem einzigen Falle — dadurch gerade verliert er wohl seine Bedeutung — haben wir bei einem Pompier ein blasendes systolisches Geräusch über der Tricuspidalis gehört. Es ist aber mindestens ebenso wahrscheinlich, dass dieser Herzfehler schon früher bestanden hat.

Ganz besonderes Interesse ist zwei weiteren Punkten zuzuwenden, über die wir heute keine abschliessende Meinung zu geben vermögen.

Einmal der Punkt, ob diejenigen Individuen, welche einmal diese Krankheit gehabt haben, disponirt sind, sie ein zweitesmal zu acquiriren — ob also durch einmaliges Ueberstehen die von BESNIER postulirte individuelle Disposition erworben werden kann.

HEBRA (l. c. pag. 199) sagt: „Die Recidiven sind an einen *Typus annuus* geknüpft, und es giebt Individuen, bei denen der Ausbruch eines solchen Erythems viele Jahre hintereinander in denselben Monaten beobachtet wird."

Wir vermögen zu dieser Frage noch keine definitive Stellung zu nehmen. Es ist uns in diesem Jahre noch kein Fall zugegangen von solchen Patienten, die im vorigen Jahre auf unserer Abtheilung gelegen haben. Es wäre ja nun möglich, dass gerade diejenigen Individuen, welche etwa in diesem Jahre wieder erkrankt wären, inzwischen die Hauptstadt verlassen haben. Aber wahrscheinlich ist das nicht. Unter allen meinen Notizen finde ich nur drei Beobachtungen von recidivirendem *Erythema exsudativum multiforme,* und von diesen habe ich eine frühere inzwischen als irrthümlich berichtigen müssen.

Die Beobachtung stammte aus der Periode, als wir die polymorphen Erytheme noch als eine grosse zusammengehörige Gruppe ansahen. Inzwischen hat sich der Patient mit einem seiner Angabe nach mehr als zwölften Recidiv — die genaue Zahl wusste er nicht — vorgestellt; ich muss feststellen, dass meine frühere Diagnose insofern falsch war, als es sich um ein polymorphes Erythem zwar handelt, aber dass dasselbe dennoch in Form und Verlauf erhebliche klinische Differenzen zeigt von dem *Erythema exsudativum multiforme.* In einem anderen Falle finde ich fünf Recidive, weiter dann in einem Falle zwei Recidive — in verschiedenen Jahren notirt. Das ist auf mehr als hundert Fälle eine so kleine Zahl, dass es nöthig erscheint, jetzt mit grösserer Erfahrung auf diesen Punkt in den nächsten Jahren die grösste Aufmerksamkeit zu lenken. Vorläufig muss unsere Ansicht in dieser Hinsicht sehr reservirt bleiben. Es würde aber in nichts gegen unsere Auffassung des *Erythema exsudativum* als infectiöse, exanthematische Krankheit sprechen, wenn die Krankheit acquirirt werden könnte.

POLOTEBNOFF [29]) weist schon darauf hin, „dass einige Infectionskrankheiten, z. B. Diphtherie, Dysenterie, croupöse Pneumonie, Typhen, sogar Masern, Scharlach und Variola denselben Menschen mehreremale heimsuchen können". . . . „Einige Infectionskrankheiten haben die unerklärliche Neigung, bei gewissen Leuten zu einer gewissen Zeit mehrere Jahre hindurch wiederzukehren." Er

erwähnt dann Intermittens, ja citirt sogar einen Fall von Diphtherie, die mehrere Jahre hintereinander zur gleichen Zeit auftrat.

Wir können hier weiter noch hinweisen auf die Neigung des Erysipels zu Recidiven.

So kann man auch annehmen, dass das Erythem eine Infectionskrankheit ist, deren einmaliges Ueberstehen keine Immunität giebt, dass im Gegentheil die Individuen, welche sich der Infection mehrfach aussetzen, mindestens die Krankheit ebenso leicht — vielleicht sogar (durch erworbene individuelle Disposition) leichter erwerben als solche Individuen, welche die Krankheit noch nicht gehabt haben. Aber, wie gesagt, die Entscheidung über diesen Punkt müssen wir späteren Beobachtungen vorbehalten.

Ein anderer Punkt, den wir an dieser Stelle erörtern wollen, ist der, ob ein Zusammenhang zwischen Erythem und Tuberkulose festzustellen ist. Die Meinung vieler hiesiger Aerzte geht dahin:

Es liegen über die Beziehungen zwischen Erythem und Tuberkulose Beobachtungen vor von OEHME [30]) und von UFFELMANN, von denen mir nur die erstere im Original vorliegt; es handelt sich hier aber um *Erythema nodosum* und der Verfasser kommt zum Schlusse, dass bei hereditär belasteten Personen das *Erythema nodosum* vielleicht eine auslösende Gelegenheitsursache abgeben könne.

Auch zur Entscheidung dieser Frage gehört eine Jahre lang genau durchgeführte Erfahrung. Wir müssen uns der Annahme eines Zusammenhanges zwischen *Erythema exsudativum multiforme* und Tuberkulose gegenüber zunächst ablehnend verhalten. Wir haben hin und wieder leichte Schalldifferenzen über den Spitzen und Rasselgeräusche constatirt. Da aber das *Erythema multiforme* manchmal als Complication eine Bronchitis zeigt, so dürften die katarrhalischen Erscheinungen ebensogut auf diese zu beziehen sein als auf eine Infiltration der Lunge. Heftigere Erscheinungen von Seiten der Respirationsorgane, speciell Husten mit Auswurf, so dass man eine Untersuchung der Sputa auf Bacillen hätte anstellen können, haben wir nicht beobachtet.

Wenn nun wirklich bei einem Individuum, das ein *Erythema multiforme* durchgemacht hat, sich im Laufe des nächsten Jahres eine Lungentuberkulose entwickelt, so ist das mindestens mit gleichem Rechte als ein zufälliges Zusammentreffen, wie als Folge aufzufassen. Denn die Mehrzahl der in Betracht kommenden Individuen und besonders unser Material steht in dem Alter, in dem Tuberkulose überhaupt nicht selten ist, im Anfang der Zwanziger-Jahre! Andererseits wäre es ja auch immerhin möglich, dass die auffallend schwere Anämie, die bei einigen Kranken in der Reconvalescenz zur Beobachtung kommt, die Entwicklung einer latenten, aber mit dem Erythem keineswegs in Beziehung stehenden Tuberkulose begünstigte.

4. Aetiologie.

Nach unseren Erfahrungen, die mit RIGLER und GAAL*) übereinstimmen und von den hiesigen Aerzten bestätigt werden, so weit dieselben in dieser Hinsicht eigene Erfahrungen besitzen, tritt — in der Türkei zunächst — eine Krankheit epidemisch auf, die sich durch ihre Symptome: Invasion mit Enanthem,

*) Die von Gaal in Bosnien beobachtete Epidemie ist für uns besonders interessant; er sagt, dass die Erkrankung zu Beginn des Jahres 1857 unter einer Gruppe von 80 Menschen auftrat, die aus Anatolien und Kurdistan stammten. Die Männer waren gefangene Räuber, welche, bevor sie nach Bosnien gebracht wurden, lange Zeit hindurch in Gefängnissen und auf Schiffen internirt und daher in ihrer Ernährung heruntergekommen waren. Ohne Hoffnung, in die Heimat zurückzukehren, waren sie psychisch sehr gedrückt. Nach den Asiaten begannen die Arnauten zu kränkeln, die ebenfalls lange in Gefängnissen geschmachtet hatten. Noch später kamen die tüchtigen Soldaten an die Reihe, die vorzüglich genährt waren und sich stramm hielten. Die Epidemie verfloss langsam — vom Januar bis September; der September und October waren frei von Erkrankungen; im November jedoch traten dieselben wieder auf.

Eruption mit Exanthem, typischem Fieber, subjective Erscheinungen und cyklischen, typischen Ablauf als exanthematische Infectionskrankheit erweist und die in ihrem Exanthem ganz wesentlich mit der von HEBRA als *Erythema exsudativum multiforme* beschriebenen Krankheit übereinstimmt.

Wir haben schon oben, als wir von der Incubation sprachen, erwähnt, dass BESNIER direct erklärt: Es giebt keine Epidemien von polymorphem „Erythem; alles, was in dieser Hinsicht vorgebracht ist, ist unbegründet und bezieht sich nur auf secundäre Erytheme nach zymotischen Krankheiten . . . oder auf fieberhafte Krankheiten, die wegen ihres abortiven Charakters oder wegen ihrer nicht nachweisbaren Contagiosität verkannt worden sind, wie z. B. Masern; oder endlich es handelt sich um Einführung von Nahrungsmitteln, die sich nur auf eine bestimmte Gruppe, auf eine genau begrenzte Zeit beschränken und die verschwinden, wenn die zufällige Ursache sich nicht wiederholt".

Dass es sich um secundäre Erytheme nicht handelt, glauben wir zur Genüge bewiesen zu haben. Die Krankheit ist hier, wenn man will, endemisch und zeigt von Zeit zu Zeit epidemisches Anschwellen der Frequenz. Dafür sprechen alle oben citirten Beobachtungen, die sich fast über ein halbes Jahrhundert vertheilen.

Sollte aber vielleicht der zweite Theil der BESNIER'schen Behauptung für unsere Fälle zutreffen, sollten vielleicht bestimmte, zu gewissen Zeiten eingeführte Nahrungsmittel ein epidemisches Auftreten unseres Erythems vortäuschen? Gerade bei einem so einseitigen Material, wie es das unsere ist, haben wir genau zu prüfen, ob hier nicht BESNIER'S Einwürfe gegen unsere Auffassung des *Erythema exsudativum multiforme* als epidemisch auftretende Infectionskrankheit geeignet sind, uns eines grossen Irrthums zu überführen. Wir müssen hier fast Satz für Satz BESNIER'S Ausführungen folgen und dieselben im Einzelnen auf ihre Giltigkeit prüfen.

„Es leuchtet ein," sagt BESNIER, „dass nicht alle Individuen sich dem Erythem gegenüber gleich verhalten, wie sie sich z. B. gegenüber den fieberhaften Exanthemen verhalten."

Hier bemerken wir, dass in einer Masern-Scharlachepidemie z. B. oft einzelne Geschwister verschont bleiben, dass diese Geschwister häufig in einer späteren Epidemie erkranken; dass man also auch hier, allerdings in einem anderen Sinne als BESNIER es thut, von einer vorhandenen oder fehlenden Disposition reden kann.

„Weiter behalten diejenigen Individuen, die einmal eine Disposition für das Erythem gezeigt haben, eine grosse Neigung für dasselbe. Das beweisen die Nachschübe und Recidive, denen sie regelmässig unterworfen sind."

Für die dem *Erythema multiforme Hebrae* ähnlichen polymorphen Erytheme allerverschiedenster Ursache hat BESNIER recht; für das infectiöse, epidemische *Erythema multiforme* wäre aber, wenn dasselbe wirklich häufige Recidive zeigte, eine andere Erklärung sehr möglich. Befällt nicht das Malariafieber spontan, oder bei neuer Infectionsgelegenheit, und hier mit besonderer Vorliebe diejenigen, welche schon einmal Malaria gehabt haben? Setzen wir deshalb eine besondere persönliche Disposition für die Malaria voraus? Gewiss nicht.

„In der Pathogenie der Erytheme erscheint also die individuelle Anlage, die Disposition von vorneherein als ein wesentliches, in erster Linie stehendes Moment. Dieses Moment gewinnt noch an Bedeutung, wenn man näher auf die gegenseitigen Beziehungen der in Betracht kommenden Factoren eingeht.

Es ist klar, dass diese Krankheitsdisposition sich vollkommen mit dem deckt, was man bei denjenigen Individuen antrifft, die gewisse Gifte, gewisse Medicamente, gewisse Nahrungen nicht geniessen können, ohne dass sich ein ganz bestimmter Reizzustand auf ihrer Haut entwickelt. Und zwar ist dieser Reizzustand immer der gleiche für das gleiche Individuum und wird viel mehr beeinflusst durch das Individuum als durch die Nahrung, die Medicamente, die

Gifte; diese drei Factoren werden bei anderen, unter der gleichen Intoleranz stehenden Individuen ganz andersartige Erscheinungen auf der Haut hervorrufen."

Dass BESNIER das letztere selbst sagt, ist von der grössten Wichtigkeit für uns. Man überzeugt sich nur, z. B. in den Zusammenstellungen, wie sie L. LEWIN [32]) giebt, wie verschiedenartig die Nebenwirkungen der Arzneimittel auf der Haut sein können; man halte sich gegenwärtig, wie ein Individuum z. B. auf einen Wanzenstich gar nicht reagirt, während bei einem anderen Individuum der Wanzenstich der Ausgangspunkt einer ausgebreiteten scharlachartigen Röthung oder einer Urticaria sein kann. Gehen wir, unter Festhaltung der eben entwickelten Ansichten nun zu unseren Fällen von *Erythema exsudativum multiforme* zurück, so müsste bei allen befallenen Individuen eine individuelle Disposition vorhanden sein. Es käme dann in Betracht, ob nach BESNIER diese Disposition durch gelegentliche Factoren, z. B. Nahrungsmittel, die sich nur auf eine bestimmte Gruppe, eine genau begrenzte Zeit beschränken, ausgelöst worden ist. Als wir die erste grössere Serie von Erkrankungen im September-October beobachteten, konnten wir eine vielgenannte Gelegenheitsursache, ein auslösendes Moment *(condition étiologique)* ausschliessen: Kälte und Feuchtigkeit. Denn um diese Zeit herrscht hier, nach einem kurzen, höchstens acht Tage anhaltenden Regen etwa Ende August, meist das schönste wärmste Sommerwetter (bis 30° C.). Allerdings bringen die Monate mit grösster Nässe: Januar, März, April höhere Ziffern. Aber zu diesen Jahreszeiten sind ja meist exanthematische Krankheiten überhaupt häufiger. Dies konnte also nicht genügen. Wir richteten dann unserer Augenmerk auf die Nahrung. Die Nahrung des Hauptantheiles unseres Materials ist nun eine so gleichmässige während des ganzen Jahres und für alle in Betracht kommenden Individuen, dass man höchstens etwaige Extragaben, der Jahreszeit entsprechend, in's Auge fassen musste.

Zunächst drängte sich der Gedanke auf, ob hier vielleicht Weintrauben oder Melonen in Betracht kämen und durch diese die persönliche Anlage ausgelöst würde. Allerdings lebt fast das ganze Volk hier von September bis November zum grossen Theile von Brot, Käse, Melonen und Weintrauben; die Soldaten bekommen ebenfalls Trauben, aber ausserdem doch stets ihr Hammelfleisch und Reis. Es stünde also das ganze Volk zu dieser Saison in der gleichen *„condition étiologique"*. In der Bevölkerung ist unser *Erythema multiforme exsudativum Hebrae* aber zunächst sicher nicht häufiger, sondern entschieden weniger verbreitet als unter den Soldaten. Weiter aber nimmt die Krankheit zunächst mit dem Aufhören der Traubenzeit durchaus nicht ab, steigt ferner im Frühjahr ganz bedeutend wieder an zu einer Zeit, wo von irgend einer besonderen Nahrung nicht die Rede ist.

Nehmen wir aber trotzdem einmal an, dass in der Nahrung ein auslösendes Moment läge, das die Häufung der Erytheme zu erklären vermöchte — eine Erscheinung bleibt unerklärt, und damit fällt jede Möglichkeit, die BESNIER'sche Voraussetzung gelten zu lassen:

Es ist doch unmöglich anzunehmen, dass **alle** Individuen hier bei uns gerade nur für **eine Form** des polymorphen Erythems prädisponirt sein sollten. BESNIER sagt ausdrücklich, dass die Form des Erythems viel mehr durch das Individuum als durch den auslösenden Factor (Medicament, Gift, Nahrung) bestimmt werde, und dass der gleiche Factor bei verschiedenen Individuen ganz verschiedenartige Erscheinungen auf der Haut hervorrufen könne.

Unsere Kranken bieten alle ohne Ausnahme, nur in der Intensität etwas verschieden, die absolut gleiche Form des Erythems, mit typischem Beginn, cyklischem Verlauf, typischen Allgemeinerscheinungen, typischem Ablauf.

Hier eine ausgebreitete individuelle Disposition anzunehmen, die durch eine sich häufende Gelegenheitsursache ausgelöst, eine Epidemie, und zwar

mit regelmässiger Wiederkehr, vortäuscht, das heisst den Thatsachen Gewalt anthun.

Wir glauben, unbedingt daran festhalten zu müssen, dass es sich um wirkliche Epidemien einer exanthematischen Infectionskrankheit handelt.

Dieser Auffassung widerspricht durchaus nicht das endemische Vorkommen des Erythems. Wir müssen annehmen, dass die infectiöse Ursache zu jeder Zeit besteht und sporadische Fälle hervorruft; aber von Zeit zu Zeit unter bestimmten, uns unbekannten Bedingungen tritt eine plötzliche Verallgemeinerung, eine Epidemie ein — ebenso wie wir es für eine ganze Reihe von Infectionskrankheiten kennen.

Weshalb nun die Epidemien in den Kasernen häufiger, zahlreicher sind als anderswo, entzieht sich mindestens so lange, als wir das infectiöse Agens nicht bestimmt kennen, unserer Kenntniss. Es scheint, dass Anhäufung von Menschen in disponirtem Alter, in Kasernen, Lagern die Entwicklung der vielleicht miasmatischen Ursache des *Erythema exsudativum multiforme* begünstigt. Das Alter von 18—24 Jahren etwa ist anscheinend für diese Infection besonders veranlagt. Ob das Geschlecht eine besondere Anlage zur Erkrankung bietet, ist nach unserem Material ebensowenig zu entscheiden, wie z. B. Lewin aus dem seinigen darauf einen Schluss machen darf. Ob das *Erythema exsudativum multiforme* contagiös ist oder nicht, wage ich nicht zu entscheiden. Meine Ansicht darüber ist schon verschiedentlichen Schwankungen unterworfen gewesen.

Die Kranken kommen aus den verschiedensten Kasernen zu uns. Das würde eher gegen eine miasmatische Infection sprechen, denn die Kasernen liegen an den verschiedensten Orten, meist allerdings hoch, auf freien Hügeln. Andererseits könnte man aber auch einwerfen, dass, wenn die Krankheit contagiös wäre, die Zahl der Erkrankten bedeutend grösser sein müsste. Ueber den letzten Punkt kann eine sichere Angabe nicht gemacht werden, da die Kranken auf die verschiedensten Hospitäler vertheilt werden, zum Theile sich das Hospital selbst wählen können. Es kann also möglicherweise die Erkrankungsziffer weit grösser sein, als es uns scheint.

Für die Contagiosität spräche, dass wir in dem Saale, in welchem die Erytheme untergebracht waren, 3 Fälle von Erythem auftreten sahen bei Favus etc.; spontane Erkrankungen auf anderen Sälen sind auch vorgekommen, sprechen aber nicht gegen die Contagiosität, da die Kranken nach der Visite frei mit einander verkehren können. Auch die Gaal'schen Angaben (s. oben) sprächen vielleicht für Contagiosität, — sie sind aber nicht genügend zu controliren.

Dennoch sind wir, wenn wir unsere bisherigen Erfahrungen zusammenstellen, eher geneigt, eine Nichtcontagiosität anzunehmen.

Unsere Untersuchungen richten sich darauf hin, im Blute den inficirenden Mikroorganismus zu suchen. Die auffallende Anämie fordert direct dazu auf, nachzuforschen, ob nicht, wie bei der Malaria, Parasiten in den rothen Blutkörperchen zu finden sind, die die letzteren zerstören. Es bedarf dazu aber lange durchgeführter und schwieriger Untersuchungen. Wir enthalten uns deshalb noch jeder weiteren Angaben und Schlüsse über die bis jetzt gemachten Befunde.

Zusammenfassend sagen wir also, dass das *Erythema exsudativum multiforme* eine wahrscheinlich nicht contagiöse, vielleicht miasmatische, acute exanthematische Infectionskrankheit ist, die mit Vorliebe das jugendliche Alter befällt, überall sporadisch, in einigen Ländern endemisch vorkommt und zu gewissen Jahreszeiten, Herbst und Frühjahr, epidemisch wird. Anhäufung von Menschen in dem disponirten Alter scheint die Entwicklung des Infectionsstoffes in hervorragendem Masse zu begünstigen.

5. Differentialdiagnose.

Dass es sich beim *Erythema exsudativum multiforme Hebrae* um eine durch Ursachen, Läsionen, Symptome, Verlauf, Dauer, Ablauf u. s. w. — wie Besnier (s. oben) es fordert — ausgezeichnete Krankheit handelt, glauben wir bewiesen zu haben.

Der Zweck unserer folgenden Auseinandersetzungen ist nun weniger der, wirklich diejenigen Merkmale anzuführen, durch die sich das *Erythema exsudativum multiforme Hebrae* von den übrigen polymorphen Erythemen unterscheidet. Die „Polymorphie", die Menge der Casuistik ist so gross, dass das ein fast unmögliches Beginnen ist. Vielmehr wollen wir versuchen, in grossen Zügen die übrigbleibenden polymorphen Erytheme zu gruppiren. Wenn wir sehen, wie grundverschiedene Dinge unter dieser Bezeichnung zusammengebracht sind, und wie vielleicht eine Trennung derselben in grosse Gruppen möglich ist, so wird sich, glauben wir, dadurch das *Erythema exsudativum multiforme Hebrae* am besten differential-diagnostisch herausheben.

a) *Erythema nodosum.*

Dass nach den vorhergehenden Ausführungen selbstverständlich das *Erythema nodosum* für uns etwas in Ursache, Localisation, Läsionen, Verlauf, Symptomen, im ganzen klinischen Bilde Verschiedenes ist, bedarf wohl kaum noch der Ausführung.

Worauf es vielmehr ankäme, wäre zu untersuchen, ob das *Erythema nodosum* nur eine der Erscheinungsformen der vielen in Ursache, Verlauf, klinischem Bilde u. s. w. so verschiedenen polymorphen Erytheme ist; ob verschiedene Ursachen bei prädisponirten Individuen in einem Falle ebenso gut ein noduläres wie in einem anderen Falle ein scarlatiniformes oder in einem dritten Falle ein ganz polymorphes Erythem hervorrufen können; oder ob wir noch weiter aus dem grossen Haufen der polymorphen Erytheme eine weitere Krankheitseinheit, ein Krankheitsindividuum isoliren können, das *Erythema nodosum*, eine Krankheit mit bestimmter Aetiologie, Localisation, Läsionen, Verlauf, Symptomen, Complicationen.

Wenn das der Fall ist, so würden nach Ausscheidung der zwei acuten exanthematischen Infectionskrankheiten, des *Erythema exsudativum multiforme* und des *Erythema nodosum*, unter den polymorphen Erythemen alle die aus den verschiedensten Ursachen abzuleitenden, in Verlauf, klinischem Bilde ganz differenten, nur durch die Läsionen bald mehr dem *Erythema exsudativum multiforme Hebrae*, bald mehr dem *Erythema nodosum* ähnelnden Erytheme übrig bleiben, deren Gruppirung noch grosse Schwierigkeiten bietet.

Unsere Ansicht ist es, dass es eine Krankheit sui generis, das *Erythema nodosum*, eine acute, wahrscheinlich contagiöse, exanthematische Infectionskrankheit giebt.

Wir wollen diese Form des Erythems nicht in derselben Ausführlichkeit behandeln wie das *Erythema exsudativum multiforme Hebrae*. Unsere eigene Beobachtungsreihe ist auch nicht entfernt so gross für diese zweite Form wie für die erste. Es ist dem Bilde, wie Hebra es beschrieben hat, wie es besonders gut in einer französischen Thèse von Amiaud[33]) dargestellt ist, kaum etwas hinzuzufügen.

Auch hier haben wir eine Invasion, ein Eruptionsstadium, eine Resolution zu unterscheiden wie bei allen Infectionskrankheiten.

Die Läsionen, wie man sie in den typischen Fällen von *Erythema nodosum* sieht, habe ich in meinen circa 120 Fällen von *Erythema multiforme* nicht einmal getroffen.

Aussehen, Form, Art der Ausbreitung und Veränderung der Einzelefflorescenz unterscheiden beide Affectionen durchaus von einander.

Die Localisation, immer auf den unteren Extremitäten, mit ganz geringer Betheiligung anderer Körpertheile, hatte in meinen Fällen etwas so Typisches gegenüber den Fällen von *Erythema multifome,* dass sie sich mir stets sofort als etwas von jenen Verschiedenes darstellten.

Die Allgemeinerkrankung beim *Erythema nodosum* ist eine viel schwerere; der Allgemeinzustand ist ein viel mehr typhöser, respective macht vielmehr den Eindruck einer schweren Intoxication.

Und am allerwichtigsten — fast alle Fälle von *Erythema nodosum* sind durch Pleuritis, Peri- oder Endokarditis und durch Diarrhoen complicirt.

Das ganze klinische Bild, mit Einschluss der Läsionen, ist also ein von dem, was wir oben beschrieben haben, so verschiedenes, dass es uns bei der grossen Zahl der Beobachtungen von multiformem Erythem keinen Augenblick zweifelhaft sein kann, dass wir diese Fälle von dem *Erythema multiforme exsudativum Hebrae* unbedingt zu trennen haben.

Viel schwieriger ist die weitere Untersuchung, ob es sich wirklich um eine Krankheitseinheit, um eine idiopathische, acute Infectionskrankheit oder um secundäre Erscheinungen verschiedenartiger Ursachen handelt.

Zur Entscheidung dieser Frage weisen wir auf eine ganz eigenartige, aber sehr überzeugende Arbeit von SCHULTHESS [84]) hin.

Er sagt, dass unter den Erythemen das *Erythema nodosum* wegen seines verhältnissmässig häufigen Vorkommens (in der Schweiz), wegen der schweren Allgemeinerkrankung und der bei ihm am ehesten zu beobachtenden schweren Complicationen das meiste Interesse gefunden habe. Auf den verschiedensten Wegen hat man seine Natur zu ergründen gesucht, um ihm den richtigen Platz im System der Krankheiten anzuweisen, und man ist dabei zu den verschiedensten Ansichten gelangt.

Unter den zur Lösung der Frage zu Hilfe genommenen Methoden vermisst der Verfasser die statistische. Er sagt (l. c. pag. 67): „Wenn man die einfache Thatsache des jeweiligen Auftretens einer Krankheit auf einem bestimmt umgrenzten Gebiet während eines bestimmten längeren Zeitraums zur Grundlage der Untersuchung macht, so wird man aus dem so festgestellten Gang der Krankheit durch die einzelnen Jahre, die Jahreszeiten, aus dem Befallen der verschiedenen Altersstufen und Geschlechter gewisse Schlüsse auf die Natur der untersuchten Krankheit ziehen können; man wird, wenn mir das Bild gestattet ist, auf diese Weise in den Stand gesetzt sein zu erkennen, wie die Krankheit ihren Namenszug selbst schreibt. Natürlich wird Niemand, auf diese Resultate allein gestützt, einer Krankheit ihren Platz anweisen wollen, aber sie bilden eine nothwendige Ergänzung des auf anderen Wegen gewonnenen Bildes und sind geeignet, gewisse Ansichten zu stützen, andere als unhaltbar zurückzuweisen.“

Wir können nun dem Verfasser nicht durch alle Einzelheiten der vorzüglich durchgeführten Untersuchungen folgen. Er weist zunächst nach, dass die Curve, welche das *Erythema nodosum* durch die Jahre beschreibt, in keiner Weise der Curve derjenigen Krankheiten gleicht, bei denen dasselbe gewöhnlich in den Lehrbüchern abgehandelt wird — den Hautkrankheiten.

Verf. zieht dann die Curve des *Erythema exsudativum multiforme Hebrae* zum Vergleich heran. „Die Curve dieser Krankheit folgt (pag. 71 l. c.) offenbar dem Typus der Infectionskrankheiten, aber sie unterscheidet sich von der des *Erythema nodosum*, wenn ich diese Ausdrücke der Physik entlehnen darf, durch die kürzere Wellenlänge und die kleineren Schwingungsamplituden, woraus man wohl den Schluss ziehen kann, dass die Bedingungen für das *Erythema multiforme* gleichmässiger vorhanden sind als für unsere Krankheit . . . . Masern, Erysipel und Varicellen zeichnen Curvenbilder, welche nur den allgemeinen Typus und die mehr oder weniger scharf ausgeprägten Gipfel der Curve der Infectionskrankheiten mit Localisation auf der Haut mit *Erythema nodosum* gemeinsam haben . . . . . Aber der Scharlach liefert eine Curve, die

frappante Aehnlichkeit mit der von *Erythema nodosum* hat. Beide Krankheiten haben also durch die Berichtsjahre (zwölf Jahre) hindurch völlig Schritt gehalten, eine Thatsache, die nicht auf blossem Zufall beruhen kann."

Verf. kommt dann zu folgenden Schlüssen (l. c. pag. 74 ff.).

„Das *Erythema nodosum* richtet sich sowohl in seinem Gange durch die einzelnen Jahre und Jahreszeiten, als auch im vorzugsweisen Befallen eines bestimmten Lebensalters, der Jugendzeit, wobei die Geschlechter in verschiedenen Altersclassen verschiedenen Antheil nehmen, getreulich nach den acuten allgemeinen Infectionskrankheiten, namentlich denjenigen mit typischer Localisation auf der Haut, während es durchaus abweicht von dem durch die sogenannten Hautkrankheiten dargestellten Typus.

Diese Resultate sind gewiss geeignet, die Meinung derjenigen zu stützen, welche in unserer Krankheit eine acute allgemeine Infectionskrankheit sehen. Die wohlcharakterisirten Curvenbilder, die uns *Erythema nodosum* lieferte, sprechen überdies sehr dafür, dass wir es mit einer selbständigen Krankheit zu thun haben. Nicht einmal mit dem *Erythema exsudativum multiforme Hebrae*, sofern man dieses überhaupt als selbständige Krankheit gelten lassen will, steht es in engeren verwandtschaftlichen Beziehungen."

Schliesslich meint Verf., dass sich die Wahrscheinlichkeit einer nahen Verwandtschaft zwischen *Erythema nodosum* und Scharlach aufdränge.

„Beide haben klinisch sehr viel Aehnliches — man denke nur an den Ausschlag, der aus Vorliebe die Streckseiten der Glieder und die Gelenkgegenden befällt, an die Betheiligung der Schleimhäute des Auges, der Nase, des Rachens, seltener der Bronchien, ferner der serösen Häute der Brustorgane, die bei beiden mehr oder weniger häufig beobachtet wird, endlich an das lytisch abfallende Fieber.

Trotzdem behauptet jedes seine selbständige Stellung, die schon durch die hochgradige Contagiosität der einen, die geringe oder fehlende der anderen garantirt ist."

STOLZENBERG [35]), auf TROUSSEAU fussend, unterscheidet streng ein primäres *Erythema nodosum* vom secundären. Er kommt ebenfalls zu dem Schlusse auf Grund eigener Beobachtungen, dass es sich beim *Erythema nodosum* um eine acute Infectionskrankheit handle. Dieselbe Ansicht vertritt eine Thèse von JOUILLÉ [16]), die unter DEBOVE's Präsidium gearbeitet ist.

Wir selbst haben Gelegenheit gehabt, eine immerhin genügende Zahl von Fällen — neun — zu beobachten, die mit der HEBRA'schen Beschreibung und mit AMIAUD'S [33]) Darstellung übereinstimmen. Wir dürfen aber nicht vergessen, dass HEBRA das *Erythema nodosum* als Hautkrankheit, nicht als Allgemeinerkrankung auffasste, und dass AMIAUD an eine klinische, symptomatologische, aber nicht ätiologische Krankheitseinheit dachte. Wenn wir die so gewonnenen Erfahrungen zusammenstellen, so kommen wir zu dem gleichen Schluss wie SCHULTHESS, dass das *Erythema nodosum* eine ätiologisch und klinisch vom *Erythema exsudativum multiforme Hebrae* durchaus verschiedene acute allgemeine Infectionskrankheit ist.

In kurzen Zügen wäre dieselbe folgendermassen zu beschreiben:

Nach einer circa 8tägigen Incubation haben wir während 2—3 Tagen die Symptome der Invasion der Krankheit. Dieselbe äussert sich durch mehr oder weniger heftiges Fieber (bis zu 39°), welches aber auch fehlen kann, allgemeine Abgeschlagenheit, Schwere in den Gliedern und manchmal sehr heftige Kopfschmerzen. Der Appetit fehlt, die Zunge ist häufig belegt, trocken, der Durst gross.

Am vierten Tage etwa zeigt sich die Eruption. Es bilden sich stets zunächst auf den Unterschenkeln nicht sehr zahlreiche (circa 4—25) kirsch- bis wallnussgrosse Knoten, manchmal diffusere und noch grössere Infiltrate von fast phlegmonösem Aussehen. Die Knoten sind von bunter, gelbrother, bläulichrother Farbe;

sie erscheinen mit ihrem grössten Volumen in die Haut eingelassen, überragen aber das Niveau der Haut deutlich.

In einigen Fällen bleibt die Affection ganz auf die untere Extremität beschränkt, wo sie ausser an der vorderen inneren Seite des stets hervorragend befallenen Unterschenkels am Fussrücken und um das Kniegelenk, wenig am Oberschenkel getroffen wird. Weiter zeigen sich Eruptionen, aber weit seltener, an den oberen Extremitäten, besonders an der Hinterseite des Ellbogengelenkes, an der hinteren inneren Fläche des Vorderarmes.

Auf den Schleimhäuten finden sich ebenfalls Knoten. Auf der Conjunctiva sollen Knoten beobachtet sein von Trousseau und Amiaud. Sicher kommen Knoten vor auf der Schleimhaut der Lippen, der Wangen, des Gaumens, des Rachens.

Die Knoten verharren 3—4 Tage in dem Zustande der derben, fast harten Infiltration, die sie zu Beginn zeigen. Dann werden sie durch die Rückbildung weich, manchmal fast fluctuirend — aber niemals kommt es zur Abscedirung. Die Knoten zeigen weder eine centrale Resorption, noch ein peripheres Wachsthum. So, wie sie am ersten Tage aufgeschossen sind, abgesehen von den Erscheinungen, welche ihre Rückbildung begleiten, verharren sie während der Zeit ihres Bestehens. Während derselben durchlaufen sie in ihrer Färbung die ganze Scala, die man bei Contusionen sieht: sie werden manchmal dunkelviolett, dann werden sie heller blau, dann grünlichgelb, bräunlich, gelblich, um schliesslich ganz zu verschwinden, ohne eine Spur zu hinterlassen. Die Eruption erscheint nicht überall auf einmal, vielmehr schiessen in den ersten 8—10 Tagen häufig noch neue Knoten auf.

An Allgemeinerscheinungen ist zunächst das Fieber zu nennen, das fast ausnahmslos sehr bedeutend ist. Die Temperatur steigt selbst bis 41°, in fast allen Fällen bis 39°. Mit dem Beginn der Eruptionsperiode ist das Fieber am höchsten, um dann allmälig zu fallen und innerhalb zehn Tagen etwa zur Norm zurückzukehren; oft, besonders durch die gleich zu erwähnenden Complicationen, dauert es länger.

Die Zunge ist dick weisslich belegt, trocken, der Geschmack schlecht, pappig, der Durst sehr stark. Fast stets besteht Diarrhoe. Amiaud dürfte Recht haben, wenn er diese Diarrhoe auf ein Enanthem bezieht.

Die subjectiven Klagen beziehen sich meist auf allgemeines, bedeutendes Gefühl des Krankseins, Gelenk- und Muskelschmerzen, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit. Die Kranken sind sehr theilnahmslos.

Die Krankheit kann so mit einigen durch Nachschübe bedingten Temperaturerhebungen in 3—4 Wochen vollständig ablaufen. Von der Mitte der zweiten Woche ab sind die Kranken fieberfrei, Schlaf und Appetit kehren zurück und die Kranken erholen sich im Gegensatz zum *Erythema exsudativum multiforme* verhältnissmässig schnell; nur in einigen Fällen ist sie vergrössert, wie z. B. nach Typhus. Amiaud giebt allerdings auch für das *Erythema nodosum* Anämien an, wie wir sie beim multiformen Erythem beobachtet haben — wir haben keine solche Beobachtung zu verzeichnen.

Complicationen sind sehr häufig. Besonders sind es Endokarditis, Perikarditis, Pleuritis und Pneumonien, die im Laufe der zweiten, respective dritten Woche auftreten. Diese Complicationen verzögern natürlich den Verlauf der Krankheit sehr, im allgemeinen verlaufen sie aber günstig, mit vollständiger Resorption.

In meinen neun Fällen von *Erythema nodosum* habe ich fünfmal Endokarditis, dreimal Perikarditis (zweimal mit Endokarditis zusammen), dreimal Pleuritis (einmal mit Perikarditis und Endokarditis) und einmal Pneumonie (mit Pleuritis, Perikarditis und Endokarditis) beobachtet. In diesem Falle handelte es sich um einen siebenjährigen Knaben und der Fall verlief in der fünften Wochen letal.

Gelenkaffectionen habe ich nicht beobachtet.

In den übrigen acht Fällen trat völlige Genesnng ein.

In allen neun Fällen handelte es sich um Individuen unter 20 Jahren, sechs Mädchen und drei Knaben. Der letal verlaufene Fall war bei dem jüngsten Patienten; ein junges Mädchen war 19 Jahre alt, die übrigen waren zwischen 10—15 Jahren. Im Hospital habe ich noch keinen Fall beobachtet. Der Jahreszeit nach waren alle Fälle im Frühjahre, Februar, März, April.

In allen Fällen wurde mit der grössten Aufmerksamkeit nach einem protopathischen Leiden gesucht, besonders nach septischen Erkrankungen, es war jedoch nichts anfzufinden.

Drei von den Patienten sind schon mehrfach erkrankt: ein Knabe zum dritten Mal, ein Mädchen zum zweiten Mal und die Patientin von 19 Jahren hatte dasselbe Leiden — immer im Frühjahr — zum dritten Mal.

Der ganze Verlauf der so beschriebenen Erkrankung ist der einer acuten, exanthematischen Infectionskrankheit.

Was die Aetiologie des *Erythema nodosum* angeht, so vermögen wir hier ebensowenig eine genügende Antwort zu geben wie beim *Erythema exsudativum multiforme.*

In der französischen Literatur finden sich einige Mittheilungen über Contagiosität des *Erythema nodosum.* Es ist aber in der Auffassnng aller dieser Mittheilungen die grösste Vorsicht geboten, da es nach der allgemein herrschenden Ansicht über die Natur der Erytheme natürlich sehr schwer oder gar nicht zu entscheiden ist, ob die Verf. eine idiopathische oder eine symptomatische, respective denteropathische Erkrankung vor sich gehabt haben.

Lannois [36]) giebt eine Reihe von Beobachtungen. Seine Untersuchungen nach Mikroben sind resultatlos geblieben. Das Ergebniss seiner Beobachtungen fasst er selbst folgendermassen zusammen:

„Eine Kranke wird im Hospital zugelassen mit *Erythema nodosum* und nach Verlauf von acht Tagen zeigt sich bei drei anderen Kranken dieselbe Krankheit. In der ganzen Vergangenheit dieser Kranken, mindestens unbedingt bei zweien von ihnen, findet sich nicht der geringste Anhalt, dass sie für diese Krankheit irgendwie prädisponirt seien. Ueberdies ist zu bemerken, dass alle drei Patienten schon längere Zeit im Hospital waren und dass sie kein Medicament einnahmen, das etwa die Ursache des Erythems hätte abgeben können.“

. . . . . „Für diejenigen, welche das *Erythema nodosum* als Infectionskrankheit betrachten — mir scheint sich diese Ueberzeugung bei den meisten Fällen aufzudrängen — dürfte die natürlichste Erklärung für die Aetiologie unserer Fälle die Contagion sein. Diese Contagion ist zweifellos dann auf sehr geringe Grenzen beschränkt und bildet die Ausnahme; es giebt aber genug zweifellos infectiöse Krankheiten, die sich nicht anders verhalten, wie z. B. die Cerebrospinalmeningitis, der Typhus und in gleicher Weise auch das Erysipel.“

Eine andere Beobachtung ist die vom Para de la Ferte-Aleas. [37])

Ein Kind von 12 Jahren erkrankt an *Erythema nodosum.* Die jüngere Schwester, welche seit neun Tagen im gleichen Bett schlief, wird von derselben Affection befallen.

Jedenfalls spricht dieser Fall — da nichts von anderweitigen Erkrankungen angegeben ist — für eine idiopathische Erkrankung. Ob es sich um Contagion handelt, oder ob nicht beide Schwestern anderweitig unter gleichen Infectionsbedingungen gestanden haben, ist schwer zu entscheiden.

b) Polymorphe Erytheme im engeren Sinne.

Mit Ausscheidung zweier, als selbständige Krankheitsindividuen, als Allgemeininfectionen mit symptomatischer Hauterkrankung charakterisirter Krankheitsgruppen aus der Classe der polymorphen Erytheme ist für die Klinik ein grosser Schritt voraus gethan.

Was an polymorphen Erythemen übrig bleibt, ist aber immer noch eine vorläufig jeder sicheren Classificirung spottende Gruppe von Affectionen, die einerseits sich in ihren klinischen Erscheinungsformen ähneln, die trotz vieler Verschiedenheiten viel Verwandtschaftliches haben, auf der anderen Seite ätiologisch und in ihrem physiologischen Entstehungsmodus die allerheterogensten Dinge sind.

Wenn wir eine kleine Auslese in der Casuistik machen von dem, was als polymorphes Erythem bezeichnet ist, so werden wir sehr bald sehen, wie ausserordentlich heterogene Affectionen unter dieser Bezeichnung untergebracht werden, und die Berechtigung, unser *Erythema exsudativum multiforme Hebrae* und auch das *Erythema nodosum* als selbständige Krankheiten aufzustellen, wird sich dadurch nur um so logischer, mit um so zwingenderer Nothwendigkeit ergeben.

Wir sagen es hier ausdrücklich, dass die meisten Fälle von polymorphem Erythem mit dem *Erythema exsudativum multiforme* (respective dem *Erythema nodosum*) ebensoviel gemein haben wie ein z. B. in Folge von Quecksilber-Einführung oder -Anwendung entstehendes *Erythema scarlatiniforme* mit der Scarlatina; dass ein Fall von knotiger, erythematöser Eruption im Verlaufe des Puerperalfiebers in allen Beziehungen, mit Ausnahme der Form der Läsionen, jenem scarlatiniformen Quecksilbererythem weit näher stehen dürfte als der exanthematischen Infectionskrankheit *Erythema nodosum*; dass ebenso ein Fall von polymorphem Erythem (mit dem papulösen Typus), das in Folge des Genusses von Hummern, Austern, Himbeeren entstanden ist, jenem scarlatiniformen Quecksilbererythem weit näher steht als der exanthematischen Infectionskrankheit *Erythema exsudativum multiforme Hebrae*.

Unsere eigenen Fälle der verschiedenartigsten polymorphen Erytheme, die neben jenen Infectionskrankheiten, besonders neben der grossen Zahl des *Erythema exsudativum multiforme* beobachtet wurden, haben uns mit zwingender Gewalt von den Besnier'schen Anschauungen fort, zu der eben ausgesprochenen Ansicht geführt.

Auch unter dem übrigen Chaos der polymorphen Erytheme lassen sich einige grosse Scheidungen vornehmen, zunächst gerade wieder entgegen den Ansichten Besnier's.

Wie wiederholt betont, ist für Besnier das erste Postulat für das Zustandekommen der polymorphen Erytheme (die *„condition pathogénétique"*) die persönliche Disposition.

Nun giebt es aber eine grosse Gruppe von polymorphen Erythemen, bei denen diese persönliche Disposition entweder sicher keine Rolle spielt, oder wenigstens die Annahme einer solchen durchaus nicht gerechtfertigt, ja ohne einen gewissen logischen Zwang gar nicht möglich ist.

Sicherlich ausgeschlossen ist eine persönliche Disposition beim Zustandekommen der nachweislich auf bakteriellen, embolischen Processen beruhenden Reihe von Erythemen.

Weiter durchaus unwahrscheinlich ist das Bestehen einer persönlichen Disposition bei allen jenen deuteropathischen, im Verlaufe von Typhus, Scharlach, Masern, Diphtherie, Angina, Cholera auftretenden Erythemen.

(Le Gendre [38]), Hutinel [39]), Manning [40]), Mussy [41]), Peter [42]) u. s. f., um nur Fälle der neuesten Literatur zu nennen.)

Ob wir hier ein secundäres, vielleicht auf Streptokokken-Embolie beruhendes, oder ein toxisches Erythem anzunehmen haben, oder ob auch hier äusserlich ganz ähnliche Erytheme sowohl auf die eine wie auf die andere Weise entstehen können, lassen wir unerörtert.*) Nur scheint uns das Postulat einer persönlichen Disposition hier ganz überflüssig.

*) S. eine hierauf bezügliche Discussion in der Société médicale des hôpitaux de Paris zwischen Siredey, Galliard, Rendu, Le Gendre und Hayem, ref. Annal. de derm. et syph., 1895, pag. 894.

Dem gegenüber stehen dann die Erytheme, deren Entstehung ganz unklar ist, bei denen eine persönliche Disposition möglich, aber nicht unbedingt zur Erklärung erforderlich ist. Hier wären besonders jene zweifelhaften Erytheme zu nennen, die auch BESNIER berührt, bei denen es schwer zu sagen ist, ob sie medicamentösen, reflectorischen, toxischen oder infectiösen Ursprungs sind, z. B. die sogenannten „Urethralerytheme“ — von denen ich selbst noch keinen Fall zu beobachten Gelegenheit hatte. Handelt es sich bei einem Individuum mit Blennorrhoe, bei dem eine urethrale Aetzung vorgenommen wird, gegebenen Falles um ein toxisches Erythem durch die Blennorrhoe, oder um ein infectiöses Erythem durch eine secundäre Infection, oder um ein reflectorisches Erythem von Seiten der sensiblen Urethraischleimhaut, oder um eine Idiosynkrasie gegen das Medicament (Sublimat, Chlorzink, Höllenstein)?

Jede Erklärungsart hat ihre Berechtigung, die ersteren zwei Möglichkeiten erfordern eine persönliche Disposition nicht, während sie bei den beiden folgenden Möglichkeiten nicht entbehrt werden kann.

Schliesslich wären dann die Erytheme zu nennen, die ohne eine persönliche Disposition oder ohne eine Idiosynkrasie nicht zu erklären sind: die Erytheme nach Resorption von bestimmten Medicamenten oder nach Einführung von bestimmten Nahrungsmitteln.

Nicht näher erörtern können wir hier, ob diese Erytheme als reflectorische oder toxische aufzufassen sind. Vielleicht sind beide Möglichkeiten vorhanden, und es ist nicht unmöglich, dass z. B. einmal der Genuss von Austern eine wirkliche Angioneurose hervorruft durch Reizung centraler oder peripherer Gefässganglien, und dass wir es dann mit mehr urticariellen Erythemen zu thun haben; dass dagegen ein anderes Mal das Erythem auf die Wirkung von z. B. im Darm gebildeten Toxinen zurückzuführen ist, und dass wir es dann mit mehr polymorphen oder scarlatiniformen Erythemen zu thun haben.

Unter den polymorphen Erythemen, die wir zu beobachten Gelegenheit hatten — Notizen liegen vor über 15 Fälle —, wollen wir nur drei anführen aus der letzten Zeit, weil sie uns so recht deutlich einmal die Möglichkeit der Verwechslung mit dem *Erythema exsudativum multiforme*, andererseits aber auch die grosse klinische Verschiedenheit dieser mannigfaltigen Formen zeigen.

Im ersten Falle handelte es sich um einen 56jährigen Herrn, den wir schon seit mehreren Jahren kennen, und der vor zwei Jahren auf einer Reise im Innern von Klein-Asien zuerst von Intermittens befallen wurde.

Im Uebrigen ist der Patient ein hervorragend gesunder, kräftiger Mann, der nie Hautaffectionen irgendwelcher Art gehabt hat.

Auch Fieberanfälle waren seit circa sechs Monaten nicht aufgetreten.

Am 15. November liess mich Patient rufen wegen einer Hautaffection, die er am Morgen des gleichen Tages zufällig entdeckt hatte. Er fühlte sich seit einigen Tagen nicht wohl, hatte Kopfschmerzen, Neuralgien, schlief schlecht. Er war der Ansicht, dass wieder ein Malariaanfall im Anzuge sei, hatte jedoch noch kein Medicament, weder Chinin noch Arsenik genommen.

Auf den Handrücken, auf beiden Vorderarmen, auf beiden Unterschenkeln und Fussrücken zeigten sich nicht sehr zahlreiche kirschkerngrosse, hellrothe, leicht erhabene Papeln, die ziemlich derb anzufühlen waren, aber nicht bis in die tieferen Hautschichten sich erstreckten. Subjective Symptome von Seiten der Haut gab Patient gar nicht an.

Am übrigen Körper, besonders am Gesicht, war nichts zu bemerken, die Schleimhäute waren ebenfalls frei.

Die Temperatur war 38,5°. Die Milz war etwas vergrössert.

Leider habe ich, da es sich um einen Patienten in der Stadt handelte, eine Blutuntersuchung unterlassen.

Da gerade zu jener Zeit im Hospital sehr viele Fälle von *Erythema exsudativum multiforme Hebrae* und auch in der Stadt solche vorkamen,

dachte ich zunächst an dieses. Trotzdem verordnete ich $1^1/_2$ Grm. *Chin. sulfuric.* pro Tag, da ich wusste, dass Patient an Malaria litt.

Am nächsten Tage zeigten sich einige neue Papeln, einige an den Schultern, zwei im Gesichte und einige Papeln an den Oberschenkeln. Die Papeln vom vorhergehenden Tage zeigten keine Veränderung.

Die Fieberanfälle waren bei den früheren Intermittensattaquen immer Vormittags eingetreten.

Am dritten Tage blieb das Fieber schon aus. Im Verlauf von sechs Tagen war das Erythem vollständig verschwunden, ohne irgend eine Spur zu hinterlassen, und ohne dass die Papeln irgend eine Veränderung in Form und Farbe durchgemacht hätten.

Ein *Erythema polymorphon* lag also jedenfalls vor. Aber welcher Natur? Dass es nicht zum *Erythema exsudativum multiforme* gehöre — darüber konnte für mich kein Zweifel bestehen. Medicamentös war es auch nicht, denn Patient hatte kein Medicament genommen.

MONCORVO [43]) hat polymorphe Erytheme (er nennt es allerdings *Erythème noueux*) bei Malaria beobachtet, bei Kindern, die prompt auf Chinin reagirten.

Es ist ja möglich, dass es sich bei unseren Patienten um ein solches polymorphes Erythem handelt. In diesem Falle ist wohl anzunehmen, dass er jetzt eine persönliche Disposition für das Erythem erworben hat, und dass bei späteren Malariaanfällen dieselbe Erscheinung sich zeigen wird. Das weiss ich aber bestimmt, dass ich zu jener Zeit, ehe ich die grosse Zahl epidemisch auftretender Fälle von *Erythema exsudativum multiforme Hebrae* gesehen hatte, Fälle der letzteren Art, dann der eben beschriebenen und der sogleich zu beschreibenden ganz im Sinne der BESNIER'schen Auffassung als polymorphe Erytheme bezeichnet haben würde.

Im anderen Falle handelt es sich um einen Mann in den Dreissiger-Jahren, einen Bulgaren, von schmächtigem Aussehen, etwas blass und nervös. Patient sagte mir, dass er seit vier Monaten zum vierten Mal an der Hautaffection leide, die sich am Abend vorher wieder, d. h. zum vierten Male, eingestellt hatte. Belästigungen irgendwelcher Art bereite ihm dieselbe nicht, jedoch fürchte er sich, dass es sich um eine ansteckende Krankheit handle, die er eventuell auf seine Kinder übertragen könne.

Patient zeigte auf den Handrücken, Vorderarmen, Stirn, Unterschenkeln, Fussrücken ein papulöses Erythem ziemlicher Ausdehnung. Nach seiner Angabe änderte dieses Erythem sein Aussehen nicht und verschwand in den früheren Fällen nach 3—4 Tagen.

Patient stellte sich mir nun täglich vor — und der Verlauf war wie früher. Da Patient sehr nervös war und mich bat, das Wiederkehren der Anfälle zu verhüten, gab ich ihm *Chinin. bromat.*, Eisen und Arsenik — fünf Wochen später trat ein neuer Anfall auf, der ebenso verlief und dem nach einigen Wochen ein sechster, bald ein siebenter Anfall folgte. Ich hatte mehrfach den Patienten untersucht, aber kein Anzeichen einer constitutionellen Krankheit finden können. Beim siebenten Anfall wurde ich durch seinen übelriechenden Athem auf den Zustand seiner Verdauung aufmerksam. Er hatte stets angegeben, dass er gut esse, gut verdaue und keinerlei Beschwerden habe. Bei genauer Nachfrage gab er zu, dass er theilweise ziemlich stark an Darmgasen litte, auch sei ihm in der letzten Zeit schlechter Geschmack und Geruch aus dem Munde selbst aufgefallen.

Ich schrieb ihm nur eine einfache Diät vor und liess ihn unmittelbar nach dem Essen 15 Grm. gesättigtes Chloroformwasser, eine Stunde später 1 Grm. *Natron bicarbonicum* nehmen. Seit fünf Monaten sind bis jetzt diese Anfälle nicht wiedergekehrt.

Der dritte Fall gleicht dem eben mitgetheilten sehr. Es handelt sich um einen 23jährigen Soldaten, der mit der Diagnose *Erythema exsudativum*

multiforme von meinem Assistenten aufgenommen war. An dem ersten Tage fiel mir nichts Besonderes auf, ich acceptirte die Diagnose. Es handelte sich allerdings um sehr wenige und auffallend sphärische, harte Papeln oder Knötchen. Die eigenthümliche Form und das Ausbleiben jeder Veränderung veranlassten mich am dritten Tage zu einer eingehenden Untersuchung. Bei dieser Gelegenheit sagte mir Patient, dass er diese Affection jetzt vielleicht zum zwanzigsten Male, und zwar seit drei Jahren, aber immer nur im Herbst und Winter habe. Ich habe jetzt unter meinen Augen mindestens den fünften Nachschub gesehen — es ist ein Fall von polymorphem Erythem, dessen Aetiologie mir vollständig unklar ist, der aber von den im selben Saale liegenden multiformen exsudativen Erythemen sich ebenso unterscheidet wie etwa ein Kranker mit Aknepusteln von einem Kranken mit schwerer Lues und einem pustulösen akneïformen Syphilid — in dem einen Falle handelte es sich um einen kräftigen, gesunden Mann, der trotz seiner vielen Erythemnachschübe nichts weniger als elend aussieht, in den übrigen Fällen resultirt aus einer kurzen Erythemattaque ein mehr oder minder ausgesprochen kachektischer Zustand.

Wenn ich nun die eigenen Fälle verlasse und mich der Casuistik zuwende, so kann ich nur in grossen Zügen einige wenige Beispiele bringen; die zeigen sollen, wie weit sich das, was man der von Hebra geschaffenen Gruppe anreiht, von der ursprünglichen Auffassung entfernt.

Auch hier werde ich möglichst nur einige Beispiele aus der neuesten Zeit wählen — nur eine ältere Arbeit, die viel Schuld trägt an der eingerissenen Verwirrung, muss ich citiren — es ist die Lewin'sche Arbeit.

Zunächst muss betont werden, dass das Lewin'sche Material von vorneherein dazu wie geschaffen ist, irrthümliche Anschauungen zu erwecken. Es handelt sich durchweg um anderweitig Kranke. Fast sämmtliche Kranke sind luetische Frauenzimmer. Fast keine der gegebenen Beobachtungen entspricht dem Hebra'schen Typus. Fast sämmtliche Fälle lassen sich nach unserer heutigen Anschauung als deuteropathische, toxische oder infectiöse Erytheme auffassen. Von den Fällen, die keine anderweitigen Erkrankungen aufweisen (8, 13, 26, 27, **38** bei den weiblichen, **2**, **5**, **6**), wäre es vielleicht in den Fällen 38, 2, 5, 6 möglich, an eine Form des Hebra'schen Erythems zu denken — alle übrigen Fälle entsprechen in nichts unseren 120 eigenen Beobachtungen, auf die Hebra's Beschreibung passt.

Weiter verweisen wir an neueren Publicationen auf diejenige von Polotebnoff[29]), die wir zur Illustration unserer Ansicht in extenso bringen könnten.

Von der neueren Casuistik will ich ganz beliebig aus meinen Notizen einige Fälle herausgreifen.

Finger[13]) beschreibt als *Erythema multiforme* einen Fall einer acuten Infectionskrankheit, die mit einem sehr verbreiteten Erythem einherging, dem die Patientin unter septischen Erscheinungen erlag. Die Section ergab diphtheritische Processe im Rachen, bis in den Magen, und Perikarditis und Pleuritis. In den Knoten (s. oben) wurden in den Gefässen Kokken nachgewiesen.

Lewin[14]) stellte im Verein für innere Medicin (am 30. November 1891) einen Fall von *Erythema exsudativum multiforme* vor. Dieser Fall, sowie die sich anschliessende Discussion beweisen besser als alle Citate, wie weit man sich von dem Hebra'schen *Erythema exsudativum multiforme* entfernt hat, und dass meine Behauptung gerechtfertigt ist, dass man unter der gleichen Etiquette Affectionen vereinigt, die genau so eng zu einander oder so weit auseinander zu halten sind wie eine scarlatiniforme Quecksilbereruption und Scharlach und ein scarlatiniformes Erythem bei schwerer Sepsis!

Es heisst (pag. 79):

„Herr G. Lewin stellt eine Patientin mit *Erythema exsudativum multiforme* vor. Dieselbe litt vorher an Kehlkopfsyphilitis, welche durch Unterhauteinspritzungen beseitigt wurde; auch war sie früher bereits mit *Erythema exsu-*

dativum behaftet gewesen. Redner hat als Erster auf ein *Erythema exsudativum multiforme malignum* aufmerksam gemacht, welches einem Typhus ähnlich verläuft. Im ersten Stadium besteht Schlaflosigkeit, Aufregungszustände. Im Eruptionsstadium entstehen unter Schmerzen Flecken, Schuppen, Pusteln mit Fieber, Rückenschmerzen ähnlich wie Pocken. Gleichzeitig kann sich ein Gelenkrheumatismus mit folgenden Ankylosen entwickeln. Es können sich Knoten in der Gegend der Tibia mit dem Eindruck von Tophi, Geschwüre im Pharynx, symmetrische Gangrän, Drüsenschwellung bilden. Als Nachkrankheiten können Herzfehler, Tuberkulose, Neuralgien auftreten. Mikroorganismen wurden bei der Erkrankung bisher nicht gefunden. Redner sieht dieselbe als Angioneurose an. Die meisten Kranken litten an Urethritis und Erosionen am Uterus. Verfasser konnte durch Reizung der Portio mit *Argent. nitric.* und der Harnröhre mit Sabinasalbe einen Rückfall der Erkrankung erzeugen, der sich nach 24 Stunden unter geringem Fieber nicht so stark wie der erste Anfall einstellte und auch schneller wieder verschwand."

Jeder Commentar würde den Eindruck schwächen.

DUHRING [44]) giebt als universelles multiformes Erythem folgen Fall:

„Patient, ein 29jähriger Mann, robust, stets gesund, hatte einseitigen Rheumatismus im Fuss- und Kniegelenk. Temperatur 38,4. Appetitlosigkeit, Kopfschmerz, Verstopfung, eiweisshaltiger Urin. In der folgenden Nacht plötzlicher Ausbruch erythematöser Flecken auf der Beuge- und Streckseite der Arme, auf Gesicht, Brust, Rücken und den Handflächen, aber nicht auf dem Handrücken. Die Flecken erbsengross, sehr zahlreich, undeutlich begrenzt, verursachten heftiges Jucken. Eruption wird intensiver und ausgedehnter, vorzüglich auf Brust und den Beinen. Halsschmerzen, trockene rothe Zunge, Pharynx mit rothen Flecken, Schlingbeschwerden. Der ganze Körper ist ergriffen, die Flecken gehen ineinander über; das ganze Gesicht diffus roth. Rheumatische Schmerzen nachgelassen. Am Handrücken Papeln mit Vesikeln, auch auf der übrigen Haut entwickelten sich kleine, zahlreiche gelblichgraue Vesikel wie beim Scharlach. Es fand allgemeine Abschuppung statt und Heilung nach 3 Wochen. Es war ein *Erythema multiforme* mit Abschuppung, was ungewöhnlich ist."

Auch hier ist ein weiterer Commentar nicht nöthig — ein *Erythema exsudativum multiforme Hebrae* ist dieser Fall nicht!

SHERWELL [45]) bringt einen tödtlich verlaufenden Fall, der als einfaches Erythem begann und unter schweren Complicationen und Purpura tödtlich verlief — auch dieser Fall muss sich die Bezeichnung „Erythem" gefallen lassen.

FORDYCE [46]) stellt einen Fall von *Erythema multiforme universale* vor wegen der Ausbreitung der Läsionen. Man sieht gyrirte und circinnäre Flecken und auch Urticariaquaddeln. Die Eruption recidivirt und ist stark juckend. Der Referent (L. BROCQ) fügt hinzu, es scheine sich mehr um eine *Dermatitis herpetiformis* zu handeln.

Und so könnten wir noch eine grosse Zahl von Belegen bringen [47]), dass man die Bezeichnung multiformes oder polymorphes Erythem derartig allgemein gebraucht, dass das Wort bald gar nichts mehr bedeutet, als dass man eine Röthung auf der Haut sieht.

In den meisten Fällen handelt es sich um secundäre Erkrankungen und man sollte sagen, die ursächliche Krankheit, z. B. Sepsis, acuter Gelenkrheumatismus, Nephritis, Malaria u. s. f. mit erythematösen Eruptionen.

Jedenfalls aber wird Niemand mehr die Berechtigung bestreiten, wenn man gegenüber solchen Fällen sagt, dass unsere oben mitgetheilten 120 Fälle ein einheitliches Krankheitsbild geben, das mit den citirten Fällen nichts gemein hat als vielleicht die Form der Efflorescenzen und die Röthe.

Mit wenigen Worten müssen wir hier noch das *Erythema bullosum* berühren. Wir haben von dieser Affection erst einen Fall beobachtet. Mit dem *Erythema exsudativum multiforme Hebrae* hat diese Erkrankung nur eines

gemeinsam: eine allerdings auffallende Uebereinstimmung der ursprünglichen Läsionen. Im Uebrigen giebt es aber weder in Ausbreitung, noch in Dauer, noch im Verlauf, kurz im ganzen Krankheitsbilde auch nicht einen Punkt, in dem sich diese beiden Affectionen ähnelten. Das *Erythema bullosum* gehört ebensowenig in die Classe der polymorphen Erytheme überhaupt hinein wie die *Dermatitis herpetiformis* DUHRING'S z. B.

Wenn wir nun zusammenfassen, so müssen wir sagen, dass in der Gruppe *„Erythema polymorphon"* im weitesten Sinne, sowie BESNIER dieselbe fasst, sicherlich dreierlei grundverschiedene Gruppen von Affectionen enthalten sind, auf deren weitere eventuelle Unterabtheilungen wir an dieser Stelle nicht eingehen wollen.

Wir haben anszuscheiden:

I. Allgemeine Infectionskrankheiten mit symptomatischer Hauterkrankung:

a) das *Erythema exsudativum multiforme Hebrae*, so wie es in vorliegender Arbeit aufgefasst und beschrieben ist;

b) das *Erythema nodosum.*

Von einer individuellen Prädisposition für diese Krankheiten kann ebensowenig und ebensoviel die Rede sein wie von einer solchen für Scharlach, Blattern, Masern, Intermittens etc.

II. Angioneurosen (Erythantheme AUSPITZ-UNNA).

Dazu gehört eine grosse Reihe der urticariellen oder maculo-papulösen Affectionen, die den obigen Infectionskrankheiten ähneln.

Bei dieser Gruppe kommt die Frage der individuellen Disposition in Betracht. Für sehr viele der hierhergehörigen erythematösen Affectionen, z. B. für die toxischen Erytheme, welche durch den Genuss von bestimmten Nahrungsmitteln, durch bestimmte Medicamente hervorgerufen werden, muss eine individuelle Disposition angenommen werden. Es sind dies die idiopathischen Erythantheme UNNA'S.

Für andere, secundäre Erytheme toxischer Natur (z. B. das Cholera-, Typhus-Erythem) ist die Annahme einer individuellen Disposition nicht erforderlich. Vielleicht gehören dieselben aber auch gar nicht zu den Angioneurosen, sondern sind alle der dritten Gruppe zuzutheilen, nämlich:

III. den durch Embolie hervorgerufenen erythematösen Eruptionen. Hierher gehören sicherlich sehr viele der sogenannten „malignen polymorphen Erytheme", meist bei septischen Processen vorkommende Hautmetastasen.

Literatur: [1]) Unna, Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin 1894, Hirschwald. — [2]) Duhring, *Traité pratique des maladies de la peau. Trad. par Barthélémy et Colson.* Paris 1883, Masson. — [3]) Gaucher, *Leçons sur les maladies de la peau.* Paris 1895, Doin. — [4]) Besnier, *Pathogénie des érythèmes.* Annal. de dermat. et syph. 1890, Nr. 1. — [5]) Hebra, Hautkrankheiten. 1860, pag. 198 ff. — [6]) Kaposi, Lehrbuch. 1887, 3. Aufl. — [7]) Lewin, *Erythema exsudativum multiforme.* Charité-Annalen. III, 1876. — [9]) Auspitz, System der Hautkrankheiten. Wien 1881. — [10]) Vulpian, *Leçons sur l'appareil vasomoteur.* Paris 1875. — [11]) Unna, Die nichtentzündlichen Oedeme der Haut. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1889, VIII, pag. 495. — [12]) Heidenhain, Versuche und Fragen zur Lehre von der Lymphbildung. Pflüger's Archiv. 1891, XLIX, pag. 209. — [13]) E. Finger, Beitrag zur Aetiologie und pathologischen Anatomie des *Erythema multiforme.* Wiener med. Presse. 1892. Nr. 39. ref. in Virchow-Hirsch's Archiv. 1892, II, pag. 526. — [14]) Lewin, Vorstellung eines Falles von *Erythema exsudativum multiforme* im Verein für innere Medicin (30. November 1891). Berliner klin. Wochenschr. 1892, pag. 79. — [15]) Orillard u. Sabourand, Ein Fall von *Erythema nodosum* mit thrombosirten Venen. Annal. de dermat. et syph. 1893, pag. 495. — [16]) Jouillé, *De l'érythème noueux secondaire.* Thèse. Paris 1893. — [17]) u. [18]) Kaposi und Neumann, Discussion der Wiener dermatologischen Gesellschaft. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1893, pag. 333. — [19]) Neumann, Beiträge zur Kenntniss des *Erythema nodosum.* Wiener med. Wochenschr. 1879, Nr. 44. — [20]) Kühn, Zur Lehre vom *Erythema exsudativum multiforme.* Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 4, pag. 49. — [21]) Besnier, *Étude sur le Rheumatisme blennorrhagique.* Annal. de dermat. 1876/77, VIII, pag. 81. — [22]) Molènes-Mahon, *Contribution à l'étude des maladies infectieuses; de l'érythème polymorphe.* Paris 1884. — [23]) Rigler, Die Türkei und deren Bewohner. Wien 1852, II, pag. 44, Gerold. — [24]) Pruner, Die Krankheiten des Orients. Erlangen 1847, Palm u. Enke. — [25]) Lipp, Beitrag zur Kenntniss des *Erythema exsudativum*

Hebroe. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1871, pag. 223. — [26]) Behrend, Art. „Erythem". Eulenburg's Real-Encyclopädie. 3. Aufl., VII, pag. 353. — [27]) Beaudonnet, *Contribution à l'étude des manifestations oculaires dans l'érythème polymorphe.* Thèse de Paris. 1894. — [28]) Fuchs, Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syph. 1877, pag. 244. — [29]) Polotehnoff, Zur Lehre von den Erythemen. (In Unna's dermatologischen Studien.) Hamburg 1887, Leop. Voss. — [30]) Oehme, Ueber *Erythema nodosum* und seine Beziehungen zur Tuberculosis. Arch. f. Heilk. 1877, H. 9, pag. 426. — [31]) Gaal (Vele Bey), Epidemie von *Erythema papulatum.* Zeitschr. d. Gesellsch. d. Aerzte in Wien. 1858 (citirt nach Polotehnoff). — [32]) Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. Berlin 1893, Hirschwald. — [33]) Amiaud, *L'érythème noueux et ses complications viscérales.* Thèse de Paris. 1879. — [34]) Schulthess, Statistischer Beitrag zur Kenntniss des *Erythema nodosum.* Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1. Februar 1895, XXV. Jahrg., Nr. 3. — [35]) Stolzenberg, Charité-Annalen, XIX. Jahrg., ref. in Virchow-Hirsch's Arch. 1894. II, pag. 643. — [36]) Lannois, *L'érythème noueux, peut-il être contagieux?* Annal. de dermat. et syph. 1892, pag. 585 ff. — [37]) Para, *Deux cas de contagion de l'érythème noueux.* Gaz. hebdom. de méd. et chir. 23. Juli 1892, Nr 30. — [38]) Le Gendre, Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 1894, V, pag. 45. — [39]) Hutinel, Annal. de dermat. et syph. 1893, pag. 492. — [40]) Manning, Brit. med. Journ. 1893, pag. 691. — [41]) Mussy, *Les érythèmes infectieux dans la diphthérie.* Thèse de Paris. 1892. — [42]) Peter, Semaine méd. 1891, Nr. 35, pag. 281. — [43]) Moncorvo, Annal. de dermat. et syph. 1893, pag. 58. — [44]) Duhring, *A case of universal Erythema multiforme.* Virchow-Hirsch's Archiv. 1892. II, pag. 526. — [45]) Sherwell, Annal. de dermat. et syph 1893, pag. 775. — [46]) Fordyce, Annal. de dermat. et syph. 1893, pag. 1048. — [47]) Hallopeau, Annal. 1894, pag. 1105. — Wendler, Beitrag zur Lehre vom *Erythema exsudotivum multiforme* und *nodosum.* Dissertat. Berlin 1893. — [48]) Schwimmer, Die neuropathischen Dermatosen. Wien 1883.

v. Düring.

Erythrasma, s. Dermatomykosen, pag. 113.

Erythrophleïnum hydrochloricum purissimum. Das von E. MERCK vor 12 Jahren aus der Sassyrinde (Sassy-Bark), einer aus Westafrika importirten Drogne, dargestellte Erythrophleïn war ein syrupförmiges Präparat, welches nach der toxikologischen Prüfung, die HARNACK und ZABROCKI damit ausführten, neben der Herzwirkung zugleich pikrotoxinartige Krämpfe bei den Versuchsthieren erzeugte. Auch lieferte das Erythrophleïn beim Kochen mit Salzsäure eine stickstofffreie, unwirksame Säure und einen ähnlich dem Pyridin wirkenden basischen Körper. Das neuerdings von E. MERCK als *Erythrophleïnum hydrochloricum* eingeführte Präparat unterscheidet sich nach den Untersuchungen von E. HARNACK von dem obigen dadurch, dass es ein gelbliches, pulverförmiges, amorphes Salz bildet und dass es nur die reine Digitaliswirkung und nicht auch die des Pikrotoxins mehr zeigt. Die Spaltung durch Kochen mit Salzsäure vollzieht sich viel schwieriger. Die Giftigkeit der Substanz ist sehr bedeutend; 3 Mgrm. subcutan erwiesen sich bei der Katze als letal, 10 Mgrm. subcutan tödteten etwa binnen 15 Minuten. Das verschiedene Verhalten des dermaligen und des früheren Präparates möchte HARNACK davon herleiten, dass die betreffenden Droguen von verschiedenen Arten der Stammpflanze (Mimoseae) herstammen.

Literatur: Harnack und Zabrocki, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. XV, pag. 403; Harnack, Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 35. Loebisch.

Eucain, ein ganz kürzlich als Ersatz für Cocain empfohlenes locales Anästheticum, ist wie Cocain der Methylester einer benzoylirten Oxypiperidincarbonsäure von der Constitutionsformel C_6H_5—CO—O—$COOCH_3$.

Die Eucainbase ist gleich der Cocainbase in Wasser fast unlöslich; sie kommt daher in der Form des löslichen salzsauren Salzes (*Eucainum hydrochloricum*) zur therapeutischen Verwendung, und zwar in dem Lösungsverhältnisse von 1 : $6^1/_2$ Wasser. In dieser Form soll sich das Mittel zu Schleimhautanästhesirungen, bei Hals- und Nasenkrankheiten, auch in der zahnärztlichen Praxis bewährt haben; es soll ungiftiger als Cocain, insbesondere indifferent gegen das Herz sein; auch soll es vor dem Cocain noch den Vorzug besitzen, dass es beim Kochen mit Wasser nicht zersetzt wird und in Folge dessen bei Sterilisation der Lösungen nicht leidet, während das Cocain sich dabei in

Benzoylekgonin nnd Methylalkohol spaltet nnd dadurch seine local-anästhesirende Wirknng auf Schleimhäute einbüsst. Weitere Bestätignngen sind abzuwarten. Das „Eucain" wird von der Schering'schen Fabrik in den Handel gebracht, der Fabrikspreis beträgt zur Zeit 300 bis 325 Mark für das Kilo. — Vergl. KIESEL, „Encain, ein nenes locales Anästheticnm", Zahnärztliche Rundschau, 1896, pag. 196.

Eucasin. Ein nenerdings in den Handel gebrachtes Milchpräparat, ein sanres Ammoniaksalz des Caseïns; weisses, fast geschmackloses, in warmem Wasser vollständig lösliches, griesartiges Pulver, zu Ernährungszwecken empfohlen. Man giebt es in Hafer- oder Gerstensnppe, Fleischbrühe oder mit Cacao nnd Chocolade, bei Erwachsenen zu 28—40 Grm. pro die. Das Mittel soll auch von empfindlichen Personen gern genommen werden und sich bei chronischen Verdanungsstörnngen, bei Phthisikern, Gichtischen n. s. w. als Ernährungsmittel nützlich gezeigt haben.

Literatur: E. Salkowski, Deutsche med. Wochenschr., 1896, Nr. 15; Feustell, ibid. Nr. 20.

Eudoxin. Das Wismnthsalz des Nosophen, s. Nosophen.

F.

Favus, s. Dermatomykosen, pag. 90 ff.

Ferrocyankalium, Vergiftungen, s. Cyanverbindungen, pag. 85.

Flagellaten, im Darmcanal, s. Darm, pag. 89.

Fettleibigkeit. Seitdem LEICHTENSTERN und WENDELSTADT bei Fettleibigen eine Entfettung mittelst Schilddrüsenfütterung empfohlen haben (s. Encyclopädische Jahrbücher, 1895, V. Jahrg., pag. 420), ist dieses Verfahren mehrfach Gegenstand eingehender Untersuchungen geworden. LEICHTENSTERN hatte die Hypothese aufgestellt, dass die Thyreoidea einen Stoff bereitet, der für das Leben und die Gesundheit des Organismus von grosser Bedeutung ist, der einen regulirenden Einfluss auf die Ernährung der Haut und den Fett- und Wassergehalt des *Panniculus adiposus* ausübt. Gesteigerte secretorische Thätigkeit der Schilddrüse bewirke gesteigerte Verbrennung des Fettes, verminderte Drüsensecretion begünstige den Fettansatz, dauernder gänzlicher Mangel des Secretes rufe den höchsten Grad der Wucherung des ödematösen Fettgewebes hervor, wie dies bei Myxödem der Fall ist.

A. DENNIG hat es sich zur Aufgabe gestellt, zu ermitteln, ob durch Schilddrüsenfütterung der Stoffwechsel Noth leidet, namentlich ob Eiweisszerfall in bedeutenderem Grade statt hat. Beruht die Gewichtsabnahme nur auf Wasserentziehung und Fettverbrennung, so schadet die Thyreoidinbehandlung nicht, wohl aber ist das letztere der Fall, wenn damit vermehrte Stickstoffausscheidung bei gleichbleibender Zufuhr verbunden ist. Die diesbezüglichen Untersuchungen erstreckten sich auf drei Personen. Im ersten Falle erfolgte während der Schilddrüsenfütterung eine geringe Erhöhung der N-Ausscheidung; im zweiten Falle, der nur kurze Zeit zur Beobachtung kam, ging bei der Schilddrüsenfütterung die Harnstoffmenge stark in die Höhe. Der dritte Fall zeigte ganz bedeutende Abweichungen in Bezug auf Harnstoff- und Stickstoffangabe. Die N-Ausscheidung erhob sich am Tage der Schilddrüsendarreichung um Weniges, fiel am folgenden Tage und stieg hierauf jäh an, sank an den folgenden Tagen, sich aber weit über der Norm haltend, um dann abermals einen jähen Anstieg während dreier Tagen aufzuweisen, fällt hernach langsam, dann ausserordentlich rapid, so dass in den beiden letzten Tagen Werthe erreicht wurden, die weit unter denjenigen der Eiweisszufuhr stehen; ähnlich wie die Stickstoffabgabe verhält sich die des Harnstoffes. In diesen Fällen tritt auch eine vermehrte tägliche Wasserausscheidung zu Tage, während eine solche in den beiden vorhergehenden Fällen fehlte. DENNIG hebt hervor, dass aus diesen drei Beobachtungen ersichtlich ist, dass bezüglich der Wirkung der Schilddrüsenfütterung Unterschiede im Körperhaushalte einzelner Individuen bestehen. Während der Eine grössere Mengen

Thyreoideasubstanz täglich nehmen kann, ohne dass sein Eiweissbestand wesentlich herabgedrückt wird, kommt es beim Anderen zu erheblichen Schwankungen im Stoffwechsel, die doch zur Vorsicht mahnen, denn wenn ein Mensch 35 bis 40 Grm. Eiweiss täglich verliert (im 3. Falle), so ist dies von Belang. DENNIG fand ferner an sich und bei einem Anderen nach Gebrauch der Schilddrüsentabletten, dass der Harn noch einen Monat nach Einnahme derselben deutlich Metalloxyde reducirte (EWALD hat in einem Falle, welcher eine myxödematöse Frau betraf, schon drei Wochen nach Darreichung von Schilddrüsentabletten Klagen über unstillbaren Durst beobachtet und dabei 4% Zucker im Harne nachgewiesen). Jedenfalls, so sagt DENNIG zum Schlusse, dürfte es gerathen sein, Vorsicht bei der Schilddrüsenverabreichung walten zu lassen und es sollten die Thyreoidaltabletten nicht Jedermann zugänglich sein.

YORKE DAVIES betont die Bedeutung der Schilddrüsentabletten als Mittel zur Entfettung. Er hat diesbezügliche Versuche derart angestellt, dass er zunächst eine Zeit lang eine Entfettungsdiät befolgen liess und dann derselben in einer zweiten Periode Thyreoidtabletten hinzufügte. Dabei zeigte sich, dass die Gewebsabnahme in der zweiten, durch Schilddrüsenfütterung beeinflussten Periode eine wesentlich bedeutendere war.

BLEIBTREU und WENDELSTADT suchten in einem Stoffwechselversuche hauptsächlich die Frage zur Entscheidung zu bringen, ob bei der Fütterung von Schilddrüsenbestandtheilen der zu beobachtende Gewichtsverlust ausser durch vermehrte Wasserabgabe und Schwund des Fettgewebes nicht auch mit bedingt ist durch Abgabe von Eiweisssubstanz, ob also die Stickstoffausfuhr zur Stickstoffeinfuhr sich so gestaltet, dass eine negative Bilanz zu Stande kommt. Es stellte sich heraus, dass, nachdem an drei Tagen ein annäherndes Stickstoffgleichgewicht hergestellt worden war, mit dem Einsetzen der Schilddrüsenfütterung eine Steigerung der Stickstoffausfuhr beginnt, welche sich in dem Auftreten einer negativen Stickstoffbilanz documentirt. Die negative Stoffwechselbilanz weist bei längerer Dauer der Thyreoideaeinfuhr immer grössere Zahlen auf und hält noch an, nachdem die Tabletten ausgesetzt wurden. Am auffallendsten ist dabei die Thatsache, dass die negativen Bilanzwerthe nicht einmal die Neigung zeigen, kleiner zu werden, nachdem eine Ueberernährung durch eine ziemlich bedeutende Zulage von Fett und Kohlehydraten herbeigeführt worden. Die Summe der negativen Bilanzwerthe seit Beginn der Thyreoideafütterung bis zum Schlusse des Versuches ergiebt 15,97 Grm. Stickstoff oder fast 100 Grm. Eiweiss. Es würde das einem Zerfall von 500 Grm. Muskelfleisch gleichkommen, so dass ein Sechstel des beobachteten Gewichtsverlustes auf den Schwund stickstoffhaltiger Körpersubstanz zurückzuführen wäre. Verfasser haben zugleich nachgewiesen, dass durch die Schilddrüsenfütterung eine Störung der Resorption von Seite des Darmcanales, also eine veränderte Ausnützung der Nahrung nicht eingetreten war.

Ist durch obige Versuche bei Darreichung von Schilddrüsentabletten auch bei Fettleibigkeit ein vermehrter Eiweisszerfall bei gleichbleibender Ernährung sichergestellt, ein grösserer Wasserverlust wahrscheinlich, wenn auch noch nicht zahlenmässig erwiesen, so strebte A. MAGNUS-LEVY durch Respirationsversuche die Frage zu lösen, ob neben diesen beiden Wirkungen auch noch ein Fettverlust stattfindet, eine Mehrproduction von Wärme und Kraft. Sein diesbezüglicher Versuch spricht zu Gunsten eines erhöhten Umsatzes unter dem Einfluss der Schilddrüsenfütterung. Die absoluten Sauerstoff- und Kohlensäurezahlen, wie die pro Körperkilo berechneten, sind während des Gebrauches von Thyreoidea durchwegs gegen die Ausgangswerthe erhöht; im Allgemeinen nur mässig, doch zeigt sich zum Schlusse ein stärkerer Anstieg des Umsatzes.

Auf die mit dem Gebrauche der Thyreoidintabletten verbundenen Gefahren macht EULENBURG aufmerksam. Er warnt vor dem mit Schilddrüsenfütterung getriebenen Entfettungssporte. In einem von EULENBURG erwähnten Falle

hatte eine Dame die Thyreoidintabletten gekauft und auf Anrathen des Apothekers über einen Monat hindurch 6 Stück davon täglich genommen. In Folge dessen waren äusserst schwere Störungen der Herz- und Nerventhätigkeit eingetreten und es hatten sich bei ziemlich bedeutender Abmagerung Erscheinungen einer offenbar hydrämischen Blutbeschaffenheit ohne sonstige organische Ursache rapid entwickelt. Das Mindeste, was in dieser Richtung geschehen könnte, wäre wohl, dass der Vertrieb der Thyreoidintabletten und ähnlicher aus Schilddrüsensubstanz gefertigter Präparate dem Handverkaufe völlig entzogen und nur auf ärztliche Verordnung (EULENBURG geht nicht über 2 Stück Thyreoidintabletten täglich bei sorgfältiger Controle hinaus) fortan gestattet würde.

Bei fettleibigen Individuen, bei denen selbst durch die grössten Mengen von mehlhaltigen Nahrungsmitteln (300—500 Grm. pro die) keine Spur von Glykosurie hervorgerufen werden konnte, hat v. NOORDEN in einigen Fällen gefunden, dass sie (4 unter 15 Fettleibigen), wenn man ihnen 100 Grm. Traubenzucker Morgens nüchtern verabreichte, Zucker ausschieden. Er schliesst daraus, dass bei manchen Diabetikern in lange sich hinziehenden Frühstadien des Leidens eine Periode vorkommt, welche sich durch auffallende Intoleranz gegen Traubenzucker auszeichnet, während andere Kohlehydrate selbst in grossen Mengen noch vertragen werden. Derselbe Autor (v. NOORDEN) betont den Einfluss der neueren Stoffwechseluntersuchungen auf die Therapie der Fettleibigkeit. Der alte Streit, ob man mit HARVEY-BANTING die Kohlehydrate und das Fett gemeinsam beschneiden solle, das Eiweiss häufen solle, oder ob man mit OERTEL vorzugsweise das Fett oder mit EBSTEIN vorzugsweise die Kohlehydrate vermindern sollte, klingt allmälig aus. Es ist erkannt, dass die Verminderung der Gesammtnahrung, die Verminderung der Calorienzufuhr jedenfalls die erste Bedingung für die Entfettung ist und dass es eine Frage zweiter Ordnung sei, bei welchem der Hauptnahrungsmittel die Beschränkung am weitesten gehen soll. Individuelle Verhältnisse sind dafür massgebend. Es ist ferner erkannt, dass die Beschränkung des Wassers zwar starke Gewichtsverluste (durch Wasserverarmung des Körpers), aber durchaus keine Fettverluste bringen kann. Man erzielt mit ihr nur Scheinerfolge, wenn nicht die Beschränkung der oxydablen Substanzen (Eiweiss, Fett, Kohlehydrate, Alkohol) Hand in Hand geht.

Literatur: Adolf Dennig, Ueber das Verhalten des Stoffwechsels bei der Schilddrüsentherapie. Münchener med. Wochenschr. 1895, Nr. 17. — C. A. Ewald, Ueber einen durch Schilddrüsentherapie geheilten Fall von Myxödem, nebst Erfahrungen über anderweitige Anwendung von Thyreoideapräparaten. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 2 u. 3. — Yorke Davis, *Thyreoid tabloids in obesity.* Brit. med. Journ. 1894, Nr. 1749. — L. Bleibtreu u. H. Wendelstadt, Stoffwechselversuch bei Schilddrüsenfütterung. — Adolf Magnus-Levy, Ueber den respiratorischen Gaswechsel unter dem Einfluss der Thyreoidea, sowie unter verschiedenen pathologischen Zuständen. (Aus dem städt. Krankenhause zu Frankfurt a. M., Abth. Prof. v. Noorden.) — A. Eulenburg, Ueber den Missbrauch der Thyreoidintabletten. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 33. — C. v. Noorden, Ueber die Frühdiagnose der Zuckerkrankheit. Verhandl. d. Congr. f. innere Med. in München; Zeitschr. f. ärztl. Landpraxis. 1895, Nr. 6; ferner: Ueber die Bedeutung der Stoffwechseluntersuchungen für die Therapie. Arch. f. Verdauungskrankheiten. 1895. Kisch.

Fleischsäure, vergl. Carniferrin, pag. 69.

Fluorol, NaFl, Natriumfluorid, *Natrium fluoratum*; ein weisses, in Wasser lösliches Pulver, wurde von DUCLOS als Antisepticum empfohlen. Schon in 1%iger Lösung hebt es die Wirkung der organisirten Fermente auf, während die der Enzyme nicht beeinflusst wird. Bei Dakryocystitis wirkte es in 0,5%iger Lösung besser als Sublimat. Bei *Cystitis catarrhalis* bewährte es sich (TUFFIER) in 0,25—1‰iger Lösung zur Ausspülung der Blase, in 0,5 bis 1%iger Lösung wendet es BLAIZOT zu Waschungen bei Erythem der Neugeborenen an, ferner zu Ausspülungen des Mundes, sowie bei Vaginitis Lösungen derselben Stärke. BOURGEOIS empfiehlt Natriumfluorid innerlich bei Tuberkulose der Kinder in Tagesdosen von 0,1—5 Mgrm.

Literatur: Duclos, Nouv. rémed. 1895, pag. 447. — Tuffier, Semaine méd. 1894, Nr. 71. — Blaizot, Semaine méd. 1895. Nr. 15. — Bourgeois. Bull. de l'Acad. roy. de Méd. de Belg. 1895. pag. 874. — E. Merck, Bericht über das Jahr 1895.

Loebisch.

Formaldehyd, s. Augenheilmittel, pag. 27.

Formin = Urotropin.

Fracturverbände. In der Behandlung der Knochenbrüche stehen die Gehverbände zwar noch immer im Vordergrunde des Interesses, aber das bisherige Für und Wider ist einstweilen zu dem Abschlusse gelangt, dass die Gehverbände für die Krankenhäuser vollauf berechtigt sind. Bezüglich der Frage freilich, wie weit diese Behandlung auszudehnen, welcher Art der Verbände der Vorzug zu geben sei, machen sich abweichende Meinungen geltend. Die Einen, wie KORSCH, ALBERS, DOLLINGER, wollen alle Fracturen des Unter- und Oberschenkels, Andere, wie KRAUSE, nur die Brüche von den Malleolen bis zum unteren Ende des Oberschenkels mit dem Gypsverbande behandeln; wieder Andere, wie KÜMMEL, lassen den Gypsverband überhaupt nicht zu. Sie verwerfen nicht den Gehverband, sondern nur den Gypsverband und bedienen sich an seiner Stelle der Apparate von BRUNS, HEUSNER u. A. SCHEDE endlich ist von den gesammten Gehverbänden kein Freund: er will zumal bei Oberschenkelbrüchen von ihnen nichts wissen, sondern empfiehlt den altbewährten Zugverband. Wer die Methode anwenden will, der versuche sie zuerst bei einfachen Querbrüchen des Unterschenkels oder auch bei Schrägbrüchen, die keine Neigung zur Dislocation haben. Bei Oberschenkelbrüchen soll man in der Praxis vom Gehverbande am besten Abstand nehmen.

BARDELEBEN [1]) giebt einen Gesammtbericht über alle bis zum Frühjahr 1895 in der Charité mit dem Gehverbande behandelten Fälle. Es sind im Ganzen 181, und zwar 135 Unterschenkelbrüche, 7 Kniescheiben-, 38 Oberschenkelbrüche und 1 complicirte Fractur des Ober- und Unterschenkels bei demselben Kranken.

Bei den im letzten Jahre behandelten 39 Unterschenkelbrüchen war das Verfahren im Allgemeinen das im vorigen Bande geschilderte (nach ALBERS): das Bein wurde zunächst auf eine Schiene gelagert und das Verhalten der Bruchgeschwulst abgewartet. Bei 10 Kranken geschah das Anlegen des Verbandes am ersten; bei 17 am zweiten; bei 5, darunter 1 complicirte Fractur, am dritten; bei 6 (zweimal starker Bluterguss, einmal handtellergrosser Lympherguss am vierten Tage. Zweimal wurde bei offenen Brüchen die Heilung der Hautwunden abgewartet und einmal am dritten Tage, nach eben überstandenem Delirium, der Verband angelegt.

Das Kniegelenk wurde nur bei Brüchen im oberen Drittel mit eingeschlossen, oder wenn der Bluterguss bis in das Gelenk reichte, beziehungsweise das Gelenk selbst betheiligt zu sein schien. Bei Hämarthron wurde der Erguss durch Punction und Aspiration entleert.

Alle Kranken verliessen am Tage der Verbandanlegung das Bett; um üble Zufälle zu vermeiden, ist es rathsam, die Gehversuche nicht vor dem zweiten oder dritten Tage beginnen zu lassen. Der Verband bleibt durchschnittlich bis zur Heilung liegen; ein Wechsel findet nur statt, wenn der Verband sich lockert, beziehungsweise schadhaft wird, oder wenn Decubitus zu befürchten ist. Der zweite Verband ist in der Regel ein Gyps-Leimverband, der, aufgeschnitten, leicht abnehmbare, federnde Kapseln giebt. Der Gehverband war bei den Kranken sehr beliebt und lieferte durchaus befriedigende Ergebnisse. Das unverletzte Knie-, beziehungsweise Fussgelenk war nach der Consolidation des Bruches frei und ohne besondere Schmerzen beweglich. Bei mitbetroffenen Gelenken fanden sich erhebliche Bewegungsstörungen, die sich erst allmälig verloren. Muskelschwund kam vereinzelt, aber nicht in messbarem Grade vor. Verkürzungen waren sehr

selten und betrugen höchstens $1\frac{1}{2}$ Cm. Die Säufer entgingen, bis auf einen, dem Delirium.

Schliesst man einzelne, ganz ungewöhnliche Fälle aus, so erfolgte die Heilung, d. h. die Consolidation bei Brüchen beider Unterschenkelknochen in 26—45, bei Knöchelbrüchen in 18—31 und bei Brüchen der Fibula in 15 bis 35 Tagen.

Bei den bis zur Consolidation behandelten Brüchen des Oberschenkelschaftes (10) wurde der Verband vom ersten bis dritten Tage angelegt. Die Gehversuche begannen in der Regel am Tage nach dem Anlegen des Verbandes, und zwar zunächst im Laufstuhle, nach 2—3 Tagen mit Krücke und Stock, nach 6—7 Tagen mit einem Stocke oder auch ohne solchen. Die Beweglichkeit der Kranken war natürlich beschränkter als bei Unterschenkelbrüchen, aber einige vermochten immerhin Treppen zu steigen und im Garten herumzugehen. Die Consolidation erfolgte durchschnittlich in 36 Tagen; der Callus war meist sehr stark; Verkürzungen in der Ausdehnung von 0,75—2 Cm. kamen unter 11 Fällen 5mal vor, das Kniegelenk war sofort bis zu 15° beweglich.

Von Sehenkelhalsbrüchen erhielten fünf einen Gehverband (2 eingekeilt, 3 nicht); vier wurden erst 11—15 Tage mit Extension behalten; nur bei einem wurde der Gehverband schon am zweiten Tage angelegt. Die Consolidation erfolgte durchschnittlich in 38 Tagen; Verkürzung (3 Cm.) trat nur bei einem Kranken ein.

Auch praktische Aerzte haben angefangen, vom Gehverbande, und zwar vorzugsweise bei Unterschenkelbrüchen, Gebrauch zu machen. NÄGELI-AKERBLOM [2]) bedient sich ausschliesslich des Gypsverbandes, den er über einer Flanellbindeneinwicklung anlegt und am Steigbügel, sowie an der Fracturstelle verstärkt und an der Fusssohle gut unterpolstert. Der Fuss steht, leicht supinirt, im rechten Winkel. Der Verband besteht aus 5—6 Binden von 8 Ctm. Breite und $2\frac{1}{2}$ Meter Länge und reicht bis zu den Condylen der Tibia. Sofort nach Anlegung des Verbandes ergreift NÄGELI den Fuss, bringt ihn in die richtige Stellung und überschüttet den Gypsverband mit etwas Schwefeläther, um die Erhärtung zu beschleunigen. Gewöhnlich wird der Verband 12—24 Stunden nach der Verletzung angelegt und vom zweiten Tage an mit den Gehübungen begonnen. In den Verbänden, die 3—6 Wochen getragen wurden, konnten sich die Kranken gut bewegen; Schwellung wurde nie beobachtet, und Massage war nach Verbandabnahme nicht erforderlich.

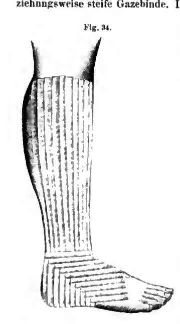
WOTRUBA [3]) fettet nach der Reposition den Unterschenkel mit Vaselin ein und rollt dann die Gypsbinden (von 5 Meter langen Binden reichen 3—4 für einen kräftigen Mann aus) einfach auf der Haut ab. Sobald der Verband erhärtet ist, lernen die Kranken mit Hilfe eines Wärters zunächst das Stehen, und dann beginnen die Gehversuche. Nicht allzu ängstliche Kranke werden in 2—3 Tagen so weit gebracht, dass sie an zwei Stöcken umhergehen. Der Verband wird nur gewechselt, wenn er schadhaft oder locker wird und also seinen Zweck nicht mehr erfüllt. Meist genügen zwei Verbände. Die Consolidation erfolgt in 4—5 Wochen, je nach dem Alter des Patienten. Bei stärkeren Blutergüssen, zumal in das Knie- oder Sprunggelenk, wird zunächst auswattirt und eingegypst. Der Gypsverband folgt erst, wenn die Schwellung zurückgegangen ist, d. h. in der Regel nach 8 Tagen.

Auch für die *Distorsio pedis* ist ein Gehverband, und zwar in der Form des Heftpflasterverbandes nach GIBNEY, von HOFFA [4]) auf das wärmste empfohlen. Der Verband gestattet den sofortigen Gebrauch des Fusses und liefert geradezu „wunderbare“ Erfolge. Er besteht aus etwa 10 längeren und 10 kürzeren, daumenbreiten Streifen von Kautschukpflaster. Die Streifen werden genau nach Mass zugeschnitten und so über eine Stuhllehne gehängt. Die längeren Streifen müssen von der Grenze des mittleren und oberen Drittels des Unterschenkels aus, längs der Aussenseite herab, über die Fusssohle hinweg zur inneren Seite des

Fussrückens, in Knöchelhöhe, die kleineren von der kleinen Zehe, an dem äusseren Fussrande entlang, um die Ferse herum, längs des inneren Fussrandes bis zur Wurzel der grossen Zehe reiehen.

Der Fuss steht genau rechtwinkelig zum Unterschenkel. Der erste Streifen wird in der angegebenen Höhe am Rande der Tibia angeklebt, vom Kranken festgedrückt und straff angespannt, gerade herabgeführt zum äusseren Fussrande, von da über die Fusssohle fort zum inneren Rande des Fussrückens, wo er etwa fingerbreit vor dem *Malleolus int.* endet. Dieser erste lange Steifen wird befestigt durch den ersten kurzen Streifen, der am Aussenrande des Fusses entlang laufend, die Ferse umfasst und an der Wurzel der grossen Zehe endet. Ganz so werden die übrigen Streifen angelegt, und zwar in der Art, dass der folgende den vorhergehenden dachziegelartig deckt, und so lange fährt man damit fort, bis der Rand der Achillessehne erreicht und so das ganze Verletzungsgebiet bedeckt ist. (Fig. 34). Zur Verstärkung können noch einige diagonale Streifen hinzugeführt werden. Ueber das Ganze legt man eine Cambrik-, beziehungsweise steife Gazebinde. Der Kranke zieht Strumpf und Schuh an und kann, selbst bei schwerer Distorsion, den Fuss sofort gebrauchen, wenn schon anfänglich mit Hilfe eines Stockes. Zur Vermeidung von Kreislaufsstörungen dürfen die Heftpflasterstreifen den Fuss nicht völlig ringsum einschnüren. In leichteren Fällen genügt ein 8 Tage liegenbleibender Verband; dann eine Woche hindurch tägliche Massage. Bei schwereren Fällen folgt nach 6 bis 8 Tagen ein zweiter Verband, der 8—10 Tage liegen bleibt; dann Massage. Tritt der Kranke erst einige Zeit nach der Verletzung in Behandlung, und ist bereits stärkere Schwellung vorhanden, so beseitigt man diese durch Hochlagerung, elastische Compression und Massage und legt nach 24 Stunden den Verband an.

Fig. 34.



Vor anderen Brüchen haben die der Kniescheibe die Aufmerksamkeit der Chirurgen auf sich gelenkt; nirgends auch springt der Wandel in der Fracturenbehandlung mehr in die Augen als hier. Während man früher vor allen Dingen die knöcherne Vereinigung der Fragmente anstrebte und die Weichtheile ausser Acht liess, ist jetzt nahezu das Umgekehrte der Fall: Man weiss, dass keine der bisher üblichen Behandlungsweisen für die knöcherne Vereinigung auch nur einigermassen Gewähr leisten konnte und dass auch bei breiter bindegewebiger Zwischenlagerung gute Gebrauchsfähigkeit eintritt. Man legt daher auf die knöcherne Verwachsung verhältnissmässig weniger Gewicht, dagegen sucht man in erster Linie den Muskelschwund zu verhüten. Zur Erreichung dieses Zieles hat man im Wesentlichen zwei Wege eingeschlagen: die sofortige Massage und möglichst frühzeitiger Gebrauch des Beines, sei es mit oder ohne Verband.

Landerer[5]) lagert das verletzte Bein hoch auf einer Volkmann'schen Schiene und zieht die Fragmente mit einer Heftpflastertestudo zusammen. Schon nach 24 Stunden massirt er täglich zweimal, zu welchem Zwecke der Heftpflasterverband abgenommen wird. Das Gelenk selbst wird anfangs nur schonend gestrichen, gerieben und geknetet; die Oberschenkelmusculatur geknetet und gestrichen, vom 3.—4. Tage an auch geklopft. Am 6.—8. Tage stehen die Kranken auf mit einem Verbande, der die Bewegung hindert; Ende der zweiten Woche gehen sie mit einem Stock und Verbande. Knöcherne Vereinigung wird

mit dem Verfahren zwar auch nicht sicher erreicht, aber der Quadriceps atrophirt nicht, und die Gebrauchsfähigkeit des Beines kehrt früh zurück.

Das von ZUM BUSCH [6]) beschriebene Verfahren KRASKE's geht noch einen Schritt weiter. Die Massage beginnt womöglich gleich nach der Verletzung: man entfernt durch sanftes Streichen mit beiden Händen den Bluterguss aus dem Gelenke und bearbeitet dann die Muskeln in gewohnter Weise. Das Bein wird auf eine Schiene gelagert, das Knie eingewickelt und mit einem Eisbeutel bedeckt. Täglich wird die Massage zweimal wiederholt. Schon am Nachmittag des zweiten Tages steht der Kranke auf; wenn nöthig, wird das Gelenk mit einer Flanellbinde eingewickelt und 1—2 Tage eine Krücke benützt. Meist gehen die Kranken schon am zweiten Tage mit einem Stocke; in der zweiten Woche müssen sie Treppen steigen. Dabei verringern sich schnell Bluterguss und Diastase; Muskelschwund tritt nicht ein. Nach 4 Wochen sind die Kranken arbeitsfähig, obwohl unter 11 Fällen nur einmal die Vereinigung der Fragmente eine knöcherne war.

Die Behandlung in der v. BARDELEBEN'schen Klinik geschah im Wesentlichen in der von ALBERS [7]) beschriebenen Weise: In einem Falle Entleerung von 60 Ccm. flüssigen Blutes durch Punction mit weitem Troicart am 2. Tage; Anlegung eines von den Knöcheln bis handbreit über die Mitte des Oberschenkels reichenden Gypsleimverbandes, in den am dritten Tage ein grosses, die Vorderfläche des Knies freigebendes Fenster eingeschnitten wird; Vereinigung der Fragmente durch eine Heftpflastertestudo. Mit diesem Verbande geht der Kranke sofort ohne Stütze. Nach 8 Tagen Wechseln des Heftpflasterverbandes und Bewegung der Patella. Consolidation Ende der dritten Woche. Nun wird das Heftpflaster fortgelassen, der Gypsleimverband vorn gespalten und abgenommen. Der Streckmuskel ist so erheblich geschwunden, dass die Umfangsdifferenz 2 Cm. beträgt. In Folge dessen täglich zweimalige Massage und vorsichtige Bewegungen, activ wie passiv. Nach Ausführung dieser Massnahmen wird die Gypsleimkapsel wieder angelegt und der Kranke geht in ihr umher. Ende der 5. Woche wird die Kapsel weggelassen, mit der Massage aber fortgefahren bis zur völligen Wiederherstellung. — Bemerkenswerth ist, dass in zwei anderen, nach CECI genähten Fällen die Atrophie des Quadriceps ausblieb.

Besonders lehrreich ist die Geschichte eines veralteten Falles mit völligem Schwunde des Quadriceps und einer Diastase der Fragmente, bei gestrecktem Knie, von 7—8 Cm. Es wurde ein künstlicher Streckmuskel angebracht, der den nicht functionirenden Quadriceps ersetzte. Von den Knöcheln bis zu den Condylen der Tibia umschliesst den Unterschenkel eine abnehmbare, mit Schnürvorrichtung versehene Gypsleimkapsel (Fig. 35), die durch einen Steigbügelriemen in richtiger Lage erhalten wird. Vorn trägt die Kapsel einen Telegraphendrahtbügel (8 Cm. hoch, 6 Cm. lang), der mittelst leimgetränkter Flanellbinden an der Kapsel befestigt ist. Der künstliche Streckmuskel nimmt seinen unteren Stützpunkt an eben diesem Bügel, den oberen an einer über die gesunde Schulter geführten Schärpe. Zu diesem Zwecke wird durch den Bügel ein elastischer Gurt geführt, der oben in einen Lederriemen ausläuft, mit dem er an dem unteren Ende der Schärpe, unterhalb der Schenkelbeuge festgeschnallt wird. Eine den Oberschenkel umfassende Manschette hält das untere Ende der Schärpe in seiner Lage an der Vorderfläche des Oberschenkels fest. Der künstliche Muskel kann mehr oder

Fig. 35.

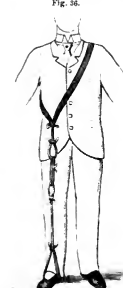


weniger angezogen und somit in jede beliebige Spannnng gebracht werden. Mit diesem unter den Kleidern getragenen Apparate ging der Kranke sofort ohne Stock herum; das Kniegelenk konnte gestreckt und gebeugt werden und nach 8 Wochen hatte sich ein Reservestreckapparat — *Tensor fascia latae s. Vastus internus* mit Faserzügen in die Crnralfascie — gebildet, so dass die künstliche Vorrichtnng nnr noch beim Treppensteigen und zu langdauerndem Gehen benutzt wurde.

Hier in diesem Falle hatte sich der Reservestreckapparat entwickelt; geschieht das aber nicht, so hängt nach HAENEL [8]) Alles ab von der Festigkeit der bindegewebigen Zwischenmasse. Fehlt sie, oder ist sie nicht genügend leistungsfähig, dann ist die blntige Naht der Kniescheibe angezeigt. Sie nützt, auch wenn die Reservestreckvorrichtnng zerrissen ist, und führt bei zweckentsprechender Behandlung zu völliger Gebrauchsfähigkeit des Beines.

Zur Nachbehandlung der frischen Patellafractur hat ALBERS den Streckapparat noch erheblich dadnrch vereinfacht, dass er den nnteren Angriffspunkt des Zuges unter die Fnsssohle verlegte. Dieser Streckapparat ist genau das Gegenstück des Bengeapparates und besteht ans zwei Bindestücken nnd einem Kautschukschlauche. Die Enden des einen Stückes werden znsammengeknüpft, so dass das Ganze eine grosse Schleife bildet (Fig. 36), die nach Art einer Schärpe über die Schulter der gesnnden Seite geführt wird. Die Enden des zweiten Stückes werden so geknüpft, dass jedes Ende eine Schleife bildet. In die untere Schleife setzt der Kranke, wie in einen Steigbügel, den mit einem Pantoffel oder Schuh bekleideten Fnss. Die obere Schleife liegt in der Gegend der Schenkelbenge und wird mit der Schärpe durch den Kautschukschlauch verbunden.


Fig. 36.



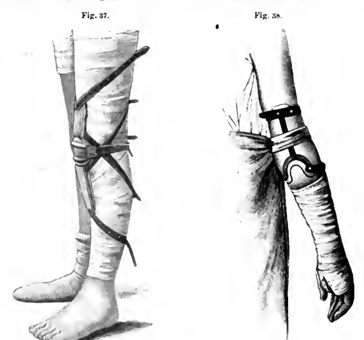
Der v. BRAMANN'sche Schmetterlingsverband [9]) für Querfracturen der Patella besteht aus zwei gleichen Stücken, die beide einem Schmetterling mit ausgebreiteten Flügeln ähneln. An ein etwa 5 Cm. langes und 4 Cm. breites, starkes, aber gut dehnbares Gummistück ist an jeder Schmalseite unter einem Winkel von etwa 160—170° je ein etwa 25 Cm. langer, sich peripherwärts etwas verbreiternder Heftpflasterstreifen angenäht. Das eine dieser beiden Stücke wird oberhalb des oberen Bruchstückes angelegt, stark angezogen und so, das obere Fragment umfassend und nach unten drückend, befestigt. Zu diesem Zwecke laufen die Heftpflasterstreifen wie die Gänge eines Achterverbandes schräg nach unten und krenzen sich auf der Wade. Der andere Schmetterling wird ganz in derselben Art an das untere Bruchstück gelegt, nur mit dem Unterschiede, dass er dieses nach oben drückt und die Heftpflasterflügel sich ungefähr in der Mitte der Hinterfläche des Oberschenkels krenzen. Darauf werden beide Schmetterlinge mit einer Bindeneinwicklung befestigt, das Bein wird in eine VOLKMANN'sche Schiene gelegt und aufgehängt. Anfangs vollkommene Ruhe, bald aber Massage und Elektricität, nnd da ist es ein Vortheil des Verfahrens, dass man nach Entfernung der Schiene den *Quadriceps femoris* und die Wadenmusculatur bearbeiten kann, ohne den Schmetterlingsverband selbst abnehmen zu müssen.

Wie bei allen ähnlichen Verbänden muss man auch beim Schmetterlingsverbande darauf achten, dass bei den Bemühungen, die Fragmente durch kräftigen Drnck oder Zug einander zu nähern, sich über der Lücke keine Hautfalten bilden oder zwischen die Bruchstücke hineinstülpen, weil sonst leicht Decubitus entsteht.

Im Allgemeinen fordern Querfracturen einen blutigen Eingriff nicht; ist das Hämarthron bedentend, dann frühzeitige Punction, Druckverband, Suspension. Während v. BRAMANN auch frühzeitig massiren und elektrisiren lässt, soll man mit Bewegnngen erst nach der Consolidation der Fragmente beginnen. Hat die Behandlung mit Verbänden in zwei, höchstens drei Wochen keinen oder doch allzu mangelhaften Erfolg, dann Vereinigung der Bruchstücke durch die Naht.

HEUSNER [10]) zieht die beiden Fragmente mittelst zweier elastischer Riemen (Fig. 37) aneinander, deren Enden kreuzweise gegen die Hinterfläche des Beines geführt und hier an Stahlstäbchen angeknüpft werden, die auf Filzplatten aufgenäht sind. Die Filzplatte ist am Ober- und Unterschenkel mit einer Klebemasse und einer Bindeneinwicklnng befestigt. An ihrer äusseren Fläche trägt die Filzplatte fünf entsprechend lange, mit Heftknöpfchen versehene Stäbchen aus Crinolinreifenstahl. Die vordere Kniegelenkgegend bleibt frei. Die Riemen werden, um ein Hinab-,

Fig. 37. Fig. 38.



beziehungsweise Hinanfgleiten vor der Kniescheibe zu verhüten, mit einer elastischen Schlinge nach oben und unten hin festgehalten. Znm Schutze gegen ein Uebereinanderschieben der Bruchenden ist noch ein Filzstreifen quer über die Bruchfläche gespannt, von dessen Zipfeln elastische Riemchen ausgehen, die ebenfalls an den Knöpfchen der Rückseite angeheftet werden. Der zum Umhergehen bestimmte Verband gestattet eine geringe Beugung im Gelenke.

Der Verband ist hervorgegangen aus den HESSING'schen Kniescheibenverbänden: von zwei Stahlbügeln, die von oben nnd unten her die Bruchstücke umfassen, werden Gummizügel nach hinten geführt und hier an einer die Kniebeuge bedeckenden Lederkappe angeknüpft. Zwei ringförmig von den Stahlbügeln zur Lederkappe geführte Gummiringe sollen seitliche Verschiebungen verhüten.

Denselben Principien folgt der für den Bruch des *Processus anconaeus* bestimmte Verband (Fig. 38): das abgebrochene Knochenstückchen wird mit Hilfe eines hufeisenförmigen, mit Filz unterpolsterten Stahlstäbchens, an dessen

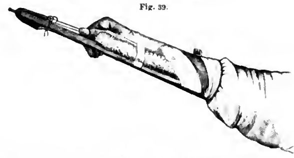
Hörnern Gummizüge angeknüpft sind, nach unten gezogen. Die Gummizüge sind nach vorne und unten herumgespannt, wo sie an einer Filzplatte angeheftet sind. Die Filzplatte reicht herab bis zum Handteller, hat hier, um das Hinaufgleiten zu verhüten, eine Oeffnung zum Durchstecken des Daumens und ist ausserdem durch einen Klebestoff und eine Bindeneinwickelung am Vorderarme befestigt. Vom Scheitel des Hufeisens erstreckt sich ein 10 Cm. langes Stahlstäbchen an der hinteren Fläche des Oberarmes aufwärts; es trägt am oberen Ende ein Knöpfchen, an dem ein um den Oberarm herumlaufender Riemen zum Schutze gegen seitliche Verschiebung angeknüpft wird.

Das Ankleben von Filzplatten, wie es in den eben beschriebenen Verbänden geschieht, brachten HEUSNER auf den Gedanken, das Verfahren auf die Zugverbände zu übertragen und die sonst hier üblichen Heftpflasterstreifen durch handbreite Filzstreifen zu ersetzen. Der etwa $1/2$ Cm. dicke Filz ist weich, aber stark, sogenannter Clavierfilz aus der Dittersdorfer Filz- und Kratzentuchfabrik in Sachsen. Die Filzstreifen werden zum Verhindern der Dehnung auf der einen Seite mit fester Leinwand übernäht und und nach dem Anlegen mit Spreizbrett und Zugschnur ausgerüstet. Die Vorschrift für den Klebestoff ist folgende: Cerae flavae, Resinae Dammar., Coloph. aa. 10,0, Terebinth. 1,0, Aether, Spir., Ol. Terebinth. aa. 55,0. Filtra.

Mit Hilfe eines Zerstäubungsröhrchens, das mit dem Munde geblasen wird (oder eines blechernen Blumensprühers) bestäubt man die Haut der Extremität mit dem Klebestoffe, legt den Filzstreifen mit der freien Seite an und wickelt ihn erst mit einer trockenen, dann mit einer feuchten, gestärkten Gazebinde sorgfältig fest. Der Verband trägt ungeheure Belastung und ist für den Kranken frei von den Unannehmlichkeiten der Heftpflasterstreifen. Schützt man vorspringende Knochentheile mit Watte, so kommt auch bei starker Belastung Druckbrand nicht leicht vor; Ekzeme wurden nicht beobachtet. Nach Entfernung der Binden lässt sich der Filz mühelos und ohne Schmerzen von der Haut abziehen und die zurückbleibende Klebrigkeit leicht mit Seife oder Spiritus abwaschen. Die Filzstreifen können wiederholt benutzt werden.

Das von MAX SCHMIDT [11]) beschriebene neue Verfahren bei subcutanen und complicirten Fracturen von Fingern und Zehen ist ein Zugverband, bei dem als Angriffspunkt des Zuges der Finger-, beziehungsweise Zehennagel dient. Mit einem Drillbohrer bohrt man von unten her durch den Nagel, an dessen Uebergangsstelle zur Haut, zwei zur Nagelmitte symmetrisch liegende Löcher. Durch jedes dieser Löcher führt man mit Hilfe einer Nähnadel von der Rückenfläche aus

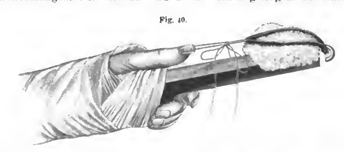
Fig. 39.



einen starken Zwirn- oder Seidenfaden. Ist das geschehen, dann legt man die Hand (beziehungsweise den Fuss) auf ein gepolstertes Brettchen, das für den gebrochenen Finger einen entsprechend langen Fortsatz hat, sonst aber nur bis zu den Fingerwurzeln reicht, damit sich die gesunden Finger frei bewegen können. Das hintere Ende der Schienen wird mit zwei Heftpflasterstreifen am Arme befestigt: der obere umfasst mit seiner Mitte den Rand des Brettes (Fig. 39),

während die Enden sich auf dem Handrücken kreuzen; der zweite wird kreisförmig über den Handrücken geführt. Eine Mullbinde vervollständigt die Befestigung. An dem freien Ende des Schienenfortsatzes befindet sich ein Haken; hier befestigt man ein doppelt zusammengelegtes Gummirohr und setzt dasselbe, während es von einem Gehilfen gedehnt wird, mit den Nagelfäden in Verbindung (Fig. 40). In den ersten beiden Tagen mässiger, vom dritten Tage an verstärkter Zug durch Verkürzung des Fadens. Auch kurze Nägel ($^3/_4$—1 Mm.) gestatten die Durchbohrungen. Der Verband wird 2—3 Wochen getragen. Bisweilen zeigte

Fig. 40.

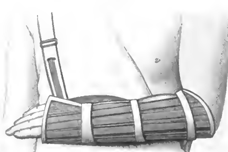


sich ein Weichwerden der Nagelwurzelgegend, das jedoch nach beendeter Extension bald verschwand. In 2 Fällen, unter 25, löste sich später der Nagel.

Filzplatten und Stahlstäbchen geben auch ohne Klebestoff bei Verletzungen des **Vorderarmes** (Fig. 41) und **Unterschenkels** (Fracturen, Distorsionen, Contusionen) ein vortreffliches Verbandmaterial ab: es ist fest und schmiegsam, lässt sich rasch anlegen und gewährt doch sicheren Halt. Man schneide nach einem Papier- oder Zeugmuster die Filzplatte zurecht und lasse die Stäbchen mit Baumwollen- oder Leinenstoff aufnähen. Die Stäbchen bestehen aus übersponnenem Crinolinreifenstahl, der in jedem Kurzwaarengeschäft zu haben ist. Der so fertiggestellte Verband wird einfach um das verletzte Glied herumgelegt und mit nassen Stärkebinden befestigt.



Fig. 41.

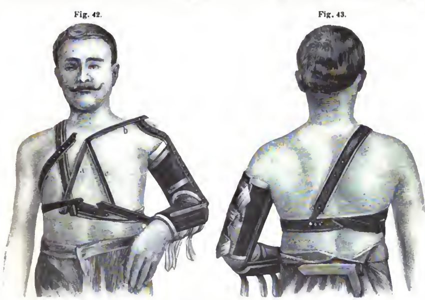


Der HEUSNER'sche Verband für den **Schlüsselbeinbruch** ist geradezu ingeniös erfunden und erreicht mit verhältnissmässig einfachen Mitteln das so lange erstrebte Ziel, die Schulter der verletzten Seite nach oben und hinten zu drängen und gleichzeitig zu extendiren, ohne Druck oder erhebliche Unbequemlichkeiten zu verursachen. Der Verband besteht im Wesentlichen aus 3 Theilen: 1. eine um die Brust und gesunde Schulter gelegte **Umgürtelung** als Unterlage für die Extensionsbelastung; 2. eine aus Filz, Leder und Stahlstäbchen bestehende **Umkapselung des Armes** der kranken Seite zur Vertheilung des Gegendruckes auf Ober- und Unterarm; 3. ein zwischen beiden angebrachter **Winkelhebel**, der sich mit dem einen Ende auf einen Fortsatz des Brustgürtels stützt und mit dem anderen Ende die Armkapsel nebst Schulter emporhebt (Fig. 42 und 43).

Der Stahlreif der Brustumgürtelung umfasst nur die Thoraxhälfte der verletzten Seite und biegt dann stumpfwinkelig hinauf zur gesunden Schulter, die einen Theil der Last mittragen muss. Unten wird der Stahlreif zu einem Ringe ergänzt durch einen Lederriemen, dessen beide Endköpfe vorn an dem

aufsteigenden Stahlschenkel angeknüpft werden. Der Stahlreif ist genau der Körperoberfläche angebogen, überbrückt bügelartig das gesunde Schlüsselbein und wird zunächst mit Leder, dann noch mit Filz gefüttert. An der Vorderseite steigt aus der Spitze des stumpfen Winkels ein flacher Stahlstab schräg über die Brust hinauf bis zum Sternalende des gebrochenen Schlüsselbeines. Aufgabe dieses Strebepfeilers *(a)* ist, mit seinem oberen Ende dem Winkelhebel zum Stützpunkte zu dienen. Die am Ellenbogen rechtwinkelig gebogene Armkapsel umfasst nur die Vorderseite von Ober- und Unterarm und ist hinten mit Schnallengurten geschlossen; der obere Rand bleibt etwas von der Achselhöhle fern. Die mit einer Ausbiegung vor dem Oberarmkopfe emporsteigende Schiene ist an dem Winkelhebel durch Schrauben befestigt. Der obere Arm des Winkelhebels *(b)* läuft wie ein künstliches Schlüsselbein vor dem gebrochenen Knochen einher und ist innen mit dem Strebepfeiler, sowie aussen mit der Armschiene gelenkig verbunden. Der untere Hebelarm *(c)* läuft frei herab zum Brustgürtel und ist unten mit einem Metallknopfe versehen. Zieht man nun das untere Hebelende gegen

Fig. 42. Fig. 43.



die Achsel der verletzten Seite an und stellt es mittels eines am Brustreife angeknüpften Riemens fest, so steigt der andere Hebelarm mit der Schulter empor. Diese wird auch gleichzeitig nach rückwärts gedrängt, indem der der Brustwand nach auf- und rückwärts folgende Tragpfeiler dem oberen Hebelarme seine eigene Richtung aufzwingt. Da aber das künstliche Schlüsselbein länger ist als das natürliche, so findet eine umso kräftigere Extension statt, je höher die Schulter emporgehoben wird.

Braatz[12]) ging von der Absicht aus, den Sayre'schen Heftpflasterverband bei Schlüsselbeinbrüchen von seinen Fehlern, dem Drücken und Abgleiten der Streifen, zu befreien, und schuf so seinen „Epaulettenverband"; d. h. er legte sowohl an den Ellenbogen der kranken Seite, wie an die Schulter der gesunden Seite eine Gypskapsel und darüber die entsprechenden Bindentouren (Nessel- oder Cambrik-Binde) an. Die Kapseln bereitet er aus einer dreifachen Lage Hessian, (einer Art Sackleinwand) und Gypsbrei. Die Schulterkappe verstärkt er, zum festeren Halt der Binde, durch einen etwa fingerlangen und zweifingerdicken Gypszengstreifen, die Epaulette. Ist der Gyps erhärtet, dann folgen die Bindengänge:

14*

zuerst schiebt man die Binde doppelt, als Schlinge, um den Oberarm, lässt dann die Schulter hoch und nach hinten halten und wickelt nun eine Zeugbinde um Schulter und Ellenbogen. Dann wird das freie doppelte Ende der um den Oberarm geführten Schlinge unter ziemlich kräftigem Zuge, vorn auf der Brust an die erste schräge Binde festgesteckt. Nun folgen einfache Kreisgänge zur Sicherung des Verbandes und schliesslich wird der Arm in eine Schlinge gehängt, die über die mit Watte gepolsterte Bruchstelle läuft. Der Verband hält die erhobene Schulter dauernd und sicher in dieser Stellung fest. Durch eingegypste Drahtösen oder Bügel liesse sich das Abgleiten der Binden leicht ganz unmöglich machen.

Die zur Behandlung von Oberarmbrüchen bestimmte ALBERS'sche „Kragenschiene"[13]) (Fig. 44 u. 45) wird wie BEELY's Gypshanfschienen auf dem Körpertheile selbst, und zwar aus Gypsmullbinden hergestellt. Die 4 Meter langen und 12 Cm. breiten Binden (ohne Weberkante) werden vor dem Anlegen in heisses Wasser getaucht. Der Kranke befindet sich am besten in sitzender Stellung; der gebrochene Oberarm hängt senkrecht herab, der Vorderarm ist rechtwinkelig gebeugt und supinirt. Ein Gehilfe stützt Ellenbogen und Hand und verhindert gleichzeitig durch Zug am Ellenbogen eine Lageveränderung der eingerichteten Bruchstücke. Wenn nöthig, müssen fehlerhafte Stellungen durch Bindenzügel ausgeglichen

Fig. 44.

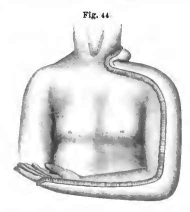
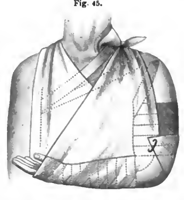


Fig. 45.



werden. Ein zweiter Gehilfe steht hinter dem Kranken und ein dritter an der Hand des gebrochenen Armes. Die feuchte Binde wird auf der leicht geölten Haut so abgerollt, dass sie in Längsstreifen von der Mitte des Halses, wo sie von dem zweiten Gehilfen festgehalten wird, über die Schulter, die Streckseite des Ober- und Unterarmes und den Handrücken hinweg bis zu den Fingerwurzeln reicht; hier wird sie umgeschlagen, durch den dritten Gehilfen festgehalten und wieder hinauf zur Mitte des Halses geführt. Dieses Hinab- und Hinaufführen der Binde wird so oft wiederholt, bis die Hälfte des Halses, die ganze Schulter, die äussere Hälfte des Ober- und Unterarmes, sowie der Handrücken mit einer 8- bis 10fachen Gypsbindenschicht bedeckt sind, wozu gewöhnlich zwei Binden ausreichen. Der untere Theil der Bindenlagen wird nun mit der Hand glatt gestrichen und durch Kreisgänge einer Cambrikbinde der Mittelhand, dem Unter- und Oberarm angedrückt, während der obere Theil mit einigen durch die gesunde Achselhöhle und über die Oberschlüsselbeingrube der verletzten Seite hinweggeführten Gängen festgehalten wird. Der am Halse in die Höhe geführte Theil der Gypsbinde wird als Kragen nach aussen umgeschlagen, eine Mitella angelegt und der Oberarm durch geeignete Unterstützung des Ellenbogens in richtiger Lage erhalten, bis der Gyps erstarrt ist, d. h. etwa 10—12 Minuten lang. Dann wird die Schiene abgenommen, am Rande gerade geschnitten und etwas aufgebogen, dann mit

dünner Watteschicht gepolstert, wieder angelegt und mit einer Bindeneinwicklung befestigt. Die letzten Gänge greifen in den Halskragen ein, gehen durch die gesunde Achselhöhle, halten so den oberen Theil der Schiene fest und verhüten ein Verrutschen nach oben. Die zur Stütze des Vorderarmes angelegte Mitella darf nur so stark angezogen werden, dass der Arm bequem in ihr ruht, sonst könnte die Wirkung der Schiene aufgehoben werden. Die Schiene wirkt erstens distrahirend auf die Bruchstücke und zweitens als feststellender Verband, da die Bruchstücke gegen den Oberarmtheil angezogen werden.

Die Schiene lässt sich sehr leicht abnehmen und wieder anlegen; Massage und Bewegungen können also jederzeit vorgenommen werden. Etwaige durch Resorption herbeigeführte Formveränderungen werden durch entsprechende Unterpolsterung ausgeglichen, so dass die Behandlung meist mit einer Schiene durchzuführen ist. Schon nach Vollendung des Verbandes gehen die Kranken herum.

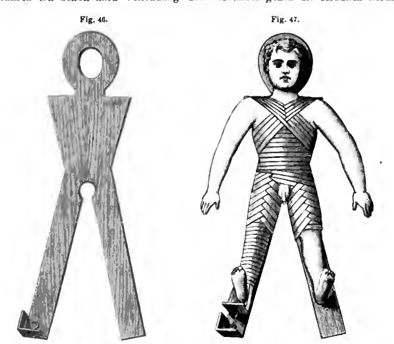


Fig. 46. Fig. 47.

Bewegungen und Massage werden in der zweiten Woche anfangs alle 3—4 Tage, später täglich vorgenommen. Die Consolidation erfolgte durchschnittlich in 22 Tagen.

Der einzige Nachtheil des Verfahrens sind die drei Gehilfen; aber die an sie gestellten Anforderungen sind so gering, dass jeder Laie sie erfüllen kann.

Zur Behandlung von Oberschenkelfracturen bei Kindern, wo die „verticale Suspension“ nicht durchführbar ist, hat Deutsch [11]) ein Stehbett improvisirt, das sich vortrefflich bewährte.

Die ganze Vorrichtung besteht im Wesentlichen aus einem, nach den Umrissen des Körpers zugeschnittenem Brette, an dem für Hinterhaupt und Analgegend ein runder Ausschnitt angebracht ist (Fig. 46). Die Schultertheile springen stark hervor, das Fussende des dem kranken Beine entsprechenden Theiles trägt ein Querbrettchen mit einem Haken an der Innenseite. Auf der mit Holzwolle und Filz wohl gepolsterten Lagerungsschiene wird das Kind so befestigt, dass an dem gebrochenen Bein ein Zug nach unten ausgeübt werden kann (Fig. 47), während der

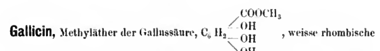
Gegenhalt durch Befestigung des Rumpfes bewerkstelligt wird. Zu diesem Zwecke wird in üblicher Weise eine Heftpflasterschlinge mit Spreize und Haken angelegt und durch eine Flanellbinde gesichert. Nun wird das nackte Kind auf der Schiene passend gelagert, die Brust mit einer Lage Watte geschützt und der Oberkörper durch Bindengänge, die die untere Thoraxgegend fest umgreifen und kreuzweise um die Schultertheile des Brettes gehen, angebunden. Hals und Achselhöhlen bleiben frei. Die Feststellung des Rumpfes wird durch eine *Spica coxae duplex* noch mehr gesichert. Die Schenkelfalten werden ausgepolstert, Genitale und Anus bleiben frei. Die Extension in der Längsachse des Beines wird durch einen zwischen Spreize und Fussbrett ausgespannten Gummistrang bewirkt. Das Kind wird mit Hemd und Jacke bekleidet und das Ganze mit einer Decke umhüllt.

Da das Stehbett noch nicht die allgemeine Beachtung gefunden, die es verdient, so sei hier nochmals kurz auf die durch dasselbe gewährten Vortheile hingewiesen. Mit sicherer Feststellung des gebrochenen Beines lässt sich die Extension leicht verbinden. Die Fracturstelle lässt sich stets überwachen; Massage und Bewegungen können jederzeit ausgeführt werden. Die Pflege der Kinder ist ausserordentlich erleichtert; man kann sie niederlegen oder aufrecht hinstellen; sie können mit und auf ihrem Bette in's Freie gebracht werden. Die natürlichen Entleerungen gehen ohne erhebliche Beschmutzung vor sich und die Reinhaltung des Körpers ist leicht zu ermöglichen. Je nach Bedarf wird die Einwickelung gewechselt, der Körper gewaschen und auf etwaige Druckstellen untersucht.

Literatur: [1]) v. Bardeleben, Weitere Erfahrungen über frühzeitige Bewegungen gebrochener Glieder mit besonderer Rücksicht auf die untere Extremitat. Arch. f. klin Chir. 1895, III. — [2]) H. Naegeli-Akerblom, Zur Behandlung der Knochenbrüche des Unterschenkels im Umhergehen. Allg. med. Central-Ztg. 1895, Nr. 2. — [3]) Wotruba, Behandlung von Unterschenkelfracturen. Correspondenbl. d. Vereines deutscher Aerzte in Reichenberg. 15. Sept. 1895. — [4]) Albert Hoffa, Zur Behandlung der Distorsion im Fussgelenk. Münchener med. Wochenschr. 1896. Nr. 10. — [5]) Landerer, Ueber neuere Methoden der Fracturbehandlung. Münchener med. Wochenschr. 1894, Nr. 50. — [6]) J. P. zum Busch (London German Hospital). Zur ambulatorischen Massagebehandlung der Kniescheibenbrüche. Centralbl. f. Chir. 1895, Nr. 19 — [7]) Albers, Gesellsch. d Charité-Aerzte. 7. Februar 1895; Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 20 — [8]) F. Haenel, Indicationen für die Naht der Patella bei Querbrüchen. Münchener med. Wochenschr. 1894, Nr. 47. — [9]) Otto Schrader, Die subcutanen Querfracturen der Patella und ihre Behandlung. Inaug.-Dissert. Halle a d. S. 1895. — [10]) Heusner, Ueber einige neuere Verbände an den Extremitäten. Bericht über die Verhandlungen der Abtheilung „Chirurgie" auf der 67. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Lübeck. Centralbl. f. Chir. 1895, Nr. 41; Deutsche med. Wochenschr 1895, Nr. 52. — [11]) Max Schmidt, Aus dem Knappschafts-Lazareth zu Völklingen a. d Saar. Ein neues Verfahren zur Behandlung subcutaner und complicirter Fracturen von Fingern und Zehen. Münchener med. Wochenschr. 1895, Nr 39. — [12]) Egbert Braatz, Zur Behandlung des Schlüsselbeinbruches. Epaulettenverband. Centralbl. f. Chir. 1896, Nr. 1 — [13]) Albers, Eine Kragenschiene zur Behandlung von Oberarmbrüchen. Aus der Klinik des Geh. Ober-Medicinalrathes v. Bardeleben. Centralbl. f. Chir. 1894, Nr. 26 — [14]) A. Dentsch, Zur Behandlung der Oberschenkelbrüche kleiner Kinder. Zeitschr. f. ärztl. Landpraxis. 1895, Nr. 8.

Wolzendorff.

G.



Gallicin, Methyläther der Gallussäure, $C_6H_2\begin{cases}COOCH_3\\OH\\OH\\OH\end{cases}$, weisse rhombische Prismen oder feine Nadeln vom Schmelzpunkt 202° C., löslich in heissem Wasser, im warmen Methyl- und Aethylalkohol, sowie in Aether; wurde von C. Mellinger bei Katarrhen der Conjunctiva, die mit chronischer Schwellung der Schleimhäute, geringer oder zäher schmieriger Secretion und Ekzemen der Lidränder verlaufen, mit Erfolg verwendet; ebenso bei acutem und chronischem Follicularkatarrh, sowie bei der sich oft so langsam zurückbildenden *Keratitis superficialis* und bei der phlyktänulären Augenentzündung; in letzterem Falle, wenn wegen vermehrter Secretion die Anwendung des Calomels vermieden werden musste. Das Gallicin wird mittels Haarpinsels 1—2mal täglich in den Conjunctivalsack eingestäubt; in einigen Fällen macht sich nachher ein leichtes Brennen fühlbar, dieses verschwindet jedoch unter kühlenden Umschlägen nach einigen Minuten.

Literatur: C. Mellinger, Gallicin. (Aus der ophthalm. Klinik d. Prof. Schiess in Basel.) Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1895, Nr. 8. — E. Merck, Bericht über das Jahr 1895.

Loebisch.

Gefässgifte. Nach dem jetzigen Standpunkte unserer Kenntnisse müssen wir die pharmakologischen Agentien hinsichtlich ihres Verhaltens zum Gefässsystem in vier Gruppen eintheilen:

1. Agentien, welche das vasomotorische Hauptcentrum in der *Medulla oblongata* beeinflussen. Neben diesem Hauptcentrum giebt es untergeordnete vasomotorische Centren im ganzen Rückenmarke, welche von den genannten Agentien stets mit beeinflusst werden. Die Wirkung kann reizend und lähmend sein. Meist prüft man ein Mittel hinsichtlich seiner reizenden Einwirkung auf das vasomotorische Centrum in der Weise, dass man feststellt, ob es nach Halsmarkdurchschneidung noch den Blutdruck erhöht oder nicht. Falls es ihn jetzt nicht mehr erhöht, kann die vorher beobachtete Erhöhung nur auf Reizung des vasomotorischen Hauptcentrums, welches jetzt ja ausgeschaltet ist, bezogen werden.

2. Falls es ihn jetzt doch noch erhöht, ist jedoch die Möglichkeit vorhanden, dass dies durch Reizung der vasomotorischen Rückenmarkscentren zu Stande kommt. Um auch diese Möglichkeit auszuschalten, bedarf man des sogenannten Durchströmungsversuches, bei welchem ein aus dem Thierkörper geschnittenes lebenswarmes Organ *extra corpus* unter dem gleichbleibenden Drucke mit lebenswarmem verdünnten Blute desselben Thieres im Wärmekasten durchströmt wird. Die aus der Hauptvene dieses Organes ausströmende

Blutmenge wird von Minute zu Minute gemessen. Falls die in der Zeiteinheit ausströmenden Blutmengen nach Zusatz der zu prüfenden Substanz zum Blute sofort abnehmen, handelt es sich

3. um eine von den vasomotorischen Centren des verlängerten Markes und des Rückenmarkes unabhängige Gefässcontraction. Nehmen die ausfliessenden Blutmengen dagegen zu, so handelt es sich um eine von den genannten Centren unabhängige Gefässdilatation. Diese Verengerung, beziehungsweise Erweiterung der Gefässe kann, falls wir von Giften, welche das Blut physikalisch oder chemisch verändern, absehen, wieder zweierlei Art sein:

a) Die Gefässcaliberänderung kommt zu Stande durch Lähmung oder Reizung der in den Wandungen der Gefässe gelegenen peripheren vasomotorischen Nervenapparate. Falls dies der Fall ist, gelingt der Versuch natürlich nur in den ersten Stunden nach dem Schlachten des Thieres, weil erfahrungsgemäss die Nerven überlebender Organe rasch absterben.

b) Die Gefässcaliberveränderung kommt zu Stande durch Lähmung oder Reizung der Muskelschicht der Gefässwandungen. Namentlich wenn das letztere der Fall ist, gelingt es, den Versuch noch zu einer Zeit anzustellen, wo die nervösen Elemente längst abgestorben sind. Man hat früher derartig wirkende Agentien nicht gekannt; durch KOBERT und seine Schüler ist aber nachgewiesen worden, dass namentlich die Substanzen der Digitalingruppe eine ganz ausserordentlich starke Reizwirkung auf die Muscularis der Gefässe, und zwar hauptsächlich der Arterien ausüben. Dass manche Gifte, wie Phosphor, Degeneration und Ruptur der Gefässe bedingen können, sei hier nur beiläufig bemerkt, da diese Wirkung natürlich nur subacut oder chronisch vor sich gehen kann, niemals aber im Laufe einer Stunde, wofern man nicht übermaximale Dosen verwendet hat.

4. Natürlich können die Blutgefässe aber auch unabhängig von allen bisher aufgezählten Momenten vom Herzen aus beeinflusst werden. Man vergleiche darüber das unter Herz und Herzgifte Gesagte.

Eine vollständige Uebersicht alles bis jetzt über die Einwirkung pharmakologischer Agentien auf die Gefässe überlebender Organe Gesagten bietet die nachstehende Literatur.

Literatur: R. Kobert, Ueber den Einfluss pharmakologischer Agentien auf die Gefässe isolirter Organe. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1887, XXII, pag. 77. — R. Kobert, *Critical observations and experimental studies of the influence of pharmacological agents on peripheral vessels.* Therap. Gaz. 1887, pag. 10, 82, 370. — H. Thomson, Ueber die Beeinflussung der peripheren Gefässe durch pharmakologische Agentien. Dissertat. Dorpat 1886. — H. Thomson, Ein weiterer Beitrag zur selben Frage. Petersburger med. Wochenschr. 1887, Nr. 27 u. 28. — Al. Paldrock, Ueber die Beeinflussung der Gefässe überlebender Organe durch pharmakologische Agentien. Arbeiten aus dem pharmakologischen Institut zu Dorpat. Herausgegeben von R. Kobert, 1896, XIII, pag. 1 (mit 9 Abbildungen). Kobert.

Geheimmittel (Specialitäten). Die in den von dem Geheimmittelunwesen betroffenen Kreisen schon lange gewünschte einheitliche Regelung im Deutschen Reiche ist, allerdings nur auf einem Umwege, hinsichtlich des allerwichtigsten Punktes, des Verbotes der öffentlichen Ankündigung, endlich zu Stande gekommen. Indem man wegen der in der Sache liegenden Schwierigkeit von reichsgesetzlicher Regelung absah, hat der Bundesrath sich darauf beschränkt, den einzelnen Bundesstaaten die Erlassung gleichmässiger Polizeiverordnungen zu empfehlen, wonach die öffentliche Ankündigung von Geheimmitteln, welche dazu bestimmt sind, zur Verhütung oder Heilung menschlicher Krankheiten zu dienen, mit Geldstrafen bis zu 150 Mark oder Haft bis zu sechs Wochen bestraft wird. Diese Verordnung wurde „auf Grund eines im Bundesrathe gefassten Beschlusses“ zuerst am 29. Mai 1895 in Sachsen erlassen, worauf später Braunschweig, Mecklenburg, Oldenburg, Lippe und die Thüringischen Staaten, sowie die preussischen Provinzen Schlesien, Rheinprovinz, Westphalen, Brandenburg, Posen und der Regierungsbezirk Sigmaringen folgten. Völlig einheitlich

ist die Gesetzgebung insofern nicht geworden, als man in preussischen Provinzen die älteren Verordnungen als noch zu Recht bestehend bezeichnete. Die Ausstellung, welche gegen diese Verfügungen erhoben ist, dass sie nicht wirksam durchführbar seien, so lange nicht dem Begriffe des Geheimmittels eine gesetzliche Definition gegeben wäre, liesse sich am einfachsten dadurch beseitigen, dass man, wie in Frankreich, überhaupt die öffentliche Ankündigung von Arzneimitteln untersagte oder auf medicinische oder pharmaceutische Zeitschriften beschränkte.

Dass bei einem solchen Verfahren ein grosser Theil der sogenannten Specialitäten in seinem Absatzgebiete wesentlich geschmälert werden wird, ist in keiner Weise zu beklagen. Die Mehrzahl dieser sind vom wissenschaftlichen Standpunkte aus als unnütze Dinge zu bezeichnen; eine kleinere Anzahl ist zwar nicht werthlos, aber doch auf ärztliche Verordnung der einzelnen Componenten in einfachster Weise in Apotheken herzustellen. Als ein erläuterndes Beispiel mag die nordamerikanische Specialität Antikamnia genannt werden, von welchen Probesendungen an 30.000 englische Aerzte vertheilt wurden. Es ist eine Mischung von Antipyrin, Natriumcarbonat und Coffeïn im Verhältnisse von 75 : 20 : 1, wie es kaum einfacher gedacht wird, von jedem nur halbwegs in Receptabfassen geübten Arzte verschrieben und von jedem Apothekeraspiranten, der ein Jahr in der Lehre gewesen ist, angefertigt werden kann. Der Arzt, der ein solches Präparat als Anticamnin verschreibt, stellt sich zweifellos ein *Testimonium paupertatis* aus, und noch aus diesem Grunde haben die englischen Aerzte vollkommen recht, wenn sie neuerdings darauf dringen, dass das bei ihnen eingerissene Verfahren, Specialitäten zu verschreiben, aufhören müsse. Ein anderer Grund, der für Deutschland allerdings wegfällt, da das Anticamnin und andere Mischungen bei uns nur in Apotheken verkauft werden dürfen, ist der, dass zu Gunsten einer Privatperson oder einer Compagnie, die durch den Verkauf der Specialität Geschäfte machen will, dem Apotheker, der nur beim Prosperiren seines Geschäftes dies mit der zum Wohle der Patienten nothwendigen Accuratesse führen kann, die Einnahmen geschmälert werden. Schliesslich schädigt der Arzt sich selbst, indem er die Patienten veranlasst, sich ohne Rath des Arztes die Specialität zu verschaffen und sich unter genauer Befolgung der Gebrauchsanweisung vielleicht zu curiren, mitunter auch bei Nichtbeachtung dieser, wie es bei uns durch den Liqueur de Laville geschehen, ein verfrühtes Lebensende zu finden.

Die Beseitigung des Geheimmittelunwesens oder dessen Beschränkung auf das Mindestmass ist die **gemeinsame Aufgabe der Aerzte und Apotheker**. Der Vorschlag L. LEWIN's, die Geheimmittel aus den Apotheken zu entfernen [1]), ist nichts Neues; in einzelnen deutschen Kleinstaaten ist der Versuch gemacht und den Apothekern verboten, Geheimmittel abzugeben. Erreicht wird dadurch nichts, so lange die Aerzte selbst fortfahren, die schlimmsten aller Geheimmittelfabrikanten durch Atteste zu unterstützen. In welcher enormen Weise dies in Deutschland geschieht, bezeugt auf's Neue die Myrrholinseife, die an alle irgendwie bekannten Arzte zum Zwecke des Erhaltens von Attesten versendet wurde. Unter der Anzahl der Attestirenden, von denen mehrere es sich gefallen lassen mussten, dass bei dem Abdrucke ihrer Atteste die Bemängelungen der Seife fortblieben, finden sich 8 Generalärzte, 6 Hofräthe, eine Menge Geheimer Medicinalräthe und nicht weniger als 19 Professoren. Dass das preussische Cultusministerium die ihm unterstehenden Aussteller der Atteste wegen dieser amtlich befragt hat, mag vielleicht dazu dienen, jene in Zukunft etwas vorsichtiger zu machen und sich bei ähnlichen Aufforderungen zu Attesten zuerst darüber zu informiren, ob nicht ebenso gute und angenehmer parfumirte Kernseifen für billigeren Preis zu haben seien und ob es sich nicht um die Förderung einer Geschäftsreclame handelt. Dass die Atteste von FRERICHS, VIRCHOW und EBSTEIN wesentlich den Grundstein für das Geschäft mit den Schweizer Pillen gebildet haben, hätten die Patrone der Myrrholinseife nicht vergessen sollen. Fast scheint es, als ob diesen verborgen

geblieben sei, dass die gefährlichste Sorte von Geheimmittelfabrikanten Capitalisten darstellen, die, wie LEWIN sagt, „ungeheure Summen für Reclame und Begutachtung ausgeben und sich durch ihren Grossbetrieb vor Verfolgung sichern". Dass übrigens Geheimmittel oder Specialitäten nicht absolut nothwendig in den Apotheken sind, braucht nicht erörtert zu werden; es könnte dies höchstens für Länder, die, wie Mexiko und die lateinischen Staaten von Amerika, durchgängig schlecht verwaltete unzuverlässige Apotheken besitzen, gelten, wo allerdings der Consum von nordamerikanischen und englischen Patentmedicinen einen Werth von 200 Millionen Mark im Jahre beträgt.

Dass neu auftauchende, bei uns dem Handverkaufe und selbst der Abgabe in Droguenhandlungen unter gewissen Bedingungen nicht entzogene Specialitäten besondere Gefahren haben, hat EULENBURG [2]) von den Thyreoidintabletten dargethan. Diese Gefahren werden sich stets am leichtesten bei directer Abgabe an Patienten geltend machen, können aber auch bei ärztlicher Verordnung, besonders durch die Ueberschreitung der Gaben seitens der Patienten, vorkommen. Gerade die Thyreoidintabletten geben aber ein Beispiel, wie derartige neue Specialitäten auch von den Aerzten nur mit grösster Vorsicht zu verordnen sind und ungesäumt Gegenstand der medicinalpolizeilichen Ueberwachung werden müssen. Nach den neuesten Untersuchungen von KOCHER und LANG [3]) bringt der Arzneihandel theils aashaft riechende und ohne Zweifel aus faulen Schilddrüsen bereitete Thyreoidintabletten, theils solche von unangenehmem Geschmack, die, vermuthlich durch Bildung eines Ptomains in den ersten Stadien der Zersetzung, weit giftiger als frisch getrocknete Schilddrüse oder aus frischer Schilddrüse getrocknetes Extract sind und schon nach wenigen Tagen Uebelkeit, Erbrechen, Herzklopfen, Schwindelgefühl und gestörten Schlaf hervorrufen, während fast die zehnfache Dosis frischen Glycerinextracts der Schilddrüse diese sogenannten Thyreoidismuserscheinungen nicht macht. Dass solche wechselnde Präparate keine angemessenen Handverkaufsartikel für Apotheker sind, liegt klar zu Tage.

Eine besondere Zunahme der Geheimmittel in Deutschland kann in den letzten Jahren nicht constatirt werden. Die Wasmuth'schen Hühneraugenringe und das Odol sind am meisten angepriesen worden. Das letztere ist nach der neuesten Untersuchung von B. Fischer eine alkoholische Lösung von 0,5 Salol in 97 Alkohol (80%), mit 0,004 Saccharin, 0,5 Pfefferminzöl und Spuren von Nelken- und Kümmelöl. Die Wundermittel des Schäfer Ast in Radbruch [4]), der die Krankheiten aus den Nackenhaaren diagnosticirt, sind *Spiritus Melissae*, *Hieng fong*-Essenz, *Tinctura amara*, wässerige Rhabarbertinctur, eine Mischung von Aloë und Sennatinctur, eine Mischung aus Aloë, Mohren und Crocus, eine Lösung von *Ol. Citri*, *Ol. Foeniculi*, *Ol. Rosmarini* und Perubalsam in Spiritus, eine Mischung aus *Balsamum Peruvianum*, *Tr. Pimpinellae* und *Liq. Ammonii anisatus*, Jerusalemer Balsam (*Tinctura Benzoës composita)*, mit Alcanna gefarbtes Olivenöl, eine Mischung von *Spir. camphoratus* und *Tinctura Capsici*, ein Harzpflaster gegen Rheumatismus und Bergöl.

Literatur: [1]) L. Lewin, Geheimmittel in Apotheken. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 47. — [2]) Eulenburg, Ueber den Missbrauch der Thyreoidintabletten. Ebendas. Nr. 31, pag. 539. — [3]) Lang, Ueber Thyreoidismus. Ebendas. Nr. 37. — [4]) Geheimmittelwesen. Pharm. Ztg. Nr. 13, pag. 78.

Husemann.

Glaukom. In der Berliner klinischen Wochenschrift, 1895, Nr. 21, redet COHN der Eserinbehandlung des Glaukoms das Wort. Dem gegenüber vertritt SILEX energisch die Ansicht SCHWEIGGER'S, dass, sobald einmal die Diagnose Glaukom sichergestellt ist, auch in den frühesten Stadien die Iridektomie ausgeführt werden müsse. Die Fälle, wo nach einer regelrecht ausgeführten Iridektomie noch einmal Glaukom auftrete oder die sonst deletäre Abweichungen im Heilverlaufe zeigen, sind gegen die glatt verlaufenden Fälle recht selten. Das Eserin soll man auf solche Fälle beschränken, wo man aus äusseren Gründen nicht oder nicht sofort operiren kann, und operire gleich, sobald Glaukom nachgewiesen ist. Zögere man, so komme es endlich doch zur Operation, dann aber nur mit mittelmässiger Prognose.

O. WALTER (Odessa) beobachtete zwei Fälle, in welchen nach dem Einträufeln von Skopolamin in einem Auge, welches an Chorioiditis litt und in

einem, wo ein glaukomverdächtiger Anfall vorhergegangen war, deutliche entzündliche Glaukomanfälle eintraten. Das Skopolamin ist demnach ebenso wie andere Mydriatica bei Glaukomverdacht zu vermeiden.

Bei dem letzteren Falle hatte Piperazin einen guten Erfolg. Angewendet wurden 5—6 Grm. (1 Grm. pro die), obwohl keine sicheren Zeichen einer Harnsäurediathese vorlagen. In einem Falle mit ausgesprochener Gicht traten nach längerem Aussetzen des Piperacin asthenopische Beschwerden bei der Nahearbeit auf, die sofort verschwanden, als Patient einige Tage die Cur gebraucht hatte; es deutet dies auf einen Zusammenhang von Sehstörungen und Harnsäurediathese hin (s. EVERSBUSCH, Die neue Universitäts-Heilanstalt für Augenkranke zu Erlangen, 1894).

KNIES empfiehlt, statt der Iridektomie bei Glaukom mit dem GRÄFE'schen Messer die Iris an ihrem Ansatze zu durchschneiden; es ist dann nicht nothwendig, den Schnitt zu vollenden, sondern man kann eine Brücke der Sklera oder auch nur der Conjunctiva stehen lassen. Die Iris selbst wird nicht excidirt, sondern eigentlich nur eine partielle Iridodialyse gemacht. Er nennt die Operation Iridosklerotomie.

Betreffs Glaukoms nach Staaroperationen berichtet HERMANN PAGENSTECHER. Glaukomatöse Symptome können eintreten während des Heilungsverlaufes nach der Extraction, und zwar schon am 1.—3. Tage, aber auch erst in der 2.—4. Woche. Trockene warme Umschläge und *Natrium salicylicum* bringen gewöhnlich Heilung. Wegen Gefahr von Recidiven soll man noch längere Zeit das *Natrium salicylicum* 2—5 Grm. pro die fortgebrauchen lassen. Auch Pilocarpineinträufelungen können nothwendig werden. Keine Seltenheit ist Druckerhöhung nach Discission der *Cataracta secundaria*. Leichtere Anfälle, die in 24 Stunden vorübergehen, mag man oft übersehen. Stärkere Anfälle treten oft schon mehrere Stunden nach der Operation mit Schmerzen und diffuser Hornhauttrübung auf. Manchmal sind alle Symptome eines fulminanten Glaukoms da. Therapie: Pilocarpin, Vermeidung der Mydrotica, Intern *Natrium salicylicum*, eventuell Punction der vorderen Kammer. Iridektomie ist nicht anzurathen wegen der Gefahr des Glaskörpervorfalles. Ausserdem können an aphakischen Augen noch alle Formen von Glaukom auftreten. KNAPP beschäftigt sich speciell mit den Glaukomanfällen nach Discission, von denen er meint, dass sie durch Zerren an den Ciliarfortsätzen entstehen. Er räth, prophylaktisch unmittelbar nach der Discission Pilocarpin einzuträufeln, und wenn die Spannung in der Folge erhöht ist, Eserin anzuwenden und Morphium (0,01) unter die Schläfenhaut einzuspritzen. Tritt der Glaukomanfall trotzdem ein, dann macht er Iridektomie, holt die Iris mit dem stumpfen Häkchen und kümmert sich um den regelmässig eintretenden Glaskörpervorfall nicht.

Literatur: Silex, Deutsche Aerzte-Ztg. 1895, Nr. 14. — O. Walter, Zur Aetiologie und Therapie des Glaukoms. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. Jänner 1895, XXXIII. — Knies, Ueber eine neue Behandlung des Glaukoms. Bericht über die 23. Ophthalmologenversammlung. Heidelberg 1893. — Pagenstecher, Ueber Glaukom nach Staaroperationen. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. August 1895, XXXIII. — Knapp, Ueber Glaukom nach Discission des Nachstaars und seine Heilung. Arch. f. Augenhk. 1894, XXX.

Reuss.

H.

Haematokele intraperitonealis *(retrouterina, anteuterina, periuterina)*. **Haematokele extraperitonealis** *s. Haematoma periuterinum s. Thrombus lig. lati.* **Thrombus vaginae et vulvae.** Gemeinschaftlich den drei Erkrankungen, welche in diesem Abschnitt gemeinsam besprochen werden, ist nur die Blutung, welche in die Umgebung des Genitalcanals erfolgt. Das anatomische Verhalten im Einzelnen, die Genese, ihre ganze Pathologie sind aber so verschieden, dass eine getrennte Bearbeitung nöthig ist. Nur vom Standpunkt der Therapie könnte man eine gewisse Gemeinschaftlichkeit behaupten, insofern als man im Allgemeinen auf die Resorption des ergossenen Blutes rechnen kann und daher nur unter bestimmten weiteren Anzeigen einschreiten darf.

Die *Haematokele retrouterina* ist zuerst von NÉLATON im Jahre 1850 beschrieben als ein hinter dem Uterus gelegener, durch eine Blutansammlung gebildeter Tumor, welcher auf die im kleinen Becken liegenden Organe eine mehr oder weniger bedeutende Druckwirkung ausübt. Dieselbe sitzt seiner Definition nach intraperitoneal, aber abgekapselt; sie verdankt menstruellen Vorgängen, speciell der Ovulation, ihre Entstehung.

Als einmal die Aufmerksamkeit auf dieses Vorkommniss gelenkt war, häufte sich in kurzer Zeit die Zahl der Beobachtungen desselben zu einem guten Theil deswegen, weil man eine jede Blutansammlung im kleinen Becken (in das sich jede Flüssigkeit in der Bauchhöhle, dem Gesetze der Schwere folgend, naturgemäss als nach dem tiefsten Punkte senken muss) ohne Unterschied als Hämatokele bezeichnete, ja es kann keinem Zweifel unterliegen, dass damals wie auch jetzt mancher Fall von peritonitischem Exsudat, Tubensack, Ovarialtumor mit unter diesen Namen unterlief. Liegt es doch zu sehr in der Natur der Dinge, dass man neue, bis dahin unbekannte Erkrankungen gern in eigener Beobachtung gesehen haben möchte. Hier liegt nun diese Annahme um so näher, als fast immer die Diagnose allein nach dem klinischen Bilde, ohne dass sie durch Troikar oder Messer bestätigt wurde, gestellt ist.

In neuerer Zeit ist man wieder zu der strengeren NÉLATON'schen Definition zurückgekehrt, und werden auch wir deshalb diejenigen Blutergüsse, die keinen Tumor bilden und nicht intraperitoneal sitzen, hier unberücksichtigt lassen.

Ueber das Verhältniss des Tumors zum Peritonealsack erhob sich übrigens bald ein lebhafter Streit; VIGUÈS z. B., der NÉLATON'S erste Fälle veröffentlichte, trat seinem Lehrer entgegen für den extraperitonealen Sitz der Geschwulst ein. Die Schwierigkeit der Erkennung desselben ist in der That selbst bei anatomischer Untersuchung in Folge der Menge von Pseudomembranen, Fäden- und Balken-, Kysten- und Gerinnselbildungen, die ein solcher alter Blutherd aufweist, eine

überaus schwierige. Doch machten VOISIN[1]) und später besonders SCHRÖDER[2]) es im höchsten Grade wahrscheinlich, dass NÉLATON im Recht sei, und so war lange Zeit hindurch nur ein unzweifelhafter Fall von Haematokele extraperitonealis ausserhalb des Puerperiums bekannt (OTT), die zufällig bei der Anfertigung des sagittalen Beckendurchschnittes einer an Typhus Verstorbenen gefunden wurde. Erst 1874 hat KUHN[13]) einige (2) intra vitam diagnosticirte und durch die Obduction bestätigte Fälle davon veröffentlicht und damit nicht nur ihr Vorkommen erwiesen, sondern auch klinische Merkmale für ihre Erkennung beigebracht. Mit ihr wollen wir uns weiter unten beschäftigen und zunächst zur Betrachtung der intraperitonealen Hämatokelen übergehen.

Dieselben sind eine Erkrankung des Blüthealters des Weibes und kommen am häufigsten in der Zeit vom 25.—36. Lebensjahre vor, doch sind auch im späteren Alter Fälle beobachtet worden, woraus ohneweiters schon hervorgeht, dass der von NÉLATON so sehr urgirte Einfluss der Menstruation auf die Entstehung von Hämatokele kein ganz unbedingter ist. Von 43 Kranken hatten nach SCHRÖDER 41 nachweislich, 1 wahrscheinlich geboren und befand sich somit nur 1 Nullipara unter ihnen. Die grössere Mehrzahl derselben war jedoch längere Zeit vor dem Eintritt der Erkrankung steril gewesen oder hatte wenigstens an Menstruationsanomalien gelitten, so dass man bei ihnen allen mit grosser Wahrscheinlichkeit schon vorher bestehende Veränderungen des Uterus und seiner Adnexa — wohl meist durch entzündliche Störungen im Puerperium, gonorrhoische Infection, in specie Perimetritis entstanden — vermuthen darf.

Die Häufigkeit des Vorkommens von Hämatokele wird von den verschiedenen Beobachtern ausserordentlich abweichend beurtheilt. Die Ursache davon liegt in der oft sehr grossen Schwierigkeit, an der Lebenden Hämatokele von reiner *Perimetritis exsudativa* zu unterscheiden, und in dem Umstand, dass bei der günstigen Prognose der ersteren selten Gelegenheit gegeben ist, die Diagnose anatomisch zu verificiren. Ich verzichte daher hier ganz auf eine statistische Angabe; sie besitzt meines Erachtens gar keinen Werth, weil man mit anatomischer Exactheit nur die Fälle als Hämatokele bezeichnen dürfte, die bei der Section oder Operation direct das Blut nachwiesen.

Da Blutergüsse, die zur Bildung einer typischen Hämatokele führen, wie wir eben anführten, fast niemals das Leben direct gefährden, der Tod vielmehr, wo er erfolgt, stets mehr oder weniger spät durch secundäre Zufälle (Verjauchung, Perforation in's Peritoneum) verursacht wird, so beschränkt sich unsere anatomische Kenntniss der betreffenden Affection auf Fälle, in denen die ursprünglichen Verhältnisse meist nicht mehr völlig klar zu erkennen sind, und weiterhin auf diejenigen Beobachtungen, welche wir bei Laparotomien machen.

Gerade die letzteren haben uns neuerdings in den Stand gesetzt, das Bild, welches zum Theil theoretisch nach einzelnen Sectionsbefunden allmälig entstanden war, in zweckmässiger Weise zu ergänzen. Auf diese Weise ist je länger desto mehr Klarheit in die Genese gekommen.

Durch den Genitalcanal hindurch gelangen Infectionskeime leicht in die Tube und damit in die Bauchhöhle. Sie erregen hier eine Entzündung, und wenn dieselbe umschrieben bleibt, kommt es zur Bildung von Pseudomembranen und Adhäsionen. Sich öfters wiederholende Infectionen bewirken einen chronischen Reizzustand des Peritoneum in der Umgebung des Fimbrienendes, also im DOUGLAS-schen Raume. Langsam sich verdickend, schwielig werdend, mit zahlreichen Verwachsungen bedeckt, ist das Bauchfell dieser Theile sehr geeignet, auf die geringsten Reize hin mit einer subacuten Entzündung oder auch bei Einwirkung irgendwelcher Traumen mit Blutung in Folge von Zerreissung zu antworten. VIRCHOW bezeichnete diese Veränderung des Bauchfells mit dem Namen der *Pelveoperitonitis haemorrhagica;* in dieser Erkrankung kann man eine der Ursachen finden, durch die es zur intraperitonealen Haematokele kommen kann.

Mehr ist zur Zeit nicht zu sagen: der exacte Beweis, dass in einem auch irgend erheblichen Bruchtheil von Fällen diese Entstehung wirklich stattfand, ist jetzt ausserordentlich schwer. Es haben sich die Verhältnisse insofern umgekehrt, als man früher die *Pelveoperitonitis haemorrhagica* als Ursache der Hämatokele ansah und nun den Nachweis erbrachte, dass mindestens in einem bestimmten Bruchtheil von Fällen eine andere Genese zutrifft. Diese andere Genese hat sich in der Lehre von der Aetiologie so sehr Anerkennung verschafft, dass es jetzt fast so angesehen wird, dass die *Pelveoperitonitis haemorrhagica* ätiologisch bedeutungslos ist. Diese anderweite Ursache ist die Extrauterin-, speciell die Tubenschwangerschaft.

Die Stellung derselben zur Pelveoperitonitis bietet insofern einen gewissen Zusammenhang, als eine der Ursachen der Tubenschwangerschaft auch Infection ist, die den Genitalcanal trifft, und dass oft bei ihr Adhäsionsbildung im Becken vorkommt. Der Grund, aus dem die Mehrzahl der Gynäkologen so ungern jetzt noch die Pelveoperitonitis als Ursache ansehen, liegt in der Thatsache, dass man bei Laparotomien wegen Tubenerkrankungen zwar vielfach Adhäsionsbildungen, aber äusserst selten Blutungen, wenigstens völlig abgekapselte, zwischen ihnen findet.

Liest man ferner die alten Krankengeschichten von Nélaton und Voisin, so kann man in der Anamnese nicht selten die Angabe finden, dass die Menstruation vor Eintritt der Erkrankung längere Zeit ausgeblieben sei oder unregelmässig war. Ist hierdurch die Annahme einer Schwangerschaft nahegelegt, so sprechen die Fälle, in denen die Menstruation regelmässig war, keineswegs sicher gegen Schwangerschaft; die neuere Erfahrung über frühzeitige Extrauterinschwangerschaft lehrt in dieser Beziehung, dass man nicht immer die Angabe der ausgebliebenen Menstruation findet.

Weiter lehrt die Erfahrung, dass die Ruptur mit plötzlichem Austritt von Blut keineswegs der einzige Ausgang einer Tubenschwangerschaft ist. Vielmehr lässt sich nicht leugnen, dass neben der vielleicht relativ seltenen Ruptur der langsamere Blutaustritt in Folge einer Ablösung des Eies von seiner Insertion und die unter Blutung erfolgende Ausstossung des ganzen Eies durch das Fimbrienende in die Bauchhöhle hinein Vorkommnisse sind, denen man bei Tubargraviditäten alltäglich begegnen kann.

Wir können vielleicht noch nicht so weit gehen, dass wir das Vorkommen einer *Haematokele intrauterina* allein auf Tubenschwangerschaft zurückführen, damit muss man aber rechnen, dass alle anderen Ursachen äusserst selten sind. Hierbei ist es bemerkenswerth, dass schon Viguès und Gallard die *Graviditas extrauterina* als fast einzige Ursache der Hämatokele ansahen.

Der Tubenschwangerschaft gleich steht natürlich die Schwangerschaft im rudimentären Horn des *Uterus bicornis*, nur ist zu bedenken, dass in Folge der kräftigeren Entwicklung der Wände einerseits und andererseits des weiten Weges von der Placentarstelle bis zum Fimbrienende viel häufiger die Ruptur mit tödtlichem Ausgang als die langsamere Blutung erfolgt.

In Bezug auf die anderen — hiernach also seltenen — Ursachen muss man dann feststellen, dass die Virchow'sche *Pelveoperitonitis haemorrhagica* (die Pachypelveoperitonitis von Bernutz) am wahrscheinlichsten mit herangezogen werden muss.

Virchow betont die Häufigkeit peritonitischer, stark vascularisirter, den Douglas'schen Raum überbrückender Pseudomembranen, aus denen bei fluctionärer Hyperämie sich leicht Blut in die durch ihre Theilnahme gebildete retrouterine Höhle ergiessen müsse; er hebt dabei besonders die Aehnlichkeit dieses Vorkommnisses mit dem Hämatom der *Dura mater*, der Folge einer *Pachymeningitis haemorrhagica*, hervor. Da man den Blutherd meist durch Pseudomembranen abgekapselt findet, so ist diese Möglichkeit jedenfalls stets in Erwägung zu ziehen. Ein von Credé beobachteter Fall beweist übrigens sicher, dass nach Entfernung

eines (retrouterinen) perimetritischen Exsudates (durch Punction) eine Blutung in die dasselbe bergende Höhle nachträglich zur Entstehung einer Hämatokele führen kann.

Ob ausser der Pelveoperitonitis noch andere Ursachen die Hämatokele bedingen, lassen wir dahingestellt. Natürlich können die verschiedensten Ursachen zu intraperitonealen Blutungen führen, aber ob daraus in Folge von Abkapselung das Bild der Hämatokele entsteht, ist zum Mindesten zweifelhaft.

Die Ovarien machte bereits NÉLATON für die Entstehung von Hämatokelen verantwortlich; er glaubte, dass bei der normalen Ovulation das aus dem platzenden Follikel sich ergiessende Blut unter Umständen nicht wie gewöhnlich mit dem Ei in die Tube und von dort in den Uterus gelange, sondern in den DOUGLAS'schen Raum abfliesse. Die dieser Ansicht zu Grunde liegende Hypothese über die Menstruation ist jedoch als irrig erkannt, und ist durch Beobachtungen sichergestellt, dass unter normalen Verhältnissen der in den Follikel stattfindende Blutaustritt ein sehr geringer ist; wohl aber kann derselbe unter pathologischen Bedingungen ein bedeutender werden. Das von DÉNONVILLIER als Ursache stärkerer Blutung supponirte Klaffen der Rissöffnung des Follikels ist freilich eine durchaus unbewiesene und unwahrscheinliche Hypothese, jedoch auch ohnedies muss eine jede entzündliche Affection des Ovariums und seiner Umgebung, Bildung von Tumoren in demselben, ja jede Kreislaufstörung die Hyperämie desselben und damit die Stärke der menstruellen Ausscheidung vermehren. Ein jeder Reiz, der ein so verändertes Organ trifft und seinen Blutgehalt zu vergrössern im Stande ist, sei es die menstruelle Fluxion, sei es geschlechtliche Erregung, oder beide gleichzeitig, werden natürlich auch vielleicht zur Ruptur von zuweilen varicös entarteten und durch das gelockerte Gewebe schlecht gestützten Gefässen führen können, die ihr Blut entweder direct in den Peritonealsack oder in das Gewebe ergiessen; so entsteht entweder sofort eine Hämatokele oder zunächst eine Apoplexie GRAAF'scher Follikel oder ein Hämatom des Ovariums, das dann bei irgend einer Gelegenheit (Trauma oder erneute Blutung) berstet und seinen Inhalt, zu dem sich noch das aus der Rissstelle ergossene Blut gesellt, ebenfalls in den Bauchfellsack entleert. Inwieweit hier kachektische Zustände des Gesammtorganismus etwa eine Rolle spielen, ist noch fraglich.

Wie weit nicht schwangere Tuben zu Blutungen führen können, ist keineswegs klar. Man fand bei gewissen Allgemeinkrankheiten, Morbilli, Typhus, Hämophilie, zuweilen ganz kolossale Blutmengen aus der Tube in die Bauchhöhle gelangt (SCANZONI [6]). Auch ohnedies ist es denkbar, dass bei Verschluss der Uterinöffnung oder anderen abnormen Verhältnissen der Tube (z. B. wenn sie theilweise im versenkten Stil eines operirten Ovarialtumors zurückgeblieben ist) das Menstrualblut derselben in's Peritoneum sich ergiesst. Sie vermittelt auch vielleicht manchmal (mehr passiv) nur den Blutübertritt aus dem Uterus (bei Hämatometra) in den Peritonealsack. Freilich kommt es in letzterem Falle meist zu Hämatosalpinx, deren Bersten natürlich dieselben Folgen haben muss wie das der oben erwähnten ovariellen Hämatome. Auch die Ruptur einer sonst normalen schwangeren Gebärmutter kann natürlich eine intraperitoneale Blutung veranlassen. Doch steht hier das Trauma und die Eröffnung des Peritonealsackes für die Betrachtung entschieden im Vordergrund. FRITSCH [10]) hat in einem Falle tödtlicher Blutung *intra graviditatem* eine Usur des Bauchfellüberzuges des Uterus und Eröffnung dicht unter demselben verlaufener Venen gefunden und dabei die Vermuthung ausgesprochen, dass hierin häufiger eine Veranlassung zur Hämatokelenbildung gegeben sein dürfte. Ganz ebenso können auch die nicht selten varicös entarteten Venengeflechte der *Ligamenta lata* verantwortlich gemacht werden, die an jeder Fluxion zu den Geschlechtsorganen (sei sie menstruell oder nicht) Antheil nehmen. Platzt ein Varix, so kann auch hier, wie vorher bei den Ovarien erwähnt, entweder primär oder nach Bildung eines Hämatoms und späterer Ruptur desselben secundär eine intraperitoneale Blutung entstehen. Für eine Hämatokele nachgewiesen ist aber keine dieser Ursachen.

Die directe Ursache ihrer Entstehnng ist angeblich meist eine solche, die eine mehr oder weniger starke Fluxion zu denselben herbeizuführen im Stande ist. Von den französischen Antoren wird hier besonders der während der Menses ausgeübto Coitus als ätiologisches Moment hervorgehoben; ebenso übermässige nnd stürmische Ausübung desselben; überhanpt gehören hierher allo Schädlichkeiten nnd Fehler der Lebensweise, die während der Menses einwirken: körperliche Anstrengungen (Tanzen), Erkältungen, Traumen, Anwendnng von Qnellstiften kurz vor oder während der Menses etc. Sind Blntkysten oder Varicen vorhanden, so kann anch ansserhalb der Katamenien ein Trauma oder eine Erhöhnng des abdominellen Blutdrnckes eine Berstung bewirken. Bei extrauteriner Gravidität erfolgt sie gewöhnlich in Folge des Wachsthnms des Eies.

Schliesslich sind nnter den Ursachen von intraperitonealen Blntnngen noch zn nennen Dyskrasien (Pnrpura, *Morbus maculosis Werlhofii*, Scorbnt, *Icterus gravis*), Infectionskrankheiten (Morbilli, Scarlatina, Variola, Typhns), Vergiftung mit Phosphor.

Aetiologisch ist zur Entstehung einer Hämatokele aber mehr nöthig als einfach ein Austritt von Blnt in die Banchhöhle. Erfolgt nämlich ein solcher langsam, so wird, wie man sich bei Laparotomien überzeugen kann, durch die Darmbewegung das Blnt in der ganzen Peritonealhöhle vertheilt, die Oberfläche der Därme sieht wie mit einer dünnen Schicht Blut beschmiert aus, das *Peritoneum parietale*, besonders die peritoneale Bekleidnng des Diaphragma, scheint sugillirt, weil die Lymphbahnen das Blut in sich aufnehmen und zur Resorption gelangen lassen. Erfolgt eine plötzliche, sehr starke Blutnng, so kann ohneweiters der Tod erfolgen.

Daher muss zn der Blutnng noch ein Zweites kommen: das ist die Abkapselnng. So wichtig ich die Aufzählnng der einzelnen Möglichkeiten der Blntung in die Bauchhöhle anch halte, so sehr betone ich, dass der Nachweis, dass aus ihnen eine Hämatokele entsteht, fehlt.

Hier liegen drei Möglichkeiten vor:

1. Blntung in eine allseitig abgeschlossene, vollständig präformirte Stelle.

2. Blntung in die Banchhöhle, welche schon vorher mehr oder weniger zahlreiche Adhäsionen besass.

3. Blntnng, welche bei ihrer Entstehung Veranlassnng zur Adhäsionsbildnng wird.

Ob jemals eine Blutnng in eine allseitig abgeschlossene, also vollkommen präformirte Höhle zu dem klinischen Bildo der Hämatokele führt, kann ja aus dem Grunde zweifelhaft erscheinen, weil man mit der Möglichkeit rechnen muss, dass dann nnter dem Einflnss des in die Höhle strömenden Blutes eine Zerreissnng der Adhäsionen znstande kommt.

Immerhin mnss man sich aber in der Bauchhöhle die Verhältnisse nicht so vorstellen, dass eine starrwandige Höhle nothwendigerweise bestände. Ein Theil der Wand mnss stets von Darmschlingen gebildet sein. Diese können natürlich einem Drucke in gewissem Grade nachgeben. Ein anderer Theil wird von dem intacten parietalen oder visceralen Blatte des Peritonenms dargestellt. Weil nun das parietale Blatt auf seiner Unterlage verschieblich ist, so kann anch hier in gewisser Ausdehnung ohne Ruptur ein Nachgeben der Wand erfolgen. Wie die Tnbenschwangerschaft sich zu einer solchen Höhle verhält, ist ohneweiters nicht gegeben. Es kann ja sehr gut sein, dass entsprechend der Herkunft der Keime für die Peritonitis gerade in der Umgebnng der Tube das Ovarium nnd das Fimbrienende in eine solche abgekapselte Höhle hineinmünden, nnd an sich können wir es daher theoretisch für wohl möglich erklären, dass eine unter diesen Umständen eingetretene Tubenschwangerschaft nach ihrem Absterben zu einer derartigen Hämatokelenbildung Veranlassnng wird.

So klar hier die beiden Vorbedingungen der Hämatokele, die Blutnng und die Abkapselung, sind, und so sicher man anch annehmen darf, dass starre

Adhäsionen dem Contractionsdruck der das Blut aus der Tube treibenden Tubenperistaltik gewachsen sein können, so sehr muss doch betont werden, dass jedenfalls auch ohne strenge Abkapselung eine Hämatokelenbildung erfolgen kann. Finden sich nämlich mehr oder weniger zahlreiche Adhäsionen auf dem Beckenperitoneum, und erfolgt nunmehr unter geringem Drucke langsam und in Schüben eine Blutung in die Bauchhöhle, so wird nothwendigerweise ein Theil des Blutes auf den Adhäsionen coaguliren und damit die Communication mit der übrigen freien Bauchhöhle verringern. So kommt es dann dazu, dass die weiteren Nachschübe der Blutung, indem sie sich wieder an denselben Stellen niederschlagen, schliesslich nur noch eine ganz enge und demnächst verschwindende Communication mit der freien Bauchhöhle übrig lassen. So entsteht unter der alleinigen Voraussetzung, dass der Blutdruck kein excessiv grosser ist und dass die Blutung langsam erfolgt, schliesslich eine Abkapselung des Blutes zu einem vollkommenen Sack, dessen Wandungen wohl im Stande sind, einem erneuten Nachschub einen gewissen Widerstand entgegenzusetzen.

Wenn nun auch die klinische Erfahrung lehrt, dass die Hämatokele in der Mehrzahl der Fälle plötzlich entsteht, so ist trotzdem die eben geschilderte Entstehung nicht ausgeschlossen, ja vielmehr sehr wahrscheinlich. Oft genug sieht man bei Laparotomien wegen Tubenschwangerschaft ohne jedes ernste Allgemeinzeichen reichliches Blut in der Bauchhöhle. Es ist mir daher vollkommen verständlich, dass die ersten Vorboten einer Hämatokele symptomlos sich darstellen, und dass erst die stärkere Blutung dann die charakteristischen Erscheinungen bedingt. Ist man mit dem anatomischen Verhalten der Tubenschwangerschaft vertraut, so wird man die langsamen Blutungen durch die Ablösung des Eies von der Tubenwand erklären, wird die stärker erfolgenden Nachschübe entweder durch die Austreibung des ganzen Eies oder durch die Ruptur der Tube nach einzelnen Vorboten erklären. Auch wird es anatomisch ohneweiters verständlich, dass Nachschübe bei einer Hämatokele keineswegs ausgeschlossen sind, sei es, dass die ersten Blutungen bei Ablösung des Eies schon die Hämatokele herbeigeführt haben und nunmehr die späteren die Nachschübe bedingen, oder sei es, dass erst die späteren Blutungen zur Hämatokele führten, und die Ruptur oder Ausstossung den Nachschub darstellt.

Am schwierigsten zu erklären sind natürlich diejenigen Fälle von Hämatokele, bei denen man anzunehmen hat, dass bis zum Eintritt der Erkrankung die Bauchhöhle völlig intact war. Man nimmt im Allgemeinen mit Recht an, dass die unter solchen Umständen eintretende Blutung, wenn sie geringfügig ist, von dem gesunden Peritoneum spurlos resorbirt wird, oder wenn sie erheblich ist, das Leben bedroht oder zum Ende bringt. Man weiss aber, dass in einzelnen Fällen infectiöser Tubenkatarrh zur Tubenschwangerschaft die Veranlassung war, und es ist mir gelungen, in einzelnen Fällen nachzuweisen, dass ein derartiger Katarrh auch nach Eintritt der Schwangerschaft noch weiter besteht; ich fand mehrfach zwischen dem Ei und dem Uterus die Tube durch eiteriges Secret ausgedehnt. Die Annahme liegt daher nicht sehr fern, dass mit dem Blut, welches aus der Tube stammt, infectiöses Material direct in die Bauchhöhle austritt, und nimmt man wiederum an, dass ein derartiger Vorgang in verschiedenen Schüben passirt, so ist es gar nicht ausgeschlossen, dass bei den ersten geringen Blutungen Adhäsionen erregende Keime mit austraten und diese dann zur Bildung der Grenzen der Hämatokele führten.

Eine foudroyante Blutung in die völlig freie Bauchhöhle führt niemals zu dem Bilde der Hämatokele, ebensowenig eine gleiche Blutung in die nur mit wenigen Adhäsionen ausgestattete Bauchhöhle, wenn eben nicht durch die symptomlosen Vorboten die Adhäsionen in günstiger Weise zur Abkapselung vorbereitet wurden.

Adhäsionsbildungen entweder vor oder bei der Blutung sind als die nothwendigen Vorbedingungen für Hämatokele, und langsame schubweise Blutung,

wenn es sich nicht um Blutung in eine völlig abgekapselte Höhle handelt, die weitere Voraussetzung. Am einfachsten sind die anatomischen Verhältnisse bei Tubenschwangerschaft gegeben, und wenn ich früher nur einen Bruchtheil aller Fälle von Hämatokele auf Tubengravidität zurückführte, so muss ich sagen, dass die bisherige Beobachtung mir gezeigt hat, dass die überwiegende Mehrzahl von Fällen diese Aetiologie hat, und dass nur ganz ausnahmsweise die *Pelveoperitonitis haemorrhagica* und noch seltener die anderen Blutungen die Hämatokele herbeiführen. Es müssen da stets exceptionelle Verhältnisse vorliegen; ganz völlig ausschliessen können wir immerhin die anderen Ursachen nicht, aber sie sind so selten, dass man nicht damit zu rechnen hat.

Das anatomische Verhalten einer Hämatokele ist hiernach unschwer verständlich. Man findet für gewöhnlich den DOUGLAS'schen Raum stark ausgedehnt durch flüssiges und coagulirtes Blut. Die obere Wand der Hämatokele wird nach der freien Bauchhöhle zu von Darmschlingen gebildet, die unter einander fest verwachsen sind. In der Höhle der Hämatokele mündet die Tube. Nicht immer ist es möglich, in dem Inhalt des Sackes noch das Ei deutlich nachzuweisen. Verschiedene Adhäsionsstränge ziehen durch den Sack hindurch, bilden oft mehrfache Unterabtheilungen in ihm, so dass scheinbar mehrere Hämatokelen übereinander vorhanden sind. Besondere Abweichungen von dem allgemeinen Verhalten finden sich dann, wenn lange Zeit die Hämatokele bestand und besonders, wenn ausser dem Blut auch entzündliche Keime mit in die Bauchhöhle austraten. Dann kann es zur Vereiterung der Hämatokele kommen, und nur schwer ist es möglich, ein derartiges Bild von einer abgekapselten Peritonitis zu unterscheiden. Weitere Complicationen entstehen dann, wenn der Hämatokelensack in den Darm oder die Scheide oder, seltener, in die Blase durchbricht. Bemerkenswerth ist es nur, dass secundär ein Durchbruch in die freie Bauchhöhle relativ selten, meist durch Traumen, Untersuchungen oder ärztliche Eingriffe bedingt ist.

Verschiedene präexistente Veränderungen können den gewöhnlichen Sitz der Hämatokele im DOUGLAS'schen Raum verändern.

Am häufigsten ist der stark seitliche Sitz des Tumors. Liegt die eine Tube fest in Adhäsionen, und ist nur die andere noch relativ frei, so ist ein derartiges Verhalten ohneweiters erklärlich, ja man muss betonen, dass bei der nothwendigerweise gewöhnlich anzunehmenden vorherigen Veränderung in der Bauchhöhle ein derartiger seitlicher Sitz keineswegs selten sein wird. Relativ selten ist dagegen die *Haematokele anteuterina*, auf deren Vorkommen eigentlich zuerst SCHRÖDER hingewiesen hat. Die Voraussetzung derselben ist völlige Obliteration des DOUGLAS'schen Raumes. Die Tube muss dann ausserhalb des ehemaligen DOUGLAS'schen Raumes liegen und damit die Möglichkeit gegeben sein, dass der Blutaustritt in die immerhin veränderte, aber auch relativ freie Bauchhöhle erfolgen kann.

In SCHRÖDER'S Fall fand sich der ganze Beckeneingang von dicken Lagen trockener, dunkelkirschrother Blutgerinnsel erfüllt; nach ihrer Entfernung kam man in eine faustgrosse Höhle, deren Grund mindestens bis zur Höhe des äusseren Muttermundes hinabreichte, deren hintere Wand von dem nach hinten und unten liegenden Uterus, respective den breiten Mutterbändern, deren vordere von der hinteren Wand der collabirten und der Symphyse eng anliegenden Blase gebildet wurde. Nach oben war die Höhle auf keine Weise durch eine Membran begrenzt, sondern die Blutcoagula lagen frei da. Der Uterus selbst war durch mehrere Pseudomembranen dicht an die hintere Beckenwand angelöthet, die zwischen den breiten, fibrösen Bändern befindlichen, miteinander zum Theil communicirenden Hohlräume waren mit Blut erfüllt, aus dem sich theilweise hellbraune, feste Fibrincoagula auf die Wände niedergeschlagen hatten. Der Boden des DOUGLAS'schen Raumes war schiefergrau gefärbt.

Für alle diese anatomischen Möglichkeiten wäre keineswegs nothwendig, dass die Tubenschwangerschaft die Ursache ist, sondern das ganze anatomische

Verhalten ist dasselbe, wenn ganz ausnahmsweise unter den genannten Vorbedingungen aus anderer Ursache der Bluterguss erfolgte.

Sänger hat neuerdings die Wand von älteren Hämatokelen untersucht. Die innere Schicht derselben wird durch feinfaseriges Fibrin dargestellt; in der Mittelschicht liegt ein breites, an Netzknorpel erinnerndes Maschenwerk, und in den äusseren Schichten kann man wellige, bandartige Züge unterscheiden. Von der lockeren Zwischensubstanz beginnt Gefässbildung, die bis zur Innenschicht vordringt. Es zeigt sich hieraus deutlich die langsame Entstehung des Blutergusses und die fortschreitende Gerinnung von aussen nach innen. Allmälig verdickt sich die Kapsel durch weitere Fibrinniederschläge auf der Innenseite. Die neu eindringenden Gefässe, welche aus den umgebenden Organen entstehen, führen zur langsamen Resorption und schliesslich zur Vernarbung.

Sänger unterscheidet übrigens weitere solitäre von diffusen Hämatokelen, doch halten wir diesen Unterschied nicht für so wichtig, um auf ihm besondere anatomische oder genetische Unterschiede zu construiren. Die solitären Hämatokelen sind späte Folgezustände früherer diffuser.

Ausnahmsweise wird man übrigens auch Hämatokelen finden können, in denen freie Blutung in die Bauchhöhle neben einer wenigstens grösstentheils abgekapselten Höhle vorhanden ist.

Das klinische Bild einer Hämatokele ist hiernach ohneweiters verständlich. Die Kranken sind früher relativ gesund gewesen und plötzlich entsteht die Hämatokele. Irgend eine Veranlassung wird natürlich von jeder Patientin angegeben, und die Symptome charakterisiren sich durch die Anämie, den Druck der plötzlich entstandenen Geschwulst auf die Nachbarorgane und den Schmerz durch die Spannung in der Höhle. Von diesen Zeichen bleibt am längsten bestehen die Anämie und der Druck auf die Nachbarorgane, der dauernde Schmerz verschwindet immer mehr und mehr. In dem weiteren Verlaufe beobachtet man allmälig eine Abnahme aller Erscheinungen, die Patientinnen, welche zuerst über Schwindel, Ohnmacht, Uebelkeit u. s. w. klagten, erholen sich, ja man kann sie oft schwer im Bett halten, die weitere Resorption des ergossenen Blutes erklärt diese Verringerung der Symptome.

Abweichend hiervon kann man in anderen Fällen nicht verkennen, dass schmerzhafte Zwischenfälle die Erkrankung compliciren. Entsprechend dem oben Angedeuteten wird man eine *Peritonitis circumscripta* in Folge gleichzeitigen Elteraustrittes vollkommen erklärlich finden und gleichzeitig dabei die Auftreibung des Bauches, die Schmerzhaftigkeit desselben, das Erbrechen und unregelmässiges Fieber beobachten können. Sicher kommt es bei Hämatokele zu dieser Complication. Im Allgemeinen rechnen wir auch diese Erscheinungen noch zu dem klinischen Bilde der Hämatokele. Besser thut man, von einer Combination der Hämatokele mit Perimetritis oder Peritonitis zu sprechen.

Von grosser Wichtigkeit ist es, dass fast bei allen Fällen der Erkrankung eine mehr oder weniger starke Blutung aus dem Genitalcanal mit dem Beginn der Erkrankung einsetzt. Während man früher diese Erscheinung durch Stauung in Folge des Druckes des Tumors zu erklären versuchte, hat sich allmälig unsere Ueberzeugung von der Wichtigkeit der Tubenschwangerschaft in der Aetiologie bewährt. Die Blutung erfolgt in erster Linie durch die Ausstossung der regelmässig bei Extrauterinschwangerschaft sich bildenden *Decidua uterina*. Nicht immer kann man die Haut reconstruiren, nicht immer die einzelnen Fetzen noch nachweisen, auch kann nach Ausstossung eines grossen Theiles der Decidua die Blutung noch andauern. Die sich wiederbildende Schleimhaut des Uterus ist eben krank. Eine zweite Quelle der Blutung ist aber auch hier die Tube selbst. Wenn man länger bestehende Tubenschwangerschaften genau untersucht, so findet man gar nicht selten zwischen Ei und Uterus die Tube durch Blut ausgedehnt und kann direct die Fortsetzung bis in den Uterus verfolgen. Besondere Symptome werden natürlich bei abweichendem anatomischen Verhalten der Hämato-

kele erklärlich, so insbesondere die Nachschübe der Erkrankung, das häufige Anftreten von Frösteln, wenn eben Peritonitis dabei ist, die Tenesmuserscheinungen, die vorübergehende Erleichterung im Befinden, wenn ein Durchbruch erfolgt, die Verschlechterung in dem Zustand, wenn dann der Abfluss stockt, doch sind alle diese Zeichen relativ von geringer Bedeutung, und man muss daran festhalten, dass in diesen abweichenden Symptomen sich irgend eine wichtige Complication darstellt, die zu eruiren Sache der exacten Diagnose ist.

Aus alledem geht aber hervor, dass im Allgemeinen mit der Hämatokele fieberhafte Erscheinungen nicht verbunden sind. Der Heilungsverlauf bei einer Hämatokele zieht sich gewöhnlich, selbst wenn keine erheblichen Nachschübe störend einwirken, über 6—10 Wochen hin. Als Residuen bleiben Verlöthungen der Tube übrig, Adhäsionsbildungen des Uterus mit der hinteren Wand des DOUGLAS'schen Raumes, Tubenverschluss etc. Man kann es erleben, dass chronisches Siechthum oder wenigstens mancherlei Beschwerden von der überstandenen Krankheit datiren.

Diagnose. Wie überhaupt in der Gynäkologie, so auch bei dieser Erkrankung, soll man im Wesentlichen aus dem objectiven Untersuchungsbefunde die Diagnose stellen und die Anamnese der Patientin höchstens zur Unterstützung der angenommenen Erkrankung mit heranziehen. Letzteres ist gerade deshalb besonders wichtig, weil die der Erkrankung vorangegangene Extrauterinschwangerschaft keineswegs regelmässig aus den Angaben über die Vorgeschichte der Erkrankung zu entnehmen ist. Allerdings findet sich schon in den ersten Beobachtungen NÉLATON's vielfach die Angabe, dass Unregelmässigkeiten in der Menstruation dem plötzlichen Ausbruche der Erkrankung vorangegangen sind. Aber wenn man diesen Angaben allein nur folgt und allein hieraus die Annahme der Genese aus Extrauterinschwangerschaft begründen will, so wird die Zahl der hieraus entstandenen Hämatokelen relativ zu gering. Des weiteren findet sich in der Anamnese der Hämatokelen oft genug die Mittheilung, dass die Erkrankung plötzlich entstanden ist. Dies stimmt aber nicht für alle Fälle und kann sowohl für, wie gegen die Diagnose Hämatokele verwerthet werden.

Weiterhin findet sich in der Angabe oft genug ein Trauma verzeichnet. Auch aus dieser Mittheilung ist ein sicherer Schluss auf die Erkrankung selbst nicht zu entnehmen. In der Genese haben wir überhaupt das Trauma nicht erwähnt. Es ist ja klar, dass, so gut wie eine beliebige Blutung in die Bauchhöhle ausnahmsweise einmal eine Hämatokele herbeiführen kann, auch ein Trauma, welches die Sexualorgane trifft, hierfür Veranlassung sein kann. Jedenfalls aber darf man aus der einfachen Angabe, dass ein Trauma der Erkrankung vorausgegangen ist, nicht ohneweiters schliessen wollen, dass wirklich dieses Trauma die Ursache gewesen ist. Wenn man noch so sehr geneigt ist, die Aetiologie durch Trauma anzunehmen, so wird man jedenfalls zur Entstehung der Hämatokele durch dasselbe bestimmte anatomische Veränderungen als gleichzeitig vorausbestehend annehmen müssen. So wenig wie allein ein Bluterguss in die Bauchhöhle ohne besondere Voraussetzung zur Hämatokele führt, so wenig ist dies beim Trauma der Fall. Es kommt hinzu, dass die Bedeutung des Traumas von den Patientinnen meist sehr gern angenommen wird, ohne dass man recht einsieht, wie das Trauma zu einer Gefässzerreissung bei ganz normalen Genitalien hat führen können.

Es ist ja ohneweiters sicher, dass die combinirte Untersuchung z. B. bei einer Extrauterinschwangerschaft der frühen Zeit einmal zur Zerreissung des Sackes führen kann, aber abgesehen von diesem Trauma wird es sich in der Anamnese in der Mehrzahl der Fälle um Cohabitationen handeln, welche gern deshalb von den Frauen angeschuldigt werden, weil dieselben bei schon begonnener, aber noch nicht erkannter, weil noch symptomenloser Erkrankung durch abnorme Schmerzempfindungen als Schädlichkeit empfunden werden. Aus diesem Grunde findet sich nicht selten die Angabe, dass stürmische oder zur

Zeit der Menstruation ausgeübte Cohabitation die Ursache der Hämatokelen gewesen sind.

Trotzdem ist die Sache meist so aufzufassen, dass auch hier die Erkrankung schon im Beginn ihrer Ausbildung war, und jedenfalls wird für die differentielle Diagnose zwischen Hämatokele und anderen weiteren Erkrankungen die Angabe eines Traumas niemals von entscheidender Bedeutung werden können.

Aus all diesen Darlegungen geht der Werth der objectiven Untersuchung hervor. Man findet bei den reinsten Formen der *Haematokele retrouterina* den Uterus durch den Bluterguss stark nach vorn verlagert.

Die ursprüngliche Meinung war zwar, dass das in das *Cavum Douglasii* ergossene Blut den Uterus nach vorn vordränge und dann durch peritonitische Membranen abgekapselt werde. SCHRÖDER wendete hiergegen Folgendes ein: Ein DOUGLAS'scher Raum existirt eigentlich nur ideell, da unter normalen Verhältnissen der untere Uterinabschnitt dem Rectum anliegt; eine nennenswerthe Capacität erlangt er erst dann, wenn Rectum und Blase völlig leer sind und der, der hinteren Blasenwand stets folgende Uterus sich von der vorderen Mastdarmwand entfernt. Nur im letzteren Falle werden in die Bauchhöhle ergossene Flüssigkeiten — die dorthin als dem beim Stehen und Liegen tiefsten Punkt derselben gravitiren — dort in grösserer Menge eindringen können. Dieselben sind niemals als Tumor fühlbar, weil sie dem andrängenden Finger ausweichen; genau dasselbe thun sie auch, wenn Blase und Mastdarm sich wiederum füllen. Nur wenn das Blut bereits coagulirt und völlig abgekapselt ist, ist ein Ausweichen unmöglich, und wird dann das Coagulum allerdings als Resistenz hinter dem Uterus zu fühlen sein; da dieses jedoch niemals mehr Raum einnehmen kann als das Fluidum, aus dem es sich abgeschieden, so kann dadurch unmöglich eine Raumbeschränkung im kleinen Becken und Dislocation der in demselben befindlichen Organe hervorgebracht werden. Der grössere Antheil des Ergusses bildet im Becken eine Lache, die bei starker Blutung und tiefer Stellung des Uterus seinen Fundus überragen und sogar in die *Excavatio vesicouterina* überfliessen kann. Auf dieser Lache schwimmen die Därme, die mit einander verklebt sind und im Verein mit Pseudomembranen, die dann natürlich auch vom Rectum an die vordere Bauchwand ziehen können, das Dach einer Höhle bilden, die den Bluterguss enthält. Erst in diesem Moment wird derselbe auch von aussen oder bei der combinirten Untersuchung als Tumor fühlbar, während er vorher nicht nachweisbar war. Ist der DOUGLAS'sche Raum aber einmal von der übrigen Bauchhöhle abgeschlossen, und tritt nun ein Nachschub der Blutung ein, oder war die Ueberbrückung in Folge älterer Perimetritis bereits primär vorhanden und erfolgte gleich der erste Erguss in die so gebildete Höhle oder in einen schon bestehenden retrouterinen Tumor (perimetritisches Exsudat), dann wird er sich, da er nicht entweichen kann, durch Dehnung der deckenden Membran, Compression des Rectums und besonders Vordrängung des Uterus nach vorn und oben Raum schaffen und so den typischen klinischen Befund der *Haematokele retrouterina* hervorrufen. Erfolgt eine neue Blutung über der Decke des Tumors, so wird diese in gleicher Weise sich abkapseln und werden auf diese Weise mehrfächerige Blutkysten gebildet werden können.

Die Verdrängung des Uterus nach vorn ist also ohneweiters ein sicheres Zeichen für die völlige Abkapselung der Hämatokele. Von der Vagina aus fühlt man die Portio in die Höhe geschoben und dicht hinter der Symphyse liegend, und die combinirte Untersuchung zeigt den Uterus dicht hinter der vorderen Bauchwand gelagert, meist nach einer oder der anderen Seite leicht abgewichen und meist so, dass die eine Kante des Uterus, welche der erkrankten, respective schwangeren Tube entspricht, etwas tiefer steht, als die gesunde Seite. Die untere Peripherie des Tumors, der hinter dem Uterus liegt, wölbt sich als ein praller, völlig glatter Tumor in die Scheide vor, die Wand fühlt sich meist ganz glatt an, und erst wenn Resorptionsvorgänge oder die geschilderten Niederschläge der

Coagula auf der unteren Peripherie zu Stande kommen, fühlt man die für den Uebergang in das Bindegewebe und die Vernarbung charakteristischen diffusen Infiltrationen. Die obere Begrenzung der Hämatokele fühlt sich im Gegensatz dazu uneben und relativ unklar an, d. h. je nach dem Füllungszustand der den Tumor begrenzenden Darmschlingen erscheint er vergrössert oder etwas verkleinert. Nicht selten überragt die obere Kuppe des Tumors den Uteruskörper, auch ist an derselben ein oder ein anderer härterer Körper palpabel, der sich als leicht knollige Unebenheit darstellt. Man muss sich vorstellen, dass hier die Tube oder das vergrösserte Ovarium die anatomische Grundlage der Erscheinung bildet.

Gleichzeitig findet man den Uterus mehr oder weniger vergrössert, auch geht aus den Genitalien deutlich Blut ab.

Dieser Untersuchungsbefund kann natürlich in verschiedener Weise variiren. Es kommt vor, dass der Tumor nur seitlich sitzt, dass der Boden des DOUGLAS'schen Raumes nicht so stark vorgewölbt wird, weil alte Verlöthungen bestanden, oder weil der erste Bluterguss schon in der Resorption begriffen war, als ein stärkerer Nachschub die Veränderungen bedingte. Auch kann die obere Peripherie des Tumors an einzelnen Stellen ganz glatt und scharf begrenzbar erscheinen. Das kommt dadurch zu Stande, dass, sei es die vergrösserte Tube oder eine zufällig bestehende gleichzeitige Ovarialschwellung, von dem Bluterguss nach oben geschoben wird und durch diese Gebilde, anstatt von den Darmschlingen, die Wand begrenzt wird. Noch weiter kann das Bild der Hämatokele sich dann ändern, wenn bei früherer Obliteration des DOUGLAS'schen Raumes der Bluterguss nur auf und vor dem Uterus liegt *(Haematokele anteuterina)*. Je länger der Process bestanden hat, um so schwieriger wird natürlich die Diagnose, ja es kann schliesslich unmöglich sein, ein in der Resorption begriffenes intra-peritoneales Exsudat oder einen tubo-ovariellen Tumor mit Adhäsionsbildungen mit Sicherheit von einer Hämatokele zu unterscheiden. Auch können alle Complicationen, welche vor dem Ausbruch bestanden, mehr oder weniger den Untersuchungsbefund ändern. Eine klare Diagnose der Hämatokele wird daher nur im Beginn der Erkrankung und bei ganz typischem Sitz mit Sicherheit möglich sein. Will man mehr erreichen in zweifelhaften Fällen, so ist theoretisch die Probepunction gewiss ein zweckmässiges Mittel. In praktischer Beziehung dagegen bewährt sich diese Methode nicht so, wie man denken sollte. Die Vorwürfe, welche man derselben nämlich stets machen muss, gründen sich darauf, dass schliesslich doch nur die Unterscheidung von flüssigen oder eiterigen Exsudaten in Frage kommt; wenn man aber die Anatomie gerade der complicirten Fälle von Exsudationen sich vor Augen führt, so sind es doch diejenigen Fälle, in denen Schwielenbildung die untere Wand des Tumors begrenzt, und hier wird die in den Tumor eindringende Nadel, selbst wenn die Hauptmasse des Tumors von Eiter gebildet wird, einmal Blut ergeben können, und ebenso wird es möglich sein, dass selbst bei einer Hämatokele durch die Canüle nichts sich entleert, weil man nur in den coagulirten Theil der Hämatokele gelangt. Weiter muss man bedenken, dass in der Probepunction bei Hämatokele ein nicht ganz gleichgiltiger Eingriff vorliegt. Es ist oft genug vorgekommen, dass an die Punction sich Fieber anschloss und eine Vereiterung oder Verjauchung des Tumors entstand, sei es, dass Infectionskeime mit dem Troicar eingeführt wurden, sei es, dass derselbe im Tumor einen von der Blutmasse noch abgekapselten Eiterherd traf. Wenn man daher zur Probepunction sich entschliesst, so soll man sich darüber klar sein, dass man eventuell durch die diagnostische Operation eine Schädlichkeit der Patientin zufügt, welche dann die Indication abgiebt für operative Eingriffe, welche an sich durch die Erkrankung vielleicht noch nicht indicirt waren. Wenn man aber überhaupt in der Erkrankung eine Indication zum Einschreiten erblicken muss, so ist die Frage, ob der Tumor aus eitrigem oder blutigem Inhalt besteht, relativ von geringfügigem Werth, und nur für bestimmte Fälle, in denen die

Frage zur Entscheidung steht, ob man durch Laparotomie oder durch Incision von der Scheide die Erkrankung angreifen soll, wird daher die Probepunction von Bedeutung werden. Hier ist sie aber dann mehr ein Theil der operativen Therapie als der allgemeinen Diagnostik.

Man hat in neuerer Zeit ferner versucht, durch die Urobilinurie die Entscheidung zu geben, ob in dem vorliegenden Fall der Inhalt des Tumors Blut oder Eiter ist. Die Schwierigkeit des chemischen Nachweises gerade von Urobilin macht es erklärlich, dass das Verfahren bisher wenig Anklang fand, und von besonderer Bedeutung ist es, dass neuerdings insbesondere von MANDRY gezeigt wurde, dass keineswegs regelmässig bei Hämatokelen Urobilinurie besteht. Wir sind damit schon in die differentielle Diagnostik gekommen. In dieser Beziehung ist es natürlich klar, dass eine grosse Zahl von Erkrankungen hierbei mit berücksichtigt werden könnte. Gewiss ist diesem oder jenem der Irrthum vorgekommen, dass eine Hämatokele als *Retroflexio uteri gravidi* angesehen wurde, auch wird ein im DOUGLAS'schen Raum liegender Ovarientumor einmal als Hämatokele angesprochen werden.

Es kann aber unseres Erachtens nach nicht die Aufgabe der differentiellen Diagnose sein, alle diejenigen Fälle zu besprechen, welche durch genügende Technik in der combinirten Untersuchung fortfallen. Von Bedeutung ist die Untersuchung zwischen exsudativen Ergüssen gegenüber der Hämatokele. Auch hier ist für die Unterscheidung der objective Befund oft am wichtigsten. Je mehr die ganze Umgebung und nicht blos die obere Peripherie des Tumors die für Exsudate charakteristischen diffusen Grenzen darbietet, umsomehr wird man an Entzündungen denken. Der gleichzeitige Blutabgang aus den Genitalien ist ferner bedeutungsvoll, und bei längerer Beobachtung muss die Entscheidung aus der Temperaturbewegung mit entnommen werden. Ein grosses Exsudat, welches den Uterus in der Weise nach oben verdrängt, wie für die Hämatokele geschildert, wird kaum jemals ohne Fieber bestehen. Besonders trifft dies dann zu, wenn man häufig genug die Temperatur der Patientinnen bestimmt. Aber eine völlig sichere Entscheidung kann deshalb nicht getroffen werden, weil, wie erwähnt, die Hämatokele in Folge von Austritt fiebererregender Keime aus der Tube auch Fieber bewirken kann; ja die Hämatokele ist ja in gewissem Sinne regelmässig combinirt mit Peritonitis, und wenn man daher bei einem fieberhaften Process blutiges Exsudat entleert, so hat man eine Combination von Hämatokele mit Peritonitis, sei es, dass mit der Bildung des Blutergusses auch Peritonitis begann, sei es, dass in ein Exsudat hinein eine Blutung erfolgte.

Wichtiger als diese Unterscheidung ist die Trennung von der frühzeitigen extrauterinen Schwangerschaft. Sie ist deshalb so schwer, weil ja schliesslich in der grossen Mehrzahl von Fällen die Hämatokele auf Extrauterinschwangerschaft zurückgeführt werden musste, und wir daher nicht zwei ganz verschiedene Processe von einander zu unterscheiden haben, sondern in gewissem Sinne nur zwei Stadien derselben Erkrankung. So lange aber die Extrauterinschwangerschaft noch in der Tube oder auch im Ovarium sitzt, wird sich ein Unterschied geltend machen können. Exsudat und präformirter Tumor geben eben bei der combinirten Untersuchung einen ganz verschiedenen Befund, und die meisten Schwierigkeiten entstehen doch nur dann, wenn nach dem Tode der Frucht zu relativ frühen Zeiten der Schwangerschaft Processe in der Umgebung sich abspielen, die im Wesentlichen mit Bluterguss einhergehen. So hat man es auch hier mit Combinationen der beiden Vorgänge zu thun, bei denen man nicht ohneweiters sagen kann, was als Hauptkrankheitsbild gelten soll, ob die noch in der Tube befindliche Schwangerschaft oder der das Fimbrienende umgebende Bluterguss.

Die Schwierigkeiten der differentiellen Diagnose werden um so grösser, je mehr sich die Extrauterinschwangerschaft in ihrem Verlauf mit Adhäsionsbildungen in der Umgebung vergesellschaftet. Auch die Schnelligkeit der Entstehung, die dringenden Symptome werden nicht immer zur Entscheidung heran-

gezogen werden können; in einen extrauterinen Fruchtsack kann es hineinbluten und dadurch eine plötzliche Vergrösserung des Fruchtsackes zu Stande kommen, welche die Annahme der Hämatokele veranlassen könnte. So klar der Unterschied daher bei ausgebildeter Hämatokele, respective bei noch in der Tube sitzender Schwangerschaft ist, so schwierig kann bei Complicationen einer Extrauterinschwangerschaft die Trennung werden.

Der frühere Versuch, in diesen Fällen durch die Untersuchung der Schleimhaut des Uterus zu entscheiden, ob eine Hämatokele oder Extrauterinschwangerschaft vorliegt, ist deshalb mit Recht aufgegeben worden, weil eben in beiden Fällen das Endometrium Schwangerschaftsveränderungen zeigen kann. Wir begrüssen das Aufgeben der diagnostischen Auskratzung zu diesen Zwecken deshalb mit besonderer Befriedigung, weil die Auskratzung bei Hämatokelen wie bei Extrauterinschwangerschaft keineswegs gefahrlos ist. Möglich ist weiterhin eine Verwechslung mit retrouterinen Tumoren: Fibroiden am *Cervix uteri*, kleinen Ovarienkysten und Carcinomen, die im DOUGLAS'schen Raume sitzen. Die ersten beiden können durch Hyperämie oder bei Intercurrenz von Entzündung die Kysten auch durch Blutung in ihre Höhle plötzlich stark schwellen, oder sich unter der Einwirkung irgend welcher Reize schnell entwickeln; doch giebt die Consistenz, der Verlauf der Affection, der Nachweis anderer Fibroide am Uterus, das Auftreten von Kachexie gewöhnlich genügende diagnostische Momente an die Hand.

In Frage kommt auch die Retention von Blut im verschlossenen Abschnitt eines doppelten Genitalcanals. Der seitliche Sitz des Tumors in diesem Falle; sein tiefes Herabtreten, besonders wenn Duplicität der Vagina besteht; das charakteristische Aufgehen der einen Muttermundslippe in der Wand desselben; die dadurch bedingte Veränderung des Muttermundes, der in eine sagittal stehende, halbmondförmige, mit der Concavität nach der Geschwulst gerichtete Spalte verwandelt wird; der Nachweis, dass der offene Uterus alle Charaktere eines *Uterus unicornis* hat, können die Diagnose ermöglichen. Auch die Anamnese ergiebt meist in regelmässigen Perioden erfolgendes, schubweises Wachsen des Tumors unter wehenartigen Schmerzen zur Zeit der Katamenien (cf. Uterus). Wenn man nur die Möglichkeit des Vorhandenseins einer Bildungsanomalie sich vergegenwärtigt, wird es bei aufmerksamer Untersuchung wohl stets gelingen, Irrthümer zu vermeiden.

Endlich kann die unten zu besprechende Blutung in das Beckenbindegewebe mit der Hämatokele verwechselt werden, doch wollen wir auf diesen Punkt bei der Besprechung des Hämatoms eingehen.

Man verwerthet übrigens gern für die differentielle Diagnose von nicht Blut enthaltenden Tumoren und der Hämatokele die bei letzterer vorkommende Anämie. Wir rathen in dieser Beziehung, auf dieses Symptom nicht zu viel Werth zu legen. Im Beginn der Erkrankung trifft es ja zu, doch kann bei Hämatokele die plötzliche Entstehung fehlen, und so stelle ich die Anämie nur dann als ein werthvolles Symptom hin, wenn schon ohneweiters das ganze Krankheitsbild klar ist. Zur differentiellen Diagnose aber soll man nicht zu viel Werth darauf legen, weil die Zeichen der Anämie von fieberhaften Schwächezuständen sich nicht immer trennen lassen.

Für die differentielle Diagnose bei Beginn der Hämatokele kommt noch die Frage in Betracht, wie weit der eclatant vorhandene Bluterguss als ein frei in die Bauchhöhle erfolgter und daher sich nicht begrenzender anzusehen ist, und wieweit man es bei den schweren shockartigen anämischen Erscheinungen mit dem Beginn einer sich abkapselnden Blutung zu thun hat. Die Entscheidung wird zum Theil durch den gynäkologischen Untersuchungsbefund, zum Theil nach allgemeineren Gesichtspunkten zu treffen sein. Bei einer typischen *Haematokele retrouterina* findet man stets einen abgekapselten Tumor. Im Gegensatz dazu ergiebt sich ein völlig negativer Befund bei freiem Erguss. Man kann eben das Blut, so

laage es dem untersuchenden Finger noch ausweichen kann, nicht als Tumor erkennen. Findet man den letzteren, so soll man auch bei schweren Erscheinungen eine Hämatokele annehmen; findet man hierbei aber nichts, so liegt ein freier Blutergnss vor. Auch die Schwierigkeiten, die dann erwachsen, wenn zwar ein kleiner Tumor palpabel ist, können wir heutzutage nicht mehr sehr gross anschlagen. Man muss, wenn man bei schweren Erscheinungen eine Hämatokele annehmen will, einen einigermassen so grossen Tumor fühlen können, dass durch die Grösse des Tumors die Anämie erklärlich wird.

Die allgemeinen Gesichtspunkte, welche bei dieser differentiellen Diagnose in Frage kommen, würden wir so formuliren können, dass bei der Annahme einer Hämatokele die Patientin sich nicht verbluten darf. Liegt also nach dem ruhigen Urtheil des beobachtenden Arztes in dem Verlauf eine direct das Leben bedrohende Anämie vor, so soll man einen freien Bluterguss annehmen. Ist ärztliche Hilfe von vornherein bei einem derartigen Fall vorhanden, so muss man verlangen, dass unoperirt eine Frau an einem freien Bluterguss heutzutage nicht mehr sterben darf. Droht das letztere, so muss man trotz scheinbarer Abkapselung eine freie Blutung annehmen.

Am unwichtigsten in der Diagnose ist die Frage, aus welcher Quelle die Blutung stammt. Liegt eine Hämatokele wirklich vor, so thut man am besten, eine Extrauterinschwangerschaft als anatomische Ursache anzunehmen.

Die Prognose der *Haematokele retrouterina* ist im Allgemeinen als günstig zu bezeichnen. Das ausgetretene Blut wird resorbirt und die Residuen der Erkrankung brauchen keine Symptome zu machen.

Immerhin muss man wissen, dass fieberhafte Störungen eine Vereiterung oder Verjauchung des Tumors andeuten können, durch welche die Prognose völlig geändert wird. Zwar kommt es auch zur Resorption eiteriger Exsudate; da es sich aber hierbei dann um recht differente Substanzen handelt, da dann der Durchbruch in die Nachbarorgane möglich ist, so muss man, sobald fieberhafte Processe sich mit einer Hämatokele vergesellschaften, den spontanen Heilungsvorgang nicht mehr mit der Sicherheit erwarten, wie es bei einem Bluterguss sonst berechtigt wäre.

Das Auftreten auch wiederholter Nachschübe ist für die Prognose nicht weiter bedenklich. So lange es sich nur um Blutung handelt, und so lange nur bei ausgebildeter Hämatokele äussere Schädlichkeiten abgehalten werden, wird die Prognose nicht alterirt. Richtig ist es, dass die Resorption des ergossenen Blutes langsam erfolgt, und für die arbeitende Classe der Bevölkerung kann hierin eine so erhebliche materielle Schädigung liegen, dass auf alle Weise eine Abkürzung des Processes erwünscht wäre. Das Gleiche wünscht Arzt und Patientin in der heutigen Zeit nur allzu leicht. Die glänzenden Erfolge der operativen Gynäkologie sind die Ursachen, aus denen in solchen Fällen immer weiter gehende Forderungen an die Operateure gestellt werden. Wenn wir derartige Ansprüche auch nicht vollständig zurückweisen können, so muss die Operation gerade bei der Hämatokele nur in einem Eingriff bestehen können, der an sich die Prognose nicht beeinträchtigt.

Durch die zufälligen, vielleicht recht unbequemen Erscheinungen der Compression der Nachbarorgane wird übrigens der schliessliche günstige Ausgang nicht irgendwie alterirt.

Für die Therapie hat man entsprechend der oben auseinandergesetzten Prognose daran festzuhalten, dass an sich bei klarer Diagnose „Hämatokele" die Aufgabe nur darin besteht, die Schädlichkeiten von der Patientin fernzuhalten und die langsame Resorption zu unterstützen, sowie die subjectiven Beschwerden zu lindern. Ruhige Bettlage, Eisblase auf den Leib und die Darreichung von Opiaten sind daher die Hauptvorschriften. Je besser das Allgemeinbefinden nach dem zuerst stürmischen Beginn wird, desto schwerer ist es oft, die Patientin so ruhig zu halten, wie geboten ist; dass hier im einzelnen Fall, schon um die Ge-

duld der Patientin nicht auf eine zu harte Probe zu stellen, dieses oder jenes interne Mittel oder ein oder das andere Medicament, von der Scheide angewendet, nothwendig werden kann, ist klar; im Beginn wird es sich innerlich wesentlich um die Darreichung von Säuren handeln, in die Vagina wird man Suppositorien aus Opium, Morphium, Ichthyol, Jodoform etc. einführen lassen. Ein erheblicher Erfolg dieser Therapie ist wohl nur selten. Das Bett darf die Patientin erst verlassen, wenn der Tumor im Wesentlichen resorbirt ist. Zieht sich dieser Process auch sehr lange hin, so ist diese Vorsicht doch dringend geboten. Nur zu leicht benutzen die Patientinnen die relative Freiheit, um sich Schädlichkeiten auszusetzen, welche einen neuen Nachschub der Blutung bedingen können, oder, wie wir es selbst erlebt haben, noch nachträglich zu Ruptur in die freie Bauchhöhle führen. Die schliesslich übrig bleibenden Residuen einer Hämatokele wird man nicht anders behandeln, wie die Reste einer Beckenperitonitis. Schwere Symptome, welche sich hier geltend machen, können noch nachträglich die Indication zur Entfernung der Anhänge darstellen, doch handelt es sich dann nicht mehr um eine für Hämatokele specifische Therapie.

Es ist ohneweiters klar, dass bei dem so langsamen Verlauf der Resorption der Hämatokelen die verschiedensten Versuche gemacht sind, die Heilungsdauer abzukürzen. Die Erfolge, welche wir selbst ebenso wie Andere, insbesondere Zweifel und Küstner, erreicht haben, haben uns aber **nicht überzeugt, dass an sich in der *Haematokele retrouterina* eine Erkrankung vorliegt, welche operatives Einschreiten erheischt.** Erfolge, welche der einzelne geübte Operateur hier erzielt, würden sich bei allgemeiner Anwendung direct in das Gegentheil umwandeln, und auch jetzt noch können wir Schröder's Urtheil nur unterschreiben, dass durch die Incision von der Vagina z. B. die Heilungsdauer nicht wesentlich abgekürzt wird, und die Technik der Laparotomie, wenn man sie principiell bei jeder Hämatokele anwenden wollte, kann recht erhebliche Schwierigkeiten darbieten, so dass trotz der sonst guten Prognose des Bauchschnittes in ihm gerade hier eine Gefährdung vorliegt. Ganz anders steht es natürlich, wenn Complicationen das Krankheitsbild stören. Dann ist nicht der Hämatokele wegen, sondern in Folge der eingetretenen Störungen das operative Einschreiten dringend geboten.

Der Weg, auf dem man hierbei vorzugehen hat, ist von den Symptomen abhängig. Muss man aus dem dauernden Fieber darauf schliessen, dass Vereiterung oder Verjauchung droht und deshalb einschreiten, so ist die Eröffnung der Hämatokele von der Vagina aus das sicherste Verfahren. Man macht auf der Scheidenschleimhaut dort, wo der Tumor sich am meisten vorwölbt, eine breite Incision durch die ganze Wand der Scheide. Dann gelingt es leicht, stumpf mit dem Finger bei combinirter Operation, indem die äussere Hand auf der Kuppe des Tumors liegt, in denselben hineinzugelangen. Die so gesetzte Oeffnung erhält man durch die Einlegung eines Drainrohres oder Jodoformgaze offen. Muss man dagegen zu früher Zeit die Hämatokele wegen schwerer Anämie, die immer wieder folgenden Nachschüben ihre Entstehung verdankt, also wegen Blutung, sich zum Einschreiten entschliessen, so ist die Laparotomie das beste Verfahren, ebenso wie wir sie ja für nothwendig erklärten, wenn nicht sicher die Abkapselung des Blutergusses im Beginn sich ergiebt.

Die Laparotomie ist ferner dann als das richtigere Verfahren anzusehen, wenn man wegen der zu langsamen Resorption oder wegen zu häufiger Recidive oder wegen bedrohlicher Allgemeinerscheinungen bei Hämatokele überhaupt eine Operation für angezeigt hält. Die Laparotomie ergiebt dann ohneweiters völlig klare Verhältnisse, sie setzt uns in den Stand, mit Sicherheit die Quelle der Blutung in der erkrankten Tube zu entfernen, und führt voraussichtlich in der kurzen Zeit von 14 Tagen zu völliger Heilung. Die Gefahr des Eingriffes ist bei sicherer Durchführung der Aseptik nicht übermässig hoch anzuschlagen, und jedenfalls fällt die Schwierigkeit der Incision von der Scheide vollkommen weg,

welche darin besteht, dass man einen Theil der Hämatokele etwa nicht miteröffnet, und dass man zu Nachoperationen schliesslich gezwungen wird, welche sich aus der unvorhergesehenerweise mit der Incision von der Scheide verbundenen Heilung vergesellschaften können. Die Eröffnung des Peritoneums von dem Septum vesico-uterinum aus, wie sie neuerdings DÜHRSSEN vorschlägt, ist gerade für diese Fälle nicht sehr zweckmässig. Die Voraussetzung für derartige Operationen ist doch die Möglichkeit, die erkrankten Theile sich gut zugänglich zu machen. Dies mag mit dem Uterus, wenn auch mühsam, bei der Hämatokele gelingen, ist dagegen mit der Tube an allen seitlichen Theilen mit Sicherheit nicht möglich. Hier kommt es aber gerade auf die Sicherheit und Schnelligkeit der Operation besonders an, und wenn anders man überhaupt sich zum Eingriff entschliesst, so soll man wenigstens den Weg wählen, der eine gute Uebersicht der erkrankten Gewebe ermöglicht.

Aus dem Gesagten geht aber hervor, dass wir die Laparotomie jedenfalls nur in ausnahmsweisen Fällen für angezeigt halten können.

Die Therapie der uncomplicirten Hämatokele sei expectativ. Tritt Fieber hinzu und erreicht dasselbe einen bedrohlichen Grad, so eröffne man mit dem Messer die Hämatokele von der Scheide. Liegt in der Anämie oder in den steten Nachschüben die Bedrohung des Lebens, so ist die Laparotomie geboten.

Als Hämaton bezeichnet man im Gegensatz zur Hämatokele den Bluterguss in das *Ligamentum latum*.

Der frühere Streit, ob man alle Hämatokelen als primär subperitoneal aufzufassen habe, kann jetzt als erledigt betrachtet werden. Wir wissen, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Blutergüsse intraperitoneal sitzen, dass aber ausnahmsweise ein Bluterguss auch einmal in das Bindegewebe des *Ligamentum latum* erfolgen kann. Der erste durch die Section nachgewiesene Fall dieser Art stammt von KUHN. Das Peritoneum wird hierbei von seiner Unterlage in weiter Ausdehnung abgehoben. Das Extravasat verhält sich völlig analog einem parametritischen Exsudat. Auch von der hinteren Fläche des Uterus kann das Peritoneum abgehoben werden; von der einen Seite kann der Bluterguss auf die andere übergehen, er kann sich in den paravaginalen Raum hineinsenken, auch auf die *Fossa iliaca* hinaufreichen. Die Wandungen derartiger Höhlen sind natürlich viel dünner, als die der Hämatokele, weil sie nur aus dem unveränderten Peritoneum selbst zu bestehen brauchen. Die Erklärung der extraperitonealen Blutergüsse geht gleichfalls in vielen Fällen auf die Tubenschwangerschaft zurück. Bekanntlich liegt ja die untere Fläche der Tube so unter dem Peritoneum, dass sie bindegewebig begrenzt wird. Erfolgt daher die Verletzung der Wand der schwangeren Tube an dieser Stelle, so ist es ohneweiters klar, dass der Erguss in das Bindegewebe erfolgt. Der Process, durch den die Tubenschwangerschaft das Bindegewebe erreicht, braucht nicht jedesmal die Ruptur zu sein, es kann ebenso gut bei dem Wachsthum die Wand auseinanderweichen, also eine Usur zu Stande kommen; während am Peritoneum dann oft eine Sicherung dadurch erfolgt, dass mit der Schwangerschaftshypertrophie auch das Peritoneum wächst, weicht das Bindegewebe sehr viel leichter auseinander, ja wir kennen direct in der intraligamentären Entwicklung der Tubenschwangerschaft eine Wachsthumsrichtung, welche direct als zur Hämatombildung disponirend angesehen werden muss. Wie weit ausser der Tubenschwangerschaft anderweite Processe als ätiologisch wichtig für das Hämatom aufgefasst werden müssen, lasse ich dahingestellt. Es ist ja sehr leicht, hier theoretisch eine Hyperämie zur Zeit der Menstruation, Varicositäten in den breiten Mutterbändern, Hämatome der Ovarien als disponirend zu bezeichnen, auch ist es gewiss stets möglich, in der Anamnese ein Trauma zu erfahren, sei es, dass eine übermässige Anstrengung der Bauchpresse bei schwerer Defäcation oder sexuelle Excesse diese darstellen sollen. Der anatomische Nachweis des Schwangerschaftsproductes in einem Bluterguss ist

keineswegs immer leicht; besonders wenn derselbe längere Zeit bestanden hat, wird in dem Coagulum eine Chorionzotte sich schwer nachweisen lassen. In dieser Beziehung ist es immer bedeutungsvoll, dass auch das Hämatom der Tube nicht ohneweiters anatomisch sich als Schwangerschaftsproduct ergiebt. Die Coagulationsbildungen und Fibrinniederschläge können gewiss die Form der Chorionzotten vortäuschen und zu falschen Schlüssen Veranlassung werden. Viel wichtiger aber ist es, dass die Chorionzotten selbst sehr weit auseinandergedrängt werden, und dass ihr Auffinden in einem grossen Bluterguss wirklich auf Schwierigkeit stossen kann. Die Oeffnung in der Tube endlich kann sich nach gewisser Zeit vollkommen schliessen, und auch dieser Nachweis fällt dann fort. Auf alle Weise ist der exacte Nachweis der Tubenschwangerschaft bei Hämatomen noch schwieriger als bei Hämatokelen, und wenn schon für die letzteren der Nachweis so viel Mühe machte, so wird man es verstehen, dass auch bei Hämatomen der gegründete Verdacht besteht, dass sie auf Schwangerschaft beruhen, wenn auch der genaue Nachweis sich nicht in allen Fällen erbringen lässt.

Hämatome sind bis jetzt selten der Gegenstand exacter anatomischer Untersuchungen geworden, sie sind meist ein zufälliger und unerwarteter Befund gewesen in Fällen, in denen man aus anderen Gründen eine Laparotomie vornahm. Sie haben bisher principiell nur Wenigen die Veranlassung zur Laparotomie gegeben. A. Martin hat in einzelnen Fällen die Laparotomie vorgenommen, doch gerade in diesen Fällen vermissen wir eine genauere anatomische Untersuchung. Wir bleiben daher bei allen Fällen von Hämatokele wie Hämatom geneigt, in der Extrauterinschwangerschaft ein sehr wichtiges, wenn nicht das einzige ätiologische Moment zu erblicken. In beiden Fällen kann man nicht leugnen, dass auch eine andere Entstehung möglich ist. Hier wie da aber betonen wir, dass der Nachweis anderer Ursachen einwandsfrei nicht erbracht ist.

Der Verlauf des Blutergusses in das *Ligamentum latum* ist im Wesentlichen derselbe, wie der der Hämatokele. Die Resorption geht ebenfalls vor sich und kann ausnahmsweise ebenso durch zufällig hinzutretende Keime gestört werden.

Für die Diagnose müssen wir betonen, dass die Erkenntniss, dass es sich um einen Bluterguss handelt, relativ leicht gelingt. Sicher aber den Nachweis zu erbringen, dass der Tumor extraperitoneal gelagert ist, wird nur in einzelnen Fällen möglich sein. Aus dem seitlichen Sitze des Tumors darf man nicht schliessen wollen, dass es ein Hämatom ist. Auch Hämatokelen können in Folge vorheriger Abkapselung der Bauchhöhle anders als in der Mittellinie ihren Sitz haben. Für ganz klare Verhältnisse ist ein Zeichen des Untersuchungsbefundes vielleicht von Werth, welches sich uns überhaupt bei der Frage, ob ein Erguss oder Exsudat intraligamentär oder intraperitoneal sitzt, bedeutungsvoll erwies. Die untere Fläche jedes intraperitonealen Ergusses muss wenigstens im Beginn eine glatte Vorwölbung zeigen, die obere Fläche unklare Grenzen darbieten in Folge von Darmadhäsionen; im Gegensatz dazu hat das Hämatom, wie übrigens auch das parametritische Exsudat, wenn es ohne Adhäsionsbildung besteht, die glatte, deutlich palpirbare peritoneale Oberfläche nach oben; nach unten zu ist aber der Uebergang in das Bindegewebe diffus, undeutlich, mit Ausläufern in das Gewebe etc. Es trifft dies natürlich nur für einfache Fälle zu, ist aber in solchen ein werthvoller Hinweis für die Diagnose.

Auch beim Hämatom ist die Prognose gut. Der regelmässige Ausgang ist die Resorption. Eine nachträgliche Ruptur in Folge erneuter Blutung ist selten, eine Vereiterung oder Verjauchung, welche sich natürlich in fieberhaften Bewegungen kundgiebt, ist entschieden seltener als bei der Hämatokele.

Dem entsprechend soll man auch beim Hämatom nur weitere Schädlichkeiten von der Patientin fernhalten, die Symptome zu lindern versuchen und im Wesentlichen abwarten. Ein Grund zum Einschreiten findet sich in erster Linie wieder in der Vereiterung. Hier wird die Incision von der Vagina in den

meisten Fällen das richtige Verfahren darstellen, weil die Blutung sich nach der Scheide zu senkt und je nach dem Sitz von der vorderen oder hinteren Fläche erreichbar wird. Nur ausnahmsweise sitzt der Erguss sehr hoch. Dann wird man oberhalb des *Ligamentum Pouparti* subperitoneal (POZZI beschreibt diese Operation als *Laparotomie souspéritonéale*, ich als typische Parametritisoperation) zum Erguss vordringen und ihn eventuell nach der Scheide drainiren. Findet sich ohne Fieber in der prallen Füllung, in dem starken Wachsthum, in den wiederholten Nachschüben oder in der Blutung in die freie Bauchhöhle ein Grund zum Einschreiten, so ist auch die Laparotomie der Incision von der Scheide aus bei weitem vorzuziehen. Die Klarheit der Uebersicht vereinigt sich mit der schnellen Möglichkeit der radicalen Heilung und dem kurzen Heilungsprocess. Immerhin aber ist auch beim Hämatom der operative Eingriff nur die Ausnahme.

Als **Thrombus vulvae et vaginae** bezeichnet man den Bluterguss, der in das Bindegewebe, welches die Scheide umgiebt, oder in die grosse Labie erfolgt. Die Entstehung dieses Blutergusses geht in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf die Geburt zurück. Varicen, welche sich in der Vulva gebildet haben, die reichlichen Venengeflechte in der Umgebung der Scheide, zerreissen unter der Schleimhaut in Folge des vermehrten Druckes durch die Anwendung der Bauchpresse. Nur ausnahmsweise wird ein operativer Eingriff die Veranlassung hierfür darstellen. Die Quetschung, welche etwa die Zange ausübt, und welche wohl zu submucösen Venenzerreissungen Veranlassung werden kann, wird im Allgemeinen wohl auch die Oberfläche der Schleimhaut zerstören, so dass das Blut nach aussen abfliesst. Immerhin aber kommt es vor, dass die äussere Verletzung mit der inneren nicht übereinstimmt, so dass mit einer Verletzung auch einmal ein Thrombus sich vergesellschaften kann. Uebrigens sind dies gerade Fälle, in denen es nachträglich noch zur Vereiterung kommen kann, weil langsam von der äusseren Wunde aus die Keime zum Thrombus gelangen.

Die Entstehung erfolgt übrigens hier meist direct, so dass schon während der Geburt der Erguss sich ausbildet; seltener ist der Verlauf der, dass die vielleicht kleine Venenverletzung erst nachträglich zur Ausbildung des Ergusses führt.

Ausserhalb der Geburt ist ein Thrombus der Vagina und der Vulva nur sehr selten. Die Ursache besteht wohl jedesmal in einem directen Trauma, sei es, dass dasselbe mit sexuellen Excessen, besonders in Folge von solchen bei sexuellen Psychosen der Männer, in Verbindung steht, sei es, dass eine grobe Gewalt ausnahmsweise einmal die Vulva trifft. Manche Angabe über ein Trauma erweist sich bei näherer Nachforschung hier wie überall als erfunden. Sexuelle Excesse werden selbst von einer Puella publica ungern zugegeben, doch ist es schon möglich, dass unter besonderen Verhältnissen einmal ein directes Trauma die Vagina trifft.

Anderweite Ursachen für die nicht puerperalen Thromben liegen in vorher bestehenden anatomischen Veränderungen. Am wichtigsten in dieser Beziehung sind Tumoren des Ovarium, die einmal tief in das Beckenbindegewebe hinein entwickelt sind, Kysten der Scheide oder auch malignere Formen der Tumoren.

Diagnostisch bieten alle diese Formen der Blutergüsse wenig Schwierigkeiten dar. Ein Bluterguss neben die Scheide kann allerdings in einem präformirten Raum existiren, wenn es sich nämlich um die einseitige Hämelythrometra handelt, hier muss aber die combinirte Untersuchung ohne Schwierigkeit den Unterschied machen. Ein Bluterguss in das Bindegewebe zeigt immer diffuse Grenzen; der durch Retention von Menstrualblut entstandene Tumor ist überall glattwandig und scharf begrenzt. Beim *Thrombus vulvae* kommt zur Diagnose als Unterstützungsmittel noch die livide Farbe der Haut hinzu.

Therapeutisch ist allein Ruhe geboten. Nur für die seltenen Fälle, in denen es zur Vereiterung kommt, darf man an die Incision denken.

Literatur: [1]) Voisin, Die *Haematokele retrouterina* und die freien Blutextravasate in die Beckenhöhle. Thèse. Paris 1858. Uebersetzt von Langenheck. Göttingen 1862. — [2]) Schröder, Kritische Untersuchungen üher die Diagnose der *Haematokele retrouterina*. Bonn 1866. — [3]) Schröder, Ueher die Bildung der *Haematokele retrouterina*. Arch. f. Gyn. V. — [4]) Kloh, Pathologische Anatomie der weihlichen Geschlechtsorgane. Wien 1864. — [5]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1868, I. — [6]) Scanzoni, Lehrhnch der Krankheiten der weiblichen Sexnalorgane. Wien 1875, 5. Aufl. — [7]) Schröder, Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. 1884, 6. Anfl. — [8]) Bandl, Handhnch der Franenkrankheiten. Stuttgart 1885, II, 2. Anfl. — [9]) Olshansen, Ueber Hämatokele und Hämatometra Arch. f. Gyn. V. — [10]) Fritsch, Die retronterine Hämatokele. Volkmann's Hefte 56. — [11]) Bernntz, Hämatokele etc. Arch. de Tocol. März, April, Mai 1880. — [12]) J. Veit, Die Eileiterschwangerschaft. Stuttgart 1884. — [13]) Knhn, Ueber Blntergüsse in die hreiten Mntterbänder. Zürich 1874. — [14]) Schlesinger, Blntgeschwülste des Beckens. Wiener med. Blätter. 1884, Nr. 27, 28, 29, 31, 32, 33, 38, 43, 44, 46. — [15]) A. Martin. Das extraperitoneale perinterine Hämatom. Zeitschr. f. Geh. u. Gyn. 1884, VIII. — [16]) Zweifel, Die Behandlung der Blutung hinter der Gebärmntter. Arch. f. Gyn. 1883, XXII, 2; 1884, XXIII, 3. — [17]) Düvelins, Beitrag zur Lehre von der operativen Behandlnng der *Haematokele extrap. periut.* Archiv. 1884, XXIII, I. — [18]) Regnier, Centralhl. f. Gyn. 1893, pag. 849. — [19]) Sänger, Verhandl. d. dentschen Gesellsch. f. Gyn. V, pag. 281. — [20]) Rosenwasser, Amer. Jonrn. of Obstetr. XXVIII, pag. 412. — [21]) J. Veit, Samml. klin. Vortr. Leipzig, N. F. Nr. 15. — [22]) Riedinger, Hämatokele. Brünn 1888. — [23]) Himmelfarb, Centralhl. f. Gyn. 1888, Nr. 9. — [24]) Besselhagen, Arch. f. kliu. Chir. XXXVIII, pag. 277. — [25]) v. Strauch, Petershurger med. Wochenschr. 1889, Nr. 52. — S. ührigens die Jahresberichte üher die Fortschritte auf dem Gehiete der Gehnrtshilfe und Gynäkologie von Frommel.

J. Veit.

Harn. Znr Lehre von der Harnabsonderung, ferner über den Zusammenhang zwischen der quantitativen Zusammensetzung des Blntes nnd des Harnes, sowie über die quantitativen Verhältnisse der ansser dem Kochsalz im Harn gelöst enthaltenen festen Snhstanzen wnrden Untersnchnngen von Alex. v. Koränyi [1]) nnd seinen Schülern A. Fisch [2]), Fr. Tauszk [3]) und J. Kovács [4]) ausgeführt, welche nach der Methode an die Untersnchnngen von Dreser [5]) über die osmotischen Verhältnisse der thierischen Säfte anknüpfen. Die Grnndlage dieser Arbeiten bildet die von van't Hoff nachgewiesene Thatsache, dass gleich wie die Verhältnisse der Spannnng der Gase im Gesetz von Boyle-Mariotte ihren Ausdrnck finden, in Bezug anf Flüssigkeiten der osmotische Druck den gleichen Sinn hat. Dreser ging nnn beim Studinm der osmotischen Verhältnisse im thierischen Organismus anstatt vom osmotischen Drnck von der hiermit proportionalen Gefrierpnnktserniedrigung derselben aus. Er fand, dass der Gefrierpunkt des Harnes niedriger liegt als der des Blutes, er bestimmte aus dem Unterschiede beider den der Harnabsonderung entsprechenden Drnck. Hierbei gelangte er zu dem Resultate, dass der Druck des Harnes viel grösser ist als jener des Blutes, dass also bei der Harnsecretion die Niere eine Arbeit leistet, die nach seinen Versnchen hei einem gesunden Menschen innerhalb 24 Stunden his zu 241 Meterkilogramm ausmachen kann. v. Korányi verwerthete die Gefrierpnnktbestimmung des Harnes, weil sie eben einen tiefen Einhlick in die Wirknngsweise des Harnabsonderungsapparates gestattet. Bezüglich der Details und der an grnndlegenden Thatsachen reichen Ergebnisse dieser die physiologischen und pathologischen Verhältnisse des Menschen umfassenden Versnche müssen wir auf die eingangs angeführten Veröffentlichnngen hinweisen.

Schon Thomson (du Bois-Reymond's Arch. f. Physiol., 1894, pag. 117) zeigte, dass das Atropin ebenso wie die Secretion der Drüsen überhaupt auch die secretorische Thätigkeit der Nieren herabzusetzen im Stande ist. Ludwig Walti [6]) hat nnn diese letztere Thatsache einer ernenerten Prüfnng nnterzogen. Es ergah sich, dass das Atropin (nnahhängig vom Blutdruck) die Ahsonderung der Niere herabsetzt; anch dann, wenn die Diurese dnrch Einspritznng von Harnstoff in einer den normalen Verhältnissen entsprechenden Weise angeregt wnrde, trat diese Wirknng hervor, ebenso wenn die Dinrese durch Theohromin oder Coffeinsulfosäure hervorgerufen wnrde. Wenn das Diureticnm jedoch dem Thiere während des ganzen Versuches continuirlich durch Einfliessenlassen in die Vene beigebracht wurde, zeigte sich die Atropinwirkung nicht so deutlich und kam

erst zum Vorschein, wenn das Einfliessen ausgesetzt wurde. Bei der Controlirung der Harnstoffwirkung zeigte es sich, dass bei Anwendung verdünnter Lösung zwar die Diurese mit dem Blutdruck Hand in Hand geht, bei concentrirten Lösungen jedoch war das Maximum der Diurese gleich nach der Injection von beträchtlichem Sinken des Blutdrucks begleitet. Bei diesen Versuchen zeigte es sich nun, dass auch bei starker Harnstoffdiurese — ähnlich wie es JACOBY für die Coffeinsulfosäure nachgewiesen hat — Zucker in den Harn übertritt. Diese Zuckerausscheidung ist direct abhängig von der Stärke der Diurese; wenn jedoch ein Thier bei einer ersten Injection Zucker schon ausgeschieden hatte, brachten auch weitere Injectionen trotz gesteigerter Harnausscheidung doch keine entsprechende Vermehrung des Zuckers mit sich. Auch bei länger dauernder Diurese verschwand der Zucker allmälig aus dem Harn. Atropin verminderte wie die Harnsecretion so auch die Zuckerausscheidung. WALTI nimmt mit JACOBY einen echten Nierendiabetes an. Die Lebern der Versuchsthiere erwiesen sich auch hier nach dem Versuche als zucker- und glykogenfrei.

Auf Veranlassung von KOSSEL hat SCHMIED[7]) die von CAZENEUVE und HUGOUNENQ, ferner die von MÖRNER und SJÖQVIST und von GUMLICH angegebenen Methoden der Harnstoffbestimmung mit einander verglichen; hierbei gelangte er zu folgendem vereinfachten Verfahren: 10 Ccm. Harn werden nach Zusatz von Baryumcarbonat in eine Natronglasröhre eingeschmolzen, langsam im Schiessofen auf 180° erhitzt und dann eine volle Stunde auf dieser Temperatur erhalten. Nach dem Abkühlen und Oeffnen der Röhre wird der Inhalt in einen Destillirkolben gespült, das Rohr mit Salzsäure und Wasser nachgewaschen, sodann die Flüssigkeit mit Baryt alkalisch gemacht, das übergehende Ammoniak in $^{1}/_{10}$ Normalsäure aufgefangen und darin durch Titration bestimmt. Daneben wird eine Ammoniakbestimmung in dem ursprünglichen Harn nach SCHLÖSING vorgenommen und die auf 10 Ccm. entfallende Menge von dem durch Destillation erhaltenen Ammoniak in Abzug gebracht. Durch vergleichende Prüfung dieses Verfahrens und der drei oben angeführten an künstlichen Mischungen von Harnstoff, Ammoniumchlorid und Extractivstoffen, an normalem Harn, sowie an Lösungen von gewissen normalen und pathologischen Harnbestandtheilen ergab sich völlige Uebereinstimmung in den Resultaten des GUMLICH'schen und des SCHMIED'schen Verfahrens. MÖRNER-SJÖQVIST'S Methode lieferte etwas höhere, jene von CAZENEUVE und HUGOUNENQ etwas niedrigere Werthe. Anwesenheit von Pepton beeinflusst SCHMIED'S und GUMLICH'S Verfahren nicht.

RUMPF[8]) machte die Beobachtung, dass während des *Stadium algidum* der Cholera die Ammoniakausscheidung im Harn relativ und absolut beträchtlich gesteigert ist. Dies Ergebniss war für ihn die Veranlassung, die Infectionskrankheiten überhaupt auf die Ausscheidung von Stickstoff und Ammoniak zu untersuchen. Dabei zeigte es sich nothwendig, eine grössere Reihe von Tagen zur Untersuchung heranzuziehen, da einmalige Bestimmungen völlig normale Werthe ergeben können. Im Ganzen fand sich im fieberhaften Stadium eine durchschnittliche tägliche N-Ausscheidung in NH_3 von 1,35 Grm., während als Durchschnittswerth von Normalen und Reconvalescenten 0,6646 gefunden wurden. Es ergiebt sich daraus eine Steigerung der Ammoniakausscheidung um 88%, während eine auf die gleiche Weise angestellte Untersuchung und Berechnung der Ausscheidung des gesammten Stickstoffs nur eine Steigerung von 13,625 auf 18,416 Grm. = 35% ergab. Es findet also nicht allein eine absolute, sondern auch eine relative Vermehrung des NH_3 statt, welche zu einer Erhöhung des Quotienten führt, in welchem die Ausscheidung des Ammoniakstickstoffs zum Gesammtstickstoff steht.

RUMPF untersuchte weiterhin, ob die Vermehrung der Ammoniakausscheidung bei Infectionskrankheiten auf einer Bildung von Ammoniak durch die Infectionserreger beruht, aber von den zahlreichen in dieser Hinsicht untersuchten Mikroorganismen wurde nur von Staphylokokken, Streptokokken und von den

Cholerabacillen Ammoniak gebildet. Eine Vermehrung der NH_3-Ausscheidung im Harn bei Fieber hat schon HALLERVORDEN nachgewiesen, er hat dieselbe als eine Folge der Säureproduction im Organismus aufgefasst. Dieser letzteren Auffassung stimmt jedoch RUMPF nur bezüglich der NH_3-Vermehrung im Harn bei *Diabetes mellitus* zu, für die Infectionskrankheiten hält er gegenüber MINKOWSKI, welcher eine vermehrte NH_3-Ausscheidung nur als Folge der Säureüberproduction des Organismus auffasst, den sicheren Beweis hierfür noch nicht erbracht.

Die Abhängigkeit der Harnsäureausscheidung vom Eiweissstoffwechsel im Allgemeinen wurde durch die Untersuchungen nicht bestätigt. Nach neueren Forschungen wird als Hauptquelle der Harnsäure das Nuclein angesehen; hiervon ausgehend fütterte W. WEINTRAUD[9]) verschiedene Personen mit Thymus, einem bekanntlich sehr nucleinreichen Organe. Hierbei gelang es ihm thatsächlich, die Harnsäureausscheidung bis 2,5 Grm. pro Tag zu steigern, er lässt es unentschieden, ob dieses Plus direct auf Bildung aus Nuclein zu beziehen ist oder auf einen durch Nuclein bedingten vermehrten Leukocytenzerfall.

Als Reagens auf Harnsäure empfiehlt TH. R. OFFER[10]) Phosphormolybdänsäure in alkalischer Lösung. Versetzt man eine auf Harnsäure zu prüfende Flüssigkeit mit einigen Tropfen einer Lösung von Phosphormolybdänsäure und einigen Tropfen Kalilauge, so entsteht ein dunkelblauer Niederschlag von molybdänsaurem Molybdänoxyd. Wird die Reaction unter dem Mikroskope gemacht, so treten dunkelblaue sechstheilige Prismen auf. Die Reaction tritt noch bei 1 Ccm. Harnsäurelösung mit einem Gehalt von $^1/_2$ Mgrm. Harnsäure auf. Sie ist indessen nur zu verwerthen, wenn die Anwesenheit von Eiweiss, Alkaloiden und Gerbsäure ausgeschlossen ist.

Das gegen uratische Diathese therapeutisch empfohlene Piperazin empfiehlt E. SALKOWSKI[11]) für viele Fälle als bequemer zur Lösung von Harnsäurekrystallen, insbesondere auch unter dem Mikroskope als die Natronlauge. Ausser der Harnsäure erwiesen sich als löslich in Piperazinlösungen: Xanthin und Hypoxanthin, Allantoin, Leucin und Tyrosin, auch Hippur-, Benzoe-, Asparagin-, Kynuren-, Gallen- und Fettsäure. Auffallenderweise erwies sich Guanin als unlöslich, wodurch es sich deutlich von der Harnsäure unterscheidet; auch Coffein und Theobromin wurden durch Piperazin nicht gelöst.

Die neuen Arbeiten über die semiotische Bedeutung der Harnsäureausscheidung als solcher und in ihrem Verhältnisse zur Ausscheidung der Alloxurbasen lassen den Wunsch nach expeditiven Methoden zur Bestimmung der genannten Ausscheidungsproducte gerechtfertigt erscheinen, demgemäss begegnen wir auch häufigen Versuchen, um die bezüglichen Wägungsmethoden in titrimetrische umzuwandeln. G. v. RITTER[12]) fällt die Harnsäure als Ammoniumurat, was vortheilhaft durch Zusatz von 30 Grm. Chlorammonium zu je 100 Ccm. Harn geschieht. Die durch Zerlegung des Niederschlages mit Salzsäure ausgefällte Harnsäure kann nun anstatt gewogen durch Titration mit einer Lösung von übermangansaurem Kali von bekanntem Wirkungswerthe bestimmt werden. Es entsprechen 3,61 Mgrm. reiner Harnsäure je einem Centimeter einer $^1/_{20}$ normalen Chamäleonlösung. Bezüglich der Einzelheiten des Verfahrens verweisen wir auf das Original.

Nach E. RIEGLER[13]) kann das aus dem Harn ausgefällte Ammoniumurat auch mit überschüssiger FEHLING'scher Lösung behandelt, das ausgeschiedene Kupferoxydul gesammelt und nach einer von ihm angegebenen titrimetrischen Methode bestimmt werden. RIEGLER fand für 1 Grm. Harnsäure in directen Versuchen im Mittel 0,8 Grm. Kupfer; bei der Annahme, dass 1 Molecül Harnsäure 2 Molecüle schwefelsaures Kupfer reducirt, würde 1 Grm. Harnsäure 0,7556 Grm. Kupfer entsprechen.

Bekanntlich hält HORBACZEWSKI die Harnsäure für ein Product des Leukocytenzerfalls im Organismus. Dieser Annahme entsprechend soll die Menge der ausgeschiedenen Harnsäure in erster Linie der Vermehrung oder Verminderung der Leukocyten parallel gehen. Die zahlreichen Versuche, welche

P. F. RICHTER[14]) zur Prüfung dieser Ansicht bei Infectionskrankheiten und Krankheiten des Blutes anstellte, ergaben diesbezüglich ein zweifelhaftes Resultat, und gleicher Weise auch die künstliche Verminderung der Leukocyten durch Darreichung von Chinin und Spermin. Nur die durch Darreichung von Nuclein erzeugte Hyperleukocytose führte zu einem Resultat im Sinne von HORBACZEWSKI, indem sich hierbei eine starke Harnsäurevermehrung einstellte. RICHTER kommt zu dem Resultate, dass zwar Beziehungen zwischen Harnsäureausscheidung und Leukocytose wahrscheinlich bestehen, dass aber der Zusammenhang nur ein beschränkter ist.

In gleicher Richtung bewegen sich auch die experimentellen und klinischen Untersuchungen von KÜHNAU[15]) in drei Versuchsreihen. Er erzeugte erstens durch subcutane Injection von Bakterienextracten und Bakterienproteinen, von Terpentinöl und Milzextract künstliche Leukocytosen, zweitens prüfte er den Einfluss directer subcutaner und subperitonealer Einverleibung von Leukocyten, unter Umgehung von Leukocytose, auf die Harnsäureausscheidung, endlich drittens den Einfluss der Injection von Nucleïn in der gleichen Richtung. Nach KÜHNAU erfolgt eine Steigerung der Harnsäure: 1. bei einigen Krankheiten mit Leukocytose; 2. sie kann nicht allein durch das Fieber bedingt sein, da sie sich auch bei Krankheiten, die fieberlos verlaufen, findet; 3. entspricht sie dem raschen Absinken einer Leukocytose; 4. erfolgt bei experimentell erzeugter Leukocytose und erreicht ihren Gipfel erst beim Verschwinden der Leukocytose; 5. wird erzielt auch ohne das Zwischenglied der Leukocytose, durch Einverleibung von leukocytenhaltigem Material (Eiter, Thymus); 6. entsteht durch Injection von Nucleïn, ohne ausschliesslich durch die gleichzeitig auftretende Leukocytose bedingt zu sein; 7. die Leukocyten sind, wenn auch nicht ausschliessliche, so doch eine hauptsächliche Quelle des Bildungsmaterials für die Harnsäure.

Wie schon in unserem vorjährigen Bericht kurz erwähnt, haben A. KOSSEL und M. KRÜGER sowohl für die Harnsäure als auch für jene Xanthinbasen, welche nach ihrer Constitution einen Alloxan- und Harnstoffkern haben, wie es das folgende Schema zeigt

```
   N — C     |   —N
  /    |     |      \
 C     C     |       C
  \    |     |      /
   N — C     |   —N
```

Alloxan — Harnstoffkern

den gemeinschaftlichen Namen „Alloxurbasen“ vorgeschlagen. Als regelmässige Bestandtheile des Harnes sind bis jetzt folgende Alloxurbasen bekannt: Harnsäure, Xanthin, Guanin, Hypoxanthin, Carnin, Paraxanthin und Heteroxanthin. Bekanntlich stammen nach HORBACZEWSKI sowohl die Harnsäure als auch die Xanthinbasen aus einer in den Leukocyten vorkommenden nucleïnhältigen Atomgruppe, welche einmal bei genügender Oxydation Harnsäure liefert, andererseits bei der Abhaltung der Oxydation, durch einfache Spaltung nur zur Bildung von Xanthinbasen führt. Die Beziehung von Harnsäure und Xanthinbasen ist in Bezug auf ihre Entstehung nach HORBACZEWSKI experimentell dadurch gegeben, dass die aus der gleichen Menge Milzpulpalösung gebildete Harnsäure derselben Quantität Stickstoff entspricht als die bei Abhaltung der Oxydation durch einfache Spaltung aus der gleichen Menge Milzpulpa gebildeten Xanthinbasen. Stellt man nun der Harnsäure als sauren Alloxurkörper die oben genannten Basen als Alloxurbasen gegenüber, dann ergiebt sich für den Kliniker die Frage: unter welchen pathologischen Verhältnissen des Organismus sind die Alloxurbasen auf Kosten der Harnsäure vermehrt? giebt es Zustände, bei welchen die Ausscheidung der Alloxurbasen durch die Niere gehindert ist und die der Harnsäure nicht? In welchem Lichte erscheint die Lehre von der sogenannten Harnsäureretention vom Standpunkte der obigen Frage? Die Lösung dieser Fragen der

klinischen Medicin (s. Ueber Wesen und Behandlung der uratischen Diathese von Dr. RUDOLF KOLISCH aus der II. med. Klinik [Prof. NEUSSER] in Wien. Stuttgart, Verlag von Ferd. Enke, 1895) konnte jedoch nur dann in Angriff genommen werden, wenn eine Methode zur getrennten Bestimmung der Harnsäure und der Alloxurbasen im Harne gegeben war. Eine solche Methode boten KRÜGER und WULFF [16]) dar. Sie beruht auf der Eigenschaft der im Harn vorkommenden Alloxurkörper, mit Kupfersulfat nach vorheriger Reduction unlösliche Verbindungen zu bilden. Bestimmt man nun in einer Portion des Harns die Menge des den Alloxurkörpern entsprechenden Stickstoffs, in einer anderen Portion des Harns die der Harnsäure allein entsprechende N-Menge, so giebt die Differenz die in den Alloxurbasen enthaltene N-Menge, beziehungsweise die der Alloxurbasen selbst verglichen mit der der Harnsäure.

Die Ausführung der Methode im Harn ist in ihren Grundzügen folgende:

100 Ccm. des eiweissfreien Harns werden zum Sieden erhitzt und hierauf mit 10 Cm. einer concentrirten Lösung von Natriumbisulfit und 10 Ccm. einer 13%igen Lösung von Kupfersulfat versetzt. Nach dem Zusatz der beiden Reagentien wird die Flüssigkeit noch einige Minuten im Sieden erhalten. Nach dem Abkühlen (nicht vor 2 Stunden) wird von dem entstandenen Niederschlag abfiltrirt, und zwar am besten über ein Faltenfilter aus schwedischem Filtrirpapier. Der Niederschlag wird fünfmal mit frisch ausgekochtem destillirten Wasser von 50—60° gewaschen und dann feucht in einem Kjeldahlkolben zur Stickstoffbestimmung weiter verarbeitet. Der Stickstoffgehalt des Niederschlages entspricht der Summe der Alloxurkörper. Der Basenstickstoff wird durch die Differenz aus der Summe weniger Harnsäurestickstoff berechnet. Die Harnsäure wird nach der üblichen Methode von SALKOWSKI-LUDWIG bestimmt (s. auch Encyclop. Jahrb., V, pag. 254).

Es lag nahe, die eben geschilderte Methode von KRÜGER und WULFF auch zur Bestimmung der Harnsäure allein in der Weise zu benützen, dass in einer 2. Probe des zu untersuchenden Harns vor der Fällung der Alloxurkörper die Harnsäure durch Oxydation entfernt wird; eine auf diesem Princip beruhende Methode hat M. KRÜGER [17]) ausgearbeitet und es sei bezüglich deren Ausführung auf das Original verwiesen.

R. KOLISCH und H. DOSTAL [18]) betrachten die Ausscheidungsverhältnisse der Alloxurkörper im Harn unter folgenden zwei klinischen Gruppen: 1. Vermehrung der Menge der Alloxurkörper in toto. 2. Normale Menge der Alloxurkörper, aber die Menge der Basen auf Kosten der Harnsäure vermehrt. Der erste Fall findet sich bei der Leukämie als Folge des Zerfalles der vermehrten Leukocyten, ferner bei der uratischen Diathese; hier noch nicht aufgeklärt. Den zweiten Fall constatirten KOLISCH und DOSTAL bei schwerer Anämie mit acutem Blutzerfall (s. auch „Ueber die durch acuten Blutzerfall bedingten Veränderungen des Harns" von KOLISCH und STEJSKAL, Zeitschr. f. klin. Med. XXVII), sowie bei allen Nephritiden. Bei dem raschen Blutzerfall wird die verminderte Harnsäuremenge durch ungenügende Oxydation bedingt; bei der Nephritis wird dies dadurch erklärt, dass das Nierengewebe eine der Hauptbildungsstätten der Harnsäure darstellt.

Nach Verfütterung von Theobromin (Dimethylxanthin) und Coffein Trimethylxanthin) an Thieren und auch an Menschen fanden ST. BONDZYNSKI und R. GOTTLIEB [19]) eine Substanz im Harn, die sich durch die Analyse als Methylxanthin erwies. Es würden also im Organismus von dem Moleclüle des Theobromins und Coffeins Methylgruppen abgespaltet. Die Verfasser vermuthen, dass auch das von SALOMON im Harne aufgefundene Heteroxanthin, welchem die Formel des Methylxanthins zukommt, einen ähnlichen Ursprung habe, das heisst, dass die Muttersubstanz desselben, welche bisher unter den Xanthinkörpern der Zellkerne nicht aufgefunden werden konnte, unter den höher methylirten Xanthinderivaten der Pflanzennahrung zu suchen sei.

In einem Falle von lymphatisch-lienaler und myelogener Leukämie bestimmten St. Bondzynski und R. Gottlieb[20]) die im Harn ausgeschiedenen Xanthinbasen und fanden dieselben bis auf das 3- und 4fache des normalen Werthes vermehrt, so dass sie häufig den Werth der Harnsäureausscheidung erreichten. Versuche, bei denen der Kranke 1—2,5 Grm. Theobromin eingeführt erhielt und die er entweder als solches oder in Form von Methylxanthin beinahe in gleicher Menge wieder ausschied, deuten diese Forscher dahin, dass die gesteigerte Ausscheidung der Xanthinkörper nicht etwa auf einer gehinderten Zerstörung derselben im Organismus beruht, sondern dass sie von dem Kernzerfall der Leukocyten im Körper herrührt. Die aus diesem Zerfall hervorgehenden Xanthinkörper verhalten sich offenbar in anderer Weise als die vom Darme aus resorbirten. Gleichzeitig nehmen sie bei der Leukämie eine Herabsetzung der Oxydation in den Geweben an, wie das auch das Auftreten grosser Mengen flüchtiger Fettsäuren im Harne beweist.

Das Vorkommen einer neuen stickstoffhältigen Säure im Harn der Fleischsäure hat Max Siegfried[21]) nachgewiesen. Auch C. W. Rockwood[22]) fand dieselbe im Harn, zugleich beobachtete er, dass sie theilweise als Phosphorfleischsäure darin auftritt, damit sind eine neue stickstoffhältige Säure und eine neue Art des organisch gebundenen Phosphors im Harn gegeben. M. Siegfried isolirte die Fleischsäure aus der von ihm aus der wässerigen Fleischextractlösung dargestellten Eisenverbindung der Phosphorfleischsäure, welche er als Carniferrin (s. d.) beschrieb. Er hält die Fleischsäure identisch mit dem bei der Trypsinverdauung der Eiweisskörper entstehenden Antipepton von Kühne.

Die Bestimmung des Kreatinins im Harn mit Verwendung der Kjeldahl'schen Methode führt R. Kolisch[23]) in folgender Weise aus. Man fällt 200 Ccm. Harn mit so viel Kalkmilch und Chlorcalcium, dass das Gesammtvolum 220 Ccm. beträgt, filtrirt, säuert 200 Ccm. des Filtrats mit Essigsäure an und lässt zum Syrup eindunsten. Den Rückstand extrahirt man noch heiss 4- bis 5mal mit Alkohol, bringt diesen in ein Kölbchen, das die Marken 100 und 110 Ccm. trägt, füllt bis zur 2. Marke auf und filtrirt. Zu 100 Ccm. des Filtrats setzt man nun eine Lösung von 30 Grm. Sublimat, 1,0 Grm. essigsaurem Natron und 3 Tropfen Eisessig in 125 Ccm. absolutem Alkohol so lange zu, als noch Fällung eintritt. Der sich rasch absetzende Niederschlag wird abfiltrirt und mit absolutem Alkohol, dem etwas Natriumacetat und Essigsäure zugesetzt sind, so lange gewaschen, bis das Filtrat beim Neutralisiren keine Trübung (von Harnstoffquecksilber) mehr zeigt. Durch Bestimmung des Stickstoffs nach Kjeldahl wird der Stickstoffgehalt des Niederschlages ermittelt.

Bezüglich des Verhältnisses der pathologischen Acetonausscheidung zur Gesammtstickstoffausscheidung gelangt P. Palma[24]) auf Grund der Untersuchung von einschlägigen Harnen (*Diabetes mellitus*, Typhus, Phosphorvergiftung, Carcinom etc.) zu dem Schlusse, dass zwar das Aceton in jenen Fällen, wo gesteigerter Eiweisszerfall vorliegt, vermehrt erscheint, dass jedoch ein Parallelismus zwischen Eiweisszerfall und Acetongehalt nicht zu constatiren ist. Doch scheinen ihm in Anbetracht auf die leichte Zersetzlichkeit des Acetons diese Resultate nicht gegen die Theorie der Entstehung des Acetons durch Oxydation von Eiweiss zu sprechen.

Gegen die allgemein herrschende Theorie, nach welcher Acetonurie durch gesteigerten Eiweisszerfall bedingt ist, nimmt Hirschfeld[25]) Stellung. Er fand stets vermehrte Acetonausscheidung bei Ausschluss der Kohlenhydrate aus der Nahrung, und zwar steigend bis zum 8. Tage, um sich von da an im Wesentlichen auf der gleichen Höhe zu erhalten, ferner dass die Acetonurie bei reichlicher Eiweisszufuhr geringer wird als bei mässiger und dass beim Hunger annähernd ebenso viel Aceton ausgeschieden wurde als bei Deckung des Stoffbedarfes durch mässige Mengen von Eiweiss und reichliche Fettzufuhr, so dass also die Acetonurie nicht aus einem Zerfall von Eiweiss resultiren kann.

Eine durch das Wegfallen der Kohlehydrate aus der Nahrung erzeugte Acetonausscheidung kann durch einen Zusatz von 50—100 Grm. Kohlehydrate, hauptsächlich Stärke, verschiedene Zuckerarten und Glycerin wieder zum Verschwinden gebracht werden, während Alkohol, angestrengte Muskelthätigkeit und gewisse Medicamente, wie Karlshader Salz, *Natrium salicyl.*, Antipyrin, die Acetonurie nicht beeinflussen. Auch das Bestehen einer besonderen febrilen Acetonurie weist HIRSCHFELD zurück; auch die Acetonurie bei Kranken lässt sich durch Darreichung kohlehydrathältiger Nahrung verringern.

Von Interesse ist auch das von ERNST BECKER [26]) constatirte Vorkommen einer Acetonausscheidung im Harne bei gesunden narkotisirten Personen, und zwar stunden- oder tagelang nach der Narkose. Diese Acetonurie trat in etwa zwei Drittelu der Narkosen mit Aether, Aethylbromid, Chloroform, Aetherchloroform auf; schon vorhandene Acetonurie wurde durch die Narkose erheblich vermehrt. BECKER ist geneigt, diese Art der Acetonurie in gleicher Weise wie die bei Diabetes, Carcinose, Inanition, Psychosen vorkommende, als Zeichen eines vermehrten Eiweisszerfalles anzusehen. — Eine Methode zur Bestimmung des Acetons im Harndestillat mittelst des Vaporimeters (durch Bestimmung der Dampftension) hat EMILIO PARLATO [27]) angegeben.

Bei der Bestimmung des Acetons im Harn durch die Destillation macht E. SALKOWSKI [28]) die Beobachtung, dass bei Verwendung von reichlicher Schwefelsäure grössere Mengen von Jodoform erhältlich sind als bei Verwendung von Essigsäure. Wahrscheinlich ist als Ursache dieser Erscheinung die Bildung von Aldehyd aus den Kohlehydraten des Harnes zu betrachten. Es wurden nämlich bei der Destillation von Traubenzucker und anderer Kohlehydrate mit Schwefelsäure reichliche Mengen Jodoform liefernder Substanz erhalten, und zwar auch dann, wenn unter Verhältnissen, respective Verdünnungen gearbeitet wurde, wie sie im Harn vorliegen; die Menge dieser Substanz hing, wie auch im Harne, von der verwendeten Schwefelsäuremenge ab. Die Substanz gab alle Reactionen des Acetons, auch die REINOLD-GUNNING'sche Probe. Bei Anstellung dieser, welche SALKOWSKI in der Weise ausführt, dass er die alkoholische Quecksilberoxydsuspension tropfenweise der zu prüfenden Flüssigkeit zufügt, wobei dann nach Massgabe der vorhandenen Acetonmengen mehr weniger reichliche Lösung erfolgt, zeigte sich, dass in der klaren Lösung allmälig metallisches Quecksilber ausgeschieden wurde; auch Silberlösungen wurden in der für Aldehyde charakteristischen Weise reducirt. SALKOWSKI leitet hieraus die Regel ab, bei der Destillation des Acetons aus dem Harne nur schwach (mit Essigsäure) anzusäuern und die Destillation nicht zu weit zu treiben.

MALERBA [29]) fand im Dimethylparaphenylendiamin oder Paramidodimethylanilin, $NH_2C_6H_4N(CH_3)_2$, ein neues Reagens auf Aceton und auf Harnsäure. Es wird in 1—2%iger wässeriger Lösung angewendet. Die Acetonreaction muss mit dem Destillate des Harns gemacht werden. Das Reagens bewirkt zunächst rosige bis röthliche Färbung, die sich im Laufe einiger Stunden mehr in's Violette zieht und in den nächsten Tagen in Blutroth übergeht. Bei Zusatz von Alkali verschwindet das Roth, durch concentrirte Mineralsäure entsteht violette Färbung. Merkwürdig ist dabei, dass die gefärbte Flüssigkeit fast genau das Spectrum des Oxyhämoglobins zeigt. Lässt man die Flüssigkeit einige Tage unter Luftabschluss stehen, so geht das Blutroth in röthliches Gelb über, wobei die beiden Absorptionsstreifen fast völlig verschwinden. Schüttelt man dann mit Luft, so kehren Farbe und Absorptionsstreifen wieder.

Auf Harnsäure reagirt man in der Weise, dass man die zu prüfende Substanz in concentrirter Salpetersäure löst und zur Trockne verdampft. Dem nun entstehenden gelbrothen Fleck setzt man einige Tropfen des Reagens hinzu, wobei ein spiegelndes Blauviolett entsteht, das beim Erkalten wieder verschwindet und beim Erwärmen wieder auftritt. Bezüglich der näheren Details verweisen wir auf das Original.

Ueber den Zusammenhang der Ausscheidung von Aceton, Diacetsäure und β-Oxybuttersäure mit den Stoffwechselvorgängen bei *Diabetes mellitus* ist bis nun wenig bekannt. B. WEINTRAUD [30]) schildert zunächst einen Fall von schwerem Diabetes, in welchem nach 100tägiger Entziehung der Kohlehydrate und Einschaltung eines Hungertages endlich Zuckerfreiheit des Harnes erzielt worden war und in welchem sich der Kranke in Folge grosser Toleranz gegen Fette vollständig im Stoffwechselgleichgewichte erhielt, dabei aber beständig Aceton, Diacet- und β-Oxybuttersäure ausschied. Die Versuche, durch Anwendung von Arzneikörpern und durch diätetische Massnahmen die Ausscheidung der obengenannten Substanzen zu beeinflussen, ergaben unter Anderem, dass Zufuhr von Alkali in Form von milchsaurem und kohlensaurem Natron die Acetonausscheidung gewaltig erhöhte, ohne gleichzeitig die β-Oxybuttersäureausscheidung zu erniedrigen (Milchsäure trat dabei nicht in den Harn über); Nahrungsaufnahme, und zwar nicht nur Aufnahme von Kohlehydraten, sondern auch solche von Fleisch und Fett, brachte eine Herabsetzung der Acetonmengen hervor. Bezüglich des täglichen Ganges der Acetonausscheidung fand sich der Nachturin am reichsten an Aceton und auch an Oxybuttersäure; im Vormittagsurin, der relativ am meisten Ammoniak enthielt, war am wenigsten Aceton vorhanden. Aehnlich verhält es sich bei der physiologischen Acetonurie, wie sie nach Entziehung von Kohlehydraten auftritt. Die Eingabe organischer Säuren, auch der optisch inactiven Oxybuttersäure, auch der Lävulinsäure, hatte keine Veränderung der Harnbefunde zur Folge; nur bei subcutaner oder intravenöser Anwendung sehr grosser Dosen von Lävulinsäure trat bei Hunden vorübergehend eine geringe Acetonurie auf.

Die bei verschiedenen Krankheiten zur Ausscheidung gelangenden Mengen von Phenolen, der gepaarten und präformirten Schwefelsäure und des Indicans untersuchte ALOIS STRASSER. [31]) Für die Bestimmung der Phenole benützte er die Methode von KOSSLER und PENNY. Er fasst seine Resultate dahin zusammen, dass Vermehrung der Phenole auftritt: bei acuten Infectionskrankheiten (Typhus in der ersten und zweiten Woche) Pleuropneumonie, Pneumonie in Lösung, weiter in allen Fällen von localen Eiterungen und Jauchungen (Pyopneumothorax, *Bronchitis putrida*, Gangrän, Peritonitis), endlich bei *Diabetes mellitus*; normale Mengen bei Cystitis, Leukämie und bei Typhus 8 Tage nach der Entfieberung; verringerte Mengen bei chronischer Anämie, bei Typhus während der Entfieberung, bei Ileus mit lange dauerndem starken Kotherbrechen, bei acuter Phosphorvergiftung und bei hypertrophischer Lebercirrhose. Die Resultate stehen im grossen Ganzen mit den früher bekannten im Einklange, nur sind die absoluten Werthe in Folge der verwendeten genaueren Methode grösser. Die Indicanausscheidung, sowie die Aenderung des Verhältnisses der Aetherschwefelsäuren gegenüber der präformirten Schwefelsäure zeigte keine Regelmässigkeit mit den Schwankungen der Phenolmengen.

BRUNO OPPLER [32]) hat in Rücksicht auf die prognostische Bedeutung des Auftretens der Acetessigsäure im Urin insbesondere bei *Diabetes mellitus* ein Verfahren zur Feststellung der Intensität der sogenannten GERHARDT-schen Reaction (Burgunderrothfärbung des Harnes auf Zusatz von Eisenchlorid) angegeben. Das Princip der Methode beruht darauf, dass die durch Eisenchlorid hervorgerufene Bordeauxfärbung des Harns durch Mineralsäuren wieder zum Schwinden gebracht wird und demgemäss die zu diesem Zwecke verbrauchte Mineralsäure als Mass der vorhandenen Acetessigsäure dienen kann. Zur Ausführung dient folgendes Verfahren:

In zwei Reagensgläser werden je 5 Ccm. des zu untersuchenden Urins mit der Pipette eingefüllt, dann zu beiden gleichmässig so lange tropfenweise *Liquor ferri sesquichlorati* zugesetzt, als die Rothfärbung noch an Intensität zuzunehmen scheint, wozu im Allgemeinen 5—8 Tropfen genügen. Dann fügt man tropfenweise zu den einen 5 Ccm. Harn so viel officinelle Salzsäure, bis

jede Spur von Rothfärbnng gerade verschwunden ist (4—10 Tropfen) nnd nun nur noch die aus der Eigenfarbe des Urins nnd der des *Liquor ferri sesquichlorati* resnltirende, mehr oder weniger starke Gelbfärbnng vorhanden ist. Dabei löst sich, falls das nicht schon vorher im Ueberschuss des Eisenchlorids geschehen ist, der anfangs gebildete Phosphatniederschlag wieder auf. Nnn titrirt man die zweiten 5 Ccm. Harn mit Normalsalzsäure, bis die Farbe der der ersten Probe genau entspricht und hat nun in der Anzahl der verbranchten Cnhikcentimeter Normalsalzsänre einen zahlenmässigen Ansdrnck für die Intensität der Reaction. Die für die Titration nothwendigen Mengen Normalsänre schwanken meist zwischen 0,5 und 3,0 Ccm. Statt Salzsäure lässt sich wohl ebensogut Normalschwefelsäure verwenden.

Salpetrige Sänre im Harn fand P. RICHTER[33]) in vier Fällen von Magendarmerkrankung. Auf diesen Befund lenkte der Umstand hin, dass die Indicanreaction im Harn bereits auf Znsatz von Salzsänre auch ohne Zusatz von Chlorkalk auftrat. Die oxydirende Snhstanz, welche die Reaction hervorrief, wnrde als salpetrige Säure im Harn identificirt. Zwei weitere Fälle, bei denen salpetrige Sänre im Harn anftrat, ein Carcinom der Bauchorgane nnd eine acnte gelbe Leberatrophie wurden hakteriologisch untersncht. Beidemale konnte auf Agar der gleiche Coccus gezüchtet werden, der im Stande war, im sterilen Harn nach 24 Stunden intensive salpetrige saure Reaction hervorzurufen, auch Nitrate der Nährböden zu Nitriten zu reduciren.

Wie S. LANG[34]) nachweist, erhält der nach Einnahme von Blausänre, ferner der Nitrile, der Essig-, Propion-, Butter- und Capronsäure, nicht aber von Benzonitril ausgeschiedene Harn die Eigenschaft, mit Eisenchlorid eine rothe, gegen Mineralsänre beständige Färbnng anznnehmen. Diese Reaction wird, wie S. LANG zeigt, durch die Anwesenheit von Rhodanverbindnngen bedingt. Es wird also die CN-Gruppe im Organismns mit der Sulfhydrylgruppe gepaart nnd auf diese Weise entgiftet, der grösste Theil des gebildeten Rhodans wird im Körper weiterverbrannt und nur $^1/_5$—$^1/_6$ desselben gelangt im Verlaufe mehrerer Tage zur Ausscheidung. S. LANG nimmt an, dass auch bei der Bildnng von Aetherschwefelsäuren im Organismus zuerst die SH-Grnppe an das Phenol angelagert wird, welche dann zu SO_3H oxydirt wird. Auch das von SALKOWSKI beobachtete Auftreten von unterschwefliger Säure bei Eingabe von Isäthionsänre ist eine solche Sulfhydrirung. Es ist in dieser Beziehnng von Interesse, dass man durch Erleichterung dieses Processes — Eingabe von Schwefelnatrium oder noch besser von nnterschwefligsaurem Natron — die Giftigkeit der Blausäure bei Kaninchen nm das Doppelte herabsetzen kann. Nach W. PASCHELES[35]) ist es der locker gehnndene Schwefel der Eiweisskörper, auch der überlebenden Organe, ja selbst des coagulirten Eiweisses, welcher die Snlfhydrirung der Cyangruppe bewirkt.

Der gesammte Schwefel des Harnes wird znmeist nach LIEBIG dnrch Schmelzen mit Salpeter nnd Kalihydrat oder nach CARIUS durch Erhitzen des Harnes mit concentrirter Salpetersänre im zugeschlossenen Rohr bestimmt. Bei letzterer Methode wird leicht aus dem Glase Schwefelsänre aufgelöst (0,00040 Grm. schwefelsanrer Baryt für jede Operation, wenn nnr Salpetersänre ohne Harn angewendet wnrde); die erstere Methode stellt sehr hohe Anforderungen an die Reinheit der Reagentien, besonders des Aetzkalis. P. MOHR[37a]) schlägt darum folgendes Verfahren vor: 10 Ccm. Harn werden in einer Porzellanschale auf dem Wasserbad mit 10—15 Ccm. reiner rauchender Salpetersäure eingedampft, wobei es gut ist, anfangs einen Glastrichter darüberzustellen, nm Verluste durch Verspritzen zu vermeiden. Der Abdampfrückstand wird zur Abscheidung der Kieselsäure mehrmals mit concentrirter Salzsäure abgedampft, gelöst, filtrirt, nnd dann in üblicher Weise mit Chlorbarinm gefällt. Die angeführten Analysen zeigen sehr gut stimmende Werthe; die neue Methode lieferte, besonders häufig bei Thierharnen, etwas niedrigere Werthe als jene nach LIEBIG oder CARIUS, doch beträgt die Differenz der in Procenten ausgedrückten Resultate nur 0,005—0,01,

welche von MOHR auf die obengenannten Fehlerquellen letzterer Methoden zurückgeführt wird.

Die über die Ausscheidung des Calciums und Magnesiums unter normalen Verhältnissen ausgeführten Untersuchungen von SIEGFRIED NEUMANN und BERNHARD VAS[36]) ergaben bei einem Manne im mittleren Alter eine Ausscheidung im Harn von täglich im Durchschnitt 0,39 Grm. Calciumoxyd und 0,18 Grm. Magnesiumoxyd, dabei war der Nachtharn, besonders der von 4 bis 8 Uhr Früh, am reichsten an diesen Bestandtheilen, der von 4—8 Uhr Abends am ärmsten. Von dem in der Nahrung eingeführten Kalk erschienen in einem Falle durchschnittlich $^1/_9$, von der Magnesia etwa $^1/_6$ wieder. In pathologischen Verhältnissen war vermehrte Ausscheidung der beiden Erdalkalien nur bei einem Falle von Diabetes vorhanden; in einem Falle von pleuritischem Exsudat stieg die anfangs geringe Ausscheidung gleichzeitig mit der Aufsaugung des Exsudates. SIEGFRIED NEUMANN[37]) studirte die Ausscheidung der Erdphosphate in einem Falle von Osteomalacie. Es wurden je zwei siebentägige ganz genaue Stoffwechseluntersuchungen vorgenommen. Die erste davon entspricht noch der schweren Erkrankung, die zweite fällt in das Stadium der rasch fortschreitenden Besserung. Die auffallendsten Verhältnisse zeigt die Phosphorsäureausscheidung. Dieselbe war für den Harn normal oder wenig gesteigert, in Harn und Koth zusammen jedoch wurden während der ganzen ersten Periode um 15 Grm. P_2O_5 mehr entleert, als mit der Nahrung aufgenommen, in der zweiten (Besserungs-) Periode, wo der Harn nur etwa die Hälfte der normalen Phosphormenge enthielt, zeigte sich eine Retention derselben von 14,78 Grm. (der Koth dieser siebentägigen Periode enthielt nur 2,7 Grm. P_2O_5). Die Calciumausscheidung durch die Niere war während der ersten Periode gegen die Norm nicht verändert, in der zweiten Periode zeigte sie sich vermindert. Bei Beobachtung der Gesammtaufnahme an Kalk zu seiner Entleerung ergab sich eine Retention desselben im Organismus in der ersten Periode von 5,5, in der zweiten von 3,8 Grm. Von der Magnesia wurde in der ersten Periode ein Mehr von 1,9 Grm. ausgeschieden, in der zweiten Periode aber 0,36 Grm. im Organismus zurückgehalten. Dabei zeigte sich die Menge des Magnesiums im Harne im Verhältniss zu der des Calciums sehr herabgedrückt, ein Vorkommen, wie es auch im Hungerzustande beobachtet wird.

Den im normalen Menschenharn vorkommenden Proteïnstoffen hat K. A. H. MÖRNER[38]) eine eingehende Untersuchung gewidmet, welche, wie alle Arbeiten dieses gediegenen Forschers, die vollste Würdigung beansprucht. Doch müssen wir uns bei dem grossen Umfange der Arbeit darauf beschränken, nur die Resultate mitzutheilen. Er zeigt zunächst, dass im Sediment des normalen Harns, in der sogenannten Nubecula, ein Harnmucoïd in ungelöster Form vorkommt. Dasselbe findet sich schon in der Harnblase vor und sein Ursprung ist auf die Schleimhaut der Harnleiter und die Blase zurückzuführen. Dieses Mucoïd kann im Harne soweit verändert werden, dass es sich löst. Es kann durch Essigsäure gefällt werden. Die Gegenwart von Salzen verhindert oder verzögert die Fällung. Schütteln mit Chloroform befördert die Fällung oder ruft dielbe beziehungsweise hervor. In einem Ueberschuss von Essigsäure (oder einer anderen Säure) ist der Niederschlag nicht besonders schwer löslich. Das Harnmucoïd kann durch schwaches Ammoniak leicht in eine lösliche Form übergeführt werden. Die übrigen im (durch Weingeist conservirten) Sedimente vorhandenen Proteïnstoffe werden durch schwaches Ammoniak in nur geringer Menge gelöst. Das von K. A. H. MÖRNER analysirte typische Harnmucoïd steht in seiner elementaren Zusammensetzung dem Sehnenmucin von LOEBISCH und dem Schneckenmucin von HAMMARSTEN nahe. Doch ist es reicher an Schwefel wie diese, es steht am nächsten dem Ovomucoïd von C. TH. MÖRNER wegen seines hohen Schwefelgehaltes. Es wäre daher das Harnmucoïd als ein Keratomucoïd zu bezeichnen. Das Harnmucoïd giebt die Farbenreactionen des Eiweisses. Die Lösung des Harnmucoïds ist linksdrehend ($\alpha_D = -62-67{,}1^0$). Mit einer alkalischen Kupferoxydlösung wirkt es nur sehr

schwach reducirend. Nach dem Kochen mit Salzsäure reducirt es dagegen stark, wenn auch nicht rascher. Ausser diesem Proteïnkörper gelang es nun K. A. H. MÖRNER, im normalen dialysirten Harn durch Essigsäure und Schütteln mit Chloroform eine Fällung zu erzeugen, welche aus Eiweiss, und zwar zum grössten Theile aus Serumalbumin bestand. Dieser Eiweisskörper wird aus dem Harn nach Zusatz von Essigsäure ausgefällt, indem bei Zusatz von Essigsäure eine Verbindung des Eiweisses mit den im Harne vorhandenen eiweissfällenden Substanzen gebildet wird. Verbindungen dieser Art sind es, welche unter dem Namen „aufgelöstes Mucin", „mucinähnliche Substanz", „Nucleoalbumin" beschrieben worden sind. Letzterer Name ist insofern berechtigt, als Nucleïnsäure ziemlich constant in der Fällung vorzukommen scheint, was durch den Nachweis von Phosphor und von Nucleïnbasen ermittelt werden konnte. Unter den eiweissfällenden Substanzen des Harnes ist jedoch die Nucleïnsäure normal von ganz untergeordneter Bedeutung, indem das Nucleoalbumin — Nucleoproteïd — nur einen geringen Theil der Fällung ausmacht. Im normalen Harn nimmt die von C. Th. MÖRNER zuerst isolirte Chondroïtinschwefelsäure unter den eiweissfällenden Substanzen des Harns den ersten Rang ein. In allen Versuchen wurde sie im normalen (und in dem schwach eiweisshaltigen) Harne nachgewiesen. Sie wurde sogar fast rein dargestellt, so dass ihre Eigenschaften sicher dargethan werden konnten. Die Analyse der Fällungen zeigte, dass es hauptsächlich diese Säure ist, welche im normalen Harn eiweissfällend wirkt. Möglicherweise kann auch unter normalen Verhältnissen die Taurocholsäure in der Fällung vorhanden sein, aber nur in sehr geringer Menge. Im pathologischen Harne kann sie aber als eiweissfällende Substanz eine hervorragende Bedeutung gewinnen. Die Eigenschaften der Eiweissverbindung wechseln je nach der Menge der vorhandenen Salze, der relativen Menge des Eiweisses und der eiweissfällenden Substanzen. Je grösser die relative Menge der eiweissfällenden Substanz ist, desto mehr werden die Eigenschaften des Eiweisses verdeckt. Die Eigenschaft, beim Kochen zu coaguliren, die Löslichkeit und die Fällbarkeit werden verändert. Gewöhnlich hat die Verbindung in ihrem Verhalten gegen Säuren (wie Essigsäure, Salzsäure) Aehnlichkeit mit einem Nucleoalbumin oder mit einem Mucin. Wenn im Harn die Eiweissmenge gesteigert wird, werden zuerst Reactionen, die an Mucin erinnern, erhalten. Bei einem noch grösseren Gehalt an Eiweiss treten die Reactionen des Eiweisses hervor und werden schliesslich ganz vorherrschend. K. A. H. MÖRNER hält es für sehr wahrscheinlich oder fast sicher, dass das Serumalbumin in freier Form abgesondert wird, oder mit anderen Worten, dass die Absonderung des Eiweisses und der im normalen Harn stets vorkommenden Chondroïtinschwefelsäure zwei verschiedene von einander unabhängige Processe sind. Den Ursprung der Chondroïtinschwefelsäure sucht Verfasser in den Nieren, nachdem er in den Nieren von Rindern diese Säure nachgewiesen hat; im Blute konnte er sie nicht wieder finden.

Bei der Prüfung auf Nucleoalbumin erhielt A. OTT [39]) durch blossen Essigsäurezusatz zum Harn nur selten ein positives Resultat. Er bediente sich daher zu diesem Zwecke nach Versetzen des Harns mit concentrirter Kochsalzlösung der ALMEN'schen Tanninlösung. Mit diesem Reagens entstand in jedem Harn, auch in dem von Gesunden, Trübung. Der Versuch, die durch die Kochsalztanninlösung gefällte Substanz zu isoliren, ergab ein negatives Resultat.

Für die Untersuchung des Harns auf Eiweiss und Zucker empfiehlt H. ZEEHUISEN [40]) eine starke Verdünnung des Urins mit Wasser. Es soll dadurch eine Ausschaltung zufälliger Harnbestandtheile, die einen positiven Ausfall der betreffenden Reaction vortäuschen könnten, erreicht, andererseits die Schärfe der Reaction nicht beeinträchtigt werden. Für den Nachweis des Gallenfarbstoffes bestätigt ZEEHUISEN die Brauchbarkeit der von JOLLES empfohlenen Einengung durch Chlorbaryum an pathologischen Harnen.

Von der Thatsache ausgehend, dass die Injection bakterieller, sowie nicht bakterieller Eiweisskörper bei Menschen und bei Thieren Fieber zu erzeugen

vermag, untersuchten KRETE und MATTHES[41]) eine Anzahl von Harnen fiebernder Menschen in der Richtung, ob in diesen höhere Hydratiousstufen von Eiweisskörpern vorkämen. Es gelang ihnen, im Harn fiebernder Kranker zwei solche Körper nachzuweisen; einmal Deuteroalbumose, sodann eine histonähnliche Substanz, entweder einzeln oder zusammen. Das Auftreten dieser beiden Eiweisskörper ist als ein Beweis für eine Eiweissspaltung durch Bakterien aufzufassen, und es liegt nahe, nameutlich den Deuteroalbumosen einen Antheil an der Erzeugung der Temperatursteigerung zuzuschreiben. Die aus dem Harn gewonnene eiweissartige Substanz erzeugte, Meerschweinchen eingespritzt, Fieber.

Nach ARTHUR EDMUNDS[42]) ist ein Niederschlag, den man durch Sättigung des Harns mit gewissen Salzen erhält, nicht stets als Eiweiss zu betrachten, denn auch normaler Urin giebt solche Niederschläge. So fällt beim Sättigen mit Ammoniumsulfat harnsaures Ammoniak aus; beim Sättigen mit Magnesiumsulfat entsteht ein Niederschlag von Calciumsulfat und Magnesiumphosphat. Kochsalz sowie Natriumsulfat erzeugen im normalen Harn keinen Niederschlag.

A. OTT[43]) hat 16 der gebräuchlichsten Eiweissreactionen auf ihre Brauchbarkeit in Bezug auf den Harn geprüft. Als zuverlässigstes Reagens, welches selbst die minimalsten Mengen von Albumen am sichersten und intensivsten nachweist, hat sich das SPIEGLER'sche Reagens (*Hydrarg. bichlorat.* 8,0, *Acid. tartaric.* 4,0, *Aq. dest.* 200,0, *Sacch. alb.* 20,0) bewährt. Denselben Werth beansprucht die Sulfosalicylsäure, welche den Vortheil bietet, dass sie sehr leicht anwendbar ist und zugleich zur Differenzirung von Pepton und Albumosen dient. Als ausserordentlich empfindlich muss auch das MILLON'sche Reagens (*Acid. phenic. cryst.* 7,70, *Acid. acet. pur.* 27,21, *Liq. Potass.* 85,53) bezeichnet werden, welches empfindlicher ist als das Reagens von TANRET (3,32 Jodkalium und 1,35 Quecksilberchlorid in 20 Ccm. Essigsäure gelöst und die Lösung auf 60 Ccm. verdünnt). Beide haben den Nachtheil, dass bei grösserem Urat- und Peptongehalt des Harns auch ohne die Anwesenheit von Albumen eine Trübung entsteht, welche beim Erwärmen verschwindet.

Zur Frage der alimentären Albuminurie bestätigt OTT neuerdings, dass die Einfuhr von Eiweiss in den Magen eine Eiweissausscheidung im Harne herbeiführen kann, und zwar bewirkt dies — wie schon STOKVIS, PRIOR u. A. angeben — die Einführung von rohem Eieralbumin früher als die von gekochtem Eiweiss. Einen Fall von intermittirender Albuminurie, den OTT beobachtete, deutet er als eine chronisch-nephritische Erkrankung, welche sich durch intermittirende Albuminurie und zeitweises Auftreten von Formelementen aus der Niere auszeichnet. Die Menge des ausgeschiedenen Eiweisses ist ausserordentlich wechselnd und verläuft unregelmässig; ebenso wechseln mit den Eiweissmengen die gefundenen Formelemente, die Bewegung hat einen deutlichen Einfluss auf die Ausscheidung des Albumen, während die Nahrungsaufnahme, selbst der Genuss einer grösseren Eiweissmenge, keine Veränderung erkennen lässt.

Als cyklische Albuminurie bezeichnete PAVY (1885) solche Fälle, deren Eiweissausscheidung einen bestimmten, immer wiederkehrenden Cyklus innehielt. K. OSSWALD[44]) beobachtete 9 solcher Albuminurien und gelangt zu dem Resultat, dass hier keine functionelle Albuminurie, sondern eine wirkliche Nierenläsion zu Grunde liegt: es handelt sich um abklingende Nephritiden. In allen Fällen ausser einem fanden sich bei öfteren Untersuchungen hyaline, einige Male auch epitheliale, Cylinder mit verfetteten Epithelien.

Die noch immer strittige Frage der mercuriellen Albuminurie hat HELLER[45]) einer neuerlichen Prüfung unterworfen. Mit 5130 Einzeluntersuchungen an 315 Kranken fand er bei den Männern in 72% der Fälle nicht die geringste Spur von Eiweiss, bei 58 Kranken = 28% fand er Abnormitäten im Harn, aber nur in 15 Fällen echte Albuminurien, sämmtlich von geringer Intensität. Dabei zeigte sich, dass nach Sublimatinjectionen der Procentsatz der Albuminurien am geringsten war, bei Schmiercuren am grössten. Durchschnittlich begann die

Albuminurie am 12. Tage der Behandlung. Bei den Frauen war in ähnlicher Weise in 85% kein Albumin während der Cur zu constatiren. Von den Albuminuriefällen kamen auf die Schmiercur 25%, auf die Injectionscur 2,9%. Die Albuminurie selbst ist als eine mercurielle anzusehen, nicht als eine physiologische oder syphilitische, wofür auch das gleichzeitige Auftreten von Stomatitis und Enteritis spricht.

Für die densimetrische Bestimmung des Eiweisses in thierischen Flüssigkeiten, bei welcher die Dichte der eiweisshaltigen Flüssigkeit vor und nach der Coagulation verglichen und die ermittelte Abnahme der Dichte zur Berechnung der gelöst gewesenen Eiweissmenge benützt wird, empfiehlt TH. LOHNSTEIN[46]) sein gegenüber den bisherigen Methoden vereinfachtes Verfahren mit Hilfe des von ihm angegebenen empfindlichen Gewichtsaräometers (s. Bd. V der Encyclop. Jahrb., pag. 252). Indem wir bezüglich der Begründung der Methode und der von LOHNSTEIN aufgestellten Constante, welche als Factor mit dem ermittelten Dichtigkeitsunterschiede multiplicirt werden muss, um den Eiweissgehalt zu erhalten, auf das Original verweisen, wollen wir einige der angegebenen Bestimmungsverfahren, welche gegenüber der Wägungsmethode durch die Raschheit der Ausführung bei genügender Genauigkeit den Vorzug haben, hier anführen.

Es werden von dem zu untersuchenden Harn 2 Proben zu je 125 Ccm. genommen. Die eine wird im Wasserbad bis zur beginnenden Trübung erwärmt, dann tropfenweise mit concentrirter Essigsäure bis zur grobflockigen Gerinnung versetzt. Setzt man nach 5 Minuten 1 oder 2 Tropfen concentrirter Essigsäure hinzu und lässt man noch 5—10 Minuten im kochenden Wasserbad stehen, so ist meist die Eiweissabscheidung eine vollständige. Man filtrirt, spült den Niederschlag mit wenig Wasser nach, bringt ihn sammt Filter in das zur Coagulation benützte Becherglas zurück, zieht ihn mit etwa 100 Ccm. Wasser oder in zwei Fractionen zu 50 Ccm. auf dem Wasserbade aus und vereinigt sämmtliche Filtrate. Dieselben sollen zusammen vorläufig etwas weniger als 250 Ccm. ausmachen. Die andere nicht coagulirte Harnprobe wird nun mit genau ebenso viel Tropfen Essigsäure, als bei der ersten Portion verbraucht worden war, versetzt und ebenfalls mit destillirtem Wasser auf nahe 250 Ccm. gebracht. Beide Harnproben werden in einem Gefäss mit Wasser auf gleiche Temperatur gebracht und mit Wasser auf genau 250 Ccm. aufgefüllt, die Differenz der jetzt mit LOHNSTEIN's Aräometer ermittelten Dichten mit 720 (= 2 × 360) multiplicirt, ergiebt den Eiweissgehalt.

Das folgende in etwa einer halben Stunde ausführbare Verfahren vermeidet die Verdampfung der Flüssigkeit durch die Coagulirung unter Oelabschluss. Es wird eine Probe von 250 Ccm. Harn in einen etwa 300 Ccm. haltenden, am oberen Ende mit einer Erweiterung versehenen Kolben gebracht und mit etwa 20 Ccm. Olivenöl bedeckt. Der Kolben wird im Wasserbad erhitzt. Ist Trübung eingetreten, so wird mit einigen Tropfen Eisessig völlige Coagulation erzielt. Dieselbe Menge Eisessig wird einer zweiten Probe der Flüssigkeit von 250 Ccm. zugefügt. Man bringt nun beide Flüssigkeiten auf gleiche Temperatur, filtrirt die erste Probe und bestimmt im Filtrat wie in der zweiten Portion die Dichte bis auf 5 Decimalen. Die Differenz mit 360 multiplicirt, giebt den Eiweissgehalt.

Eine weitere von LOHNSTEIN empfohlene Modification verwerthet das Princip, das abgeschiedene Eiweiss in einer Flüssigkeit von bekanntem specifischen Gewicht zu lösen und die Eiweissmenge aus der Dichtigkeitszunahme zu berechnen. Nach LOHNSTEIN's Bestimmungen muss diese Differenz mit dem Factor 402,45 multiplicirt werden, um den Eiweissgehalt in 100 Ccm. zu erfahren.

Bei allen diesen Verfahren ist es vor der Wahl des Volums der Eiweisslösung wünschenswerth, eine Vorstellung vom Eiweissgehalt der Flüssigkeit zu haben. LOHNSTEIN empfiehlt zum Zwecke der vorläufigen Orientirung in folgender Weise vorzugehen. Man bringt Hühnereiweiss, das regelmässig 11—13% coagu-

lable Eiweissstoffe enthält, mit Wasser auf das sechsfache Volum und filtrirt. Wird das Filtrat auf das 165fache verdünnt, so erhält man eine nahe 0,01%ige Eiweisslösung. Diese dient als Vergleichsflüssigkeit. Man braucht nun blos eine Probe des Harns so zu verdünnen, dass ein kleiner Theil davon, im Reagensglas mit $^1/_5$ Volum concentrirter Essigsäure und 1 Tropfen 5%iger Ferrocyankalinmlösung versetzt, die gleiche Opalescenz giebt wie unter genau gleichen Bedingungen dieselbe Menge der 0,01%igen Vergleichslösung. Die Berechnung des annähernden Eiweissgehaltes ist durch die benöthigte Verdünnung gegeben. Die mitgetheilten Belegsbestimmungen stehen den durch Wägung gefundenen Werthen sehr nahe und es dürfte das in etwa 15 Minuten ausführbare Verfahren für klinische Zwecke grössere Genauigkeit darbieten als das ESBACH'sche Albuminimeter.

Das Vorkommen des Peptons im Harn bei verschiedenen Krankheiten hat WILH. ROBITSCHEK[47]) neuerdings auf Anregung von v. JAKSCH, und zwar theils nach der Methode von HOFMEISTER, theils nach der von DEVOTO geprüft. Bei 24 von den untersuchten 49 verschiedenen Krankheitsarten fand sich Pepton, wobei auch bei der gleichen Erkrankung bald Pepton vorhanden war, bald nicht. Auch bei Phosphorvergiftung war Pepton unter 12 Fällen nur 5mal, 7mal nicht; bei Pneumonie hingegen unter 12 Fällen 11mal, 1mal nicht vorhanden, so dass auch fernerhin nur schon bisher bekannte Anhaltspunkte für die Beurtheilung einer Peptonurie geboten sind. ROBITSCHEK hat häufig dieselben Harne nach den beiden genannten Methoden bestimmt und es zeigte sich gewöhnlich bis auf geringfügige Differenzen Uebereinstimmung, nur in einem Falle (Phosphorvergiftung) ergab die HOFMEISTER'sche Methode positives Resultat, die nach DÉVOTO entschieden negatives; es handelt sich dabei wohl um eine durch Phosphorwolframsäure, nicht aber durch Ammoniumsulfat fällbare Albumose.

Auch SENATOR hat mit der von SALKOWSKI[48]) für den Nachweis von Pepton angegebenen, leicht ausführbaren Methode das Vorkommen von Peptonurie bei verschiedenen Krankheiten untersucht. Er fand, dass Peptonurie so gut wie regelmässig vorkommt bei croupöser Pneumonie kurz vor oder nach der Krise, bei eiteriger Meningitis und Peritonitis und bei Empyem, viel seltener bei Gelenksrheumatismus und niemals bei Leukämie. Besonders für die Diagnose der eiterigen Meningitis kann dies Verhalten von Werth werden. Er schliesst sich der Ansicht STADELMANN'S und v. NOORDEN'S an, dass es eine Peptonurie überhaupt nicht giebt, weil im Harn kein Pepton im Sinne KÜHNE'S vorkommt, sondern eine Vorstufe desselben, Propepton oder Albumose. Man darf also nur von einer Albumosurie sprechen.

Die oben erwähnte expeditive Methode SALKOWSKI'S zum Nachweis von Pepton im Harn ist folgende: Man versetzt 20—50 Ccm. eiweissfreien Urins mit Salzsäure, fällt ihn mit Phosphormolybdänsäure aus und erwärmt. Der Niederschlag zieht sich rasch zu einer am Boden des Glases haftenden harzigen Masse zusammen, die sich leicht durch Decantation von der Flüssigkeit trennen und auswaschen lässt; nun löst man ihn durch Zusatz von etwas Wasser (etwa 8 Ccm.) und wenig Natronlauge. Es entsteht eine tiefblaue Lösung, die durch Erwärmen, nöthigenfalls neuerlichen Zusatz von einigen Tropfen Natronlauge entfärbt wird, worauf man mit Kupfersulfatlösung die Biuretreaction anstellt, deren Rothfärbung besonders schön nach dem Filtriren sichtbar wird. Die ganze Procedur nimmt nicht mehr als etwa 5 Minuten in Anspruch. Wegen der geringen zur Verwendung gelangenden Harnmengen ist der Einfluss der Schleimkörper des Harns nur von geringem Einfluss; schleimreichere oder eiweisshaltige Harne müssen vorher in üblicher Weise behandelt werden. Die Empfindlichkeitsgrenze für die Reaction liegt bei 0,1‰.

Die Titration des Zuckers im Harne nach FEHLING bietet bekanntlich in Bezug auf Erkennung des Endpunktes grosse Schwierigkeiten, die schon von PAVY vorgeschlagene Modification, nämlich Zusatz von Ammoniak, lässt den Endpunkt genauer erkennen, hat aber Unsicherheiten, hauptsächlich durch das Ver-

dampfen des Ammoniaks und durch die Oxydation des Kupferoxyduls durch den Sauerstoff der Luft. ZDENEK-PESKA [49]) vermeidet diese beiden Fehler dadurch, dass er eine etwa $^{1}/_{2}$ Cm. dicke Schichte reinen Paraffinöles über das Reactionsgemisch schichtet. Dieses letztere wählt PESKA 5mal so verdünnt wie die FEHLING'sche Lösung (6,927 Grm. krystallisirtes Kupfersulfat in Wasser lösen, 160 Ccm. 25%iges Ammoniak dazu und auf 500 Ccm. auffüllen, andererseits 34,5 Grm. Seignettesalz und 10 Grm. Natronhydrat auch auf 500 Ccm., 50 Ccm. von jeder Flüssigkeit vor der Operation zusammenmischen). Die Titration wird bei 80—85° unter den auch sonst üblichen Vorsichtsmassregeln vorgenommen. Der Wirkungswerth des Gemisches ist wie der der FEHLING'schen Lösung, abhängig von dem Zuckergehalte der zu untersuchenden Flüssigkeit. Es entsprechen nämlich 100 Ccm. dieser Lösung 80,1 Mgrm. Traubenzucker, wenn 8,02 Ccm. einer 1%igen Zuckerlösung zur Bestimmung verwendet wurden, hingegen 82,1 Mgrm. Traubenzucker, wenn 82,1 Ccm. einer nur 0,1%igen Lösung zur Titration gelangen. Bei Untersuchung einer 0,5%igen Lösung würden 16,12 Ccm. derselben verbraucht und entsprechen 86,60 Mgrm. Traubenzucker. Die Tabelle, aus welcher diese Zahlen genommen sind, ist für Harn, der ja wechselnde Salzmengen enthält, jedenfalls nicht vollständig zutreffend, aber immerhin genügend.

FRIEDRICH LANZ [50]) beobachtete bei Graviden ein häufiges Vorkommen von alimentärer Glykosurie, also eine Verminderung der Assimilationsfähigkeit des Traubenzuckers. Unter 30 Fällen fanden sich 19, bei welchen 100 Grm. Traubenzucker in Thee mit Cognac eingegeben, eine deutliche Glykosurie während der nächsten 6 Stunden hervorriefen. In einem Falle wurden 29,5 Grm., ein anderes Mal 7,7 Grm. ausgeschieden, in 9 Fällen weniger als 3 Grm., in 8 Fällen nur Spuren. Diese Herabsetzung der Assimilationsgrenze zeigte sich häufiger und stärker in den späteren Stadien der Schwangerschaft, doch wurde sie einmal schon im 4. Monat beobachtet, nach der Entbindung verschwindet sie wieder. Der ausgeschiedene Zucker war Traubenzucker, nicht Milchzucker. Die Erscheinung scheint analog zu sein der von BUNGE aufgefundenen Thatsache, dass der Organismus der schwangeren Frau aus der Nahrung Eisen aufspeichert und dann nicht mehr im Stande ist, gereichtes Eisen aufzunehmen.

LAFON [51]) fand in zahlreichen Fällen, bei denen Sulfonal in Dosen von 0,75—1,0 pro die gegeben worden war, dass der Urin FEHLING'sche Lösung reducirt; im Polarimeter fehlt jedoch die Rechtsdrehung. Die Reduction ist nicht durch transformirte Producte des Sulfonals bedingt, sondern durch letzteres selbst, indem Urin mit Sulfonal versetzt (1 : 1000) das Vermögen besitzt, FEHLING'sche Lösung zu reduciren.

Zur Entfärbung des Harns behufs polarimetrischer Bestimmung des Zuckers benützt man bekanntlich Bleizuckerlösung oder Thierkohle. Bei Anwendung der letzteren erhält man ungenaue Resultate, weil die Thierkohle Zucker zurückhält.

TH. LOHNSTEIN [52]) hat zum genaueren Nachweis dieses Verhaltens Versuche angestellt, und zwar mit Blutkohle und Beinschwarz, das ist durch Glühen bei Luftabschluss gewonnenem Knochenmehl. Er kommt nach genaueren Untersuchungen mit dem von ihm construirten Urometer zu dem Resultate, dass das billigere Beinschwarz zur Entfärbung diabetischer Urine benützt, nur Spuren von Traubenzucker zurückhält und daher zu erheblichen Fehlerquellen keine Veranlassung entsteht; er empfiehlt deshalb das Beinschwarz zur Entfärbung diabetischer Urine zwecks polarimetrischer Bestimmung des Zuckergehaltes.

Anknüpfend an die von ROBERTS vor 34 Jahren bearbeiteten Methode, den Zuckergehalt des Harnes durch die Vergleichung der specifischen Gewichte des Harnes vor und nach der Gährung zu bestimmen, schlägt TH. LOHNSTEIN [53]) auf Grund des von ihm construirten Gewichtsurometers und eingehender Untersuchungen (s. Encyclopäd. Jahrb., V, pag. 252) neuerdings die densimetrische Zuckerbestimmung im Harne nach einer von ihm gegenüber der von ROBERTS vereinfachten Methode vor. Vor Allem bedarf es eines sicheren Urometers, da

die Genauigkeit unserer gewöhnlichen Urometer durch die Fehlerquelle der Capillarität begrenzt ist. Diese Unsicherheit beträgt 2—3 Scalenstriche; eine Differenz der specifischen Gewichte von 0,002 entspricht aber einem Zuckergehalt von 0,5%. Das neue Gewichtsurometer LOHNSTEIN'S beseitigt nun diese Fehlerquellen. In seiner kleineren Form (Volumen des Schwimmkörpers 20 oder 30 Ccm.) giebt dieses Instrument die specifischen Gewichte bis einschliesslich der 4. Decimalstelle an. Durch Verwendung einer scharfen Kante als Einstellungsmarke ist die Fehlerquelle der Capillarität vollständig eliminirt. Die zur Bestimmung nöthige Flüssigkeitsmenge beträgt etwa 50 Ccm. Bei diesem Verfahren ist auch die Filtration des Urins nach stattgehabter Gährung — was ebenfalls viele Fehlerquellen erzeugte — unnöthig, da LOHNSTEIN die beiden für die Methode erforderlichen Bestimmungen des specifischen Gewichtes an Hefesuspensionen ausführt. Der Anfänger gebraucht zur Vollendung einer Bestimmung 5 Minuten, der Geübtere 2 Minuten. (Das Urometer wird von L. Reimann, Berlin SO., Schmidtstrasse 32, geliefert.) Zu 50 Ccm. Harn setzt man 2—5 Grm. Hefe je nach dem Zuckergehalt des Harns, sorgt dafür, dass im Anfang eine Temperatur von 30—35° herrscht; dann kommt die Gährung schnell in Gang und schreitet dann auch bei Zimmertemperatur rasch vorwärts. Unter diesen Umständen ist auch bei recht grossen Procentgehalten (über 8%) der ganze Zucker bis auf einen unbedeutenden Rest nach 6 Stunden zerlegt, andererseits konnte LOHNSTEIN mit seinem Verfahren Zuckergehalte von 0,1% ab mit hinlänglicher Schärfe bestimmen.

Das Verfahren gestaltet sich folgendermassen: 60 Ccm. des zu untersuchenden Harns werden in einem graduirten, 100 Ccm. haltenden Messcylinder gefüllt, und so viel Hefe hinzugegeben, dass das Niveau der Flüssigkeit um 3 bis 6 Ccm. steigt (je mehr Hefe genommen wird, umso schneller läuft die Gährung ab). Das neue Niveau wird notirt. Der Urin mit der Hefe wird nun in ein Becherglas gegossen und zu einer gleichmässigen Suspension verrührt. Von dieser wird das specifische Gewicht bestimmt. Hierauf wird die Flüssigkeit in ein Kölbchen gegossen, das, um das Trocknen zu ersparen, vorher mit der Harnhefemischung gespült wird. Der Kolben wird mit einem Wattepfropf geschlossen und in ein Gefäss mit Wasser von 30—40° gesetzt. Nachdem die Gährung in Gang gekommen, wird der Kolben herausgenommen und an einen nicht zu kühlen Ort gesetzt. Nach Ablauf der Gährung, die sich durch die Bildung eines dichten Bodensatzes kundgiebt, wird durch Schütteln wieder eine homogene Suspension erzeugt, dieselbe in den zur Bestimmung des specifischen Gewichtes dienenden Cylinder gegossen und nun neuerdings das specifische Gewicht bestimmt.

Die Berechnung des Zuckergehaltes ist folgende: Man nimmt als constanten Multiplicator den von LOHNSTEIN berechneten Mittelwerth von 234; nimmt dann die Urinmenge (Harnvolumen) und die durch Hefezusatz gestiegene Urinmenge (das Volumen der durch den Hefezusatz entstehenden Suspension) und endlich das specifische Gewicht der zu untersuchenden Flüssigkeit und des specifischen Gewichtes nach beendeter Gährung. Die Differenz zwischen beiden wird wieder als Multiplicator genommen. Es werden z. B. 70,5 Ccm. Urin genommen, diese Menge steigt durch Hefezusatz auf 80,7 Ccm.; das specifische Gewicht der Hefeharnlösung beträgt 1,0387 (bei 21,7°) — nach beendeter Gährung (nach 6, 8, eventuell 12 Stunden) beträgt das specifische Gewicht 1,0066 (bei 20,4°) —, die Differenz beträgt also 0,0321. Die Rechnung stellt sich nun folgendermassen:

(Der constante Multiplicator =) $234 \times \frac{80,7}{70,5} \times 0,0321 = 8,651\%$, also 8,6%.

Allerdings ist der ROBERTS'sche Factor nur annähernd eine Constante. Seine Abhängigkeit von der Temperatur, dem Procentgehalt des Harns an Zucker und dem specifischen Gewicht des entzuckerten Harns lässt sich unter Berücksichtigung der hauptsächlichsten bei der Gährung stattfindenden Vorgänge durch

einfache Formeln darstellen, welche mit der Erfahrung in vollem Einklang stehen. Bezüglich dieser Formeln und deren Anwendung verweisen wir auf das Original.

LOHNSTEIN hält es für zweckmässig, ein Stück Presshefe mit etwa dem gleichen Volumen Wasser zu einem Brei zu verrühren und von diesem natürlich die doppelte der oben angegebenen Menge dem Urin hinzuzugeben, da die käufliche Presshefe sich öfters der Wand des Cylinders so fest ansetzt, dass sie aus dem Messcylinder nur schwer vollständig in das Becherglas übergespült werden kann.

Ueber Pentosurie, eine neue Anomalie des Stoffwechsels, berichtet E. SALKOWSKI.[53a] Bekanntlich hat dieser im Verein mit M. JASTROWITZ (1892) in einem stark reducirenden, aber nicht gährungsfähigen Harn ein Kohlenhydrat mit 5 Atomen Kohlenstoff — eine Pentose gefunden, deren Phenylhydrazinverbindung in citronengelben Nadeln vom Schmelzpunkt 159° krystallisirte. Dieses Phenylpentosazon unterschied sich von der analogen Verbindung des Traubenzuckers überdies durch seine Löslichkeit im heissen Wasser, und sehr bedeutenden Schwerlöslichkeit in kaltem Wasser. Auch gab der betreffende Harn die TOLLENS'sche Reaction auf Pentosen mit Phloroglucin und Salzsäure. Seitdem hat E. SALKOWSKI zwei neue Fälle von Pentosurie beobachtet. Er führt die Prüfung auf Pentose im Harn auf folgende Weise aus: Zunächst nimmt er für 100 Ccm. Harn, 2,5 Grm. Phenylhydrazin, und zwar die Base selbst, nicht das Chlorhydrat. Dieses wird mit soviel Essigsäure gelöst, dass die Lösung deutlich sauer reagirt. Sie wird dann dem zu untersuchenden Harn (100—200—500 Ccm.) zugesetzt, die Mischung bis zum beginnenden Sieden erhitzt, dann noch 1 bis $1^1/_4$ Stunden in ein im Sieden erhaltenes Wasserbad eingesetzt. Enthält der Harn Pentose, so findet man nach dem Erkalten einen dünnen Brei von Krystallen, Der krystallinische Niederschlag wird abfiltrirt, gewaschen, durch Abpressen mit Filtrirpapier getrocknet und aus heissem Wasser unter Zusatz von etwas Alkohol umkrystallisirt. Beim Erkalten der heiss filtrirten Lösung scheiden sich schön gelb gefärbte Nadeln vom oben erwähnten Schmelzpunkt aus. Die bisherigen Bestimmungen der Pentosazone in den verschiedenen Harnen ergaben Mengen von 0,181—0,353 Procent.

Die Tollens'sche Reaction auf Pentose wird im Harn nach der Vorschrift von Salkowski in folgender Weise ausgeführt: Man löst etwas Phloroglucin unter Erwärmen in 5—6 Ccm. rauchender Salzsäure, so dass ein kleiner Ueberschuss ungelöst bleibt, theilt die Lösung in zwei annähernd gleiche Theile, setzt zu der einen Hälfte im Reagensglas circa $^1/_2$ Ccm. des zu prüfenden Harns, zu der anderen ebensoviel eines normalen Harns von ungefähr derselben Concentration. Nunmehr stellt man die Reagensgläser in ein Becherglas, welches im Sieden erhaltenes Wasser enthält: in wenigen Augenblicken zeigt der pentosehaltige Harn einen intensiv rothen oberen Saum, von dem sich allmälig die Färbung weiter nach unten ausbreitet, während der normale Harn seine Färbung nicht merklich oder nur sehr unbedeutend verändert. Man nimmt die Gläser heraus, sobald die Färbung deutlich entwickelt ist, da durch zu langes Erwärmen die Reinheit der Reaction beeinträchtigt wird, auch könnten bei zuckerhältigem Harn Irrthümer durch die bei der Einwirkung von Salzsäure auf Zucker sich bildenden Huminsubstanzen entstehen.

Der pentosehältige Harn verhält sich bei der Anstellung der TROMMER-schen Probe manchmal in der Weise, dass Verdacht auf Gegenwart von Zucker entstehen könnte. Beim Erhitzen mit FEHLING'scher Lösung färbt sich der Harn erst grün, dann gelblich, die Flüssigkeit zeigt starke Opalescenz, eine Ausscheidung von Oxydul tritt jedoch nicht ein. In den bisher beobachteten Fällen wurde das Vorhandensein der Pentose im Harn bei mehrmaligem Untersuchen immer wieder constatirt, vielleicht handelt es sich dabei um eine Anomalie des Stoffwechsels. Ein directer Zusammenhang der Pentosurie mit krankhaften Processen, auch mit dem Diabetes konnte bisher nicht erkannt werden. In einem der beobachteten Fälle war früher hochgradige Nervosität, auch Ischias vorhanden. Würden Diabetes und Pentose in einem Individuum auftreten, dann könnte man letztere ebenfalls diagnosticiren, und zwar durch Darstellung der Osazone der betreffenden Kohlehydrate, die sich durch ihre verschiedene Löslichkeit in heissem

Wasser von einander trennen lassen und durch die Verschiedenheit ihrer Schmelzpunkte identificirt werden. Bezüglich des Ursprunges der Pentose hat SALKOWSKI im Anschluss an die Angaben von HAMMARSTEN über das Vorkommen eines eine Pentose liefernden Nucleoproteïds im Pankreas nachgewiesen, dass die im Harn vorkommende Pentose identisch ist mit der aus dem Pankreas stammenden.

FERDINAND BLUMENTHAL [53b]), der an den von SALKOWSKI untersuchten Fällen weitere Beobachtungen anstellte, fand in dem Urin des einen Kranken periodisch neben Pentose auch Glykose, bei dem anderen war dies nicht der Fall, fernerhin aber auch, dass die Pentosurie von etwa mit der Nahrung eingeführten Kohlehydraten (Xylose, Arabinose) unabhängig war. Während beim Diabetiker der Indicangehalt des Harns stets vermehrt ist, war in den Fällen von Pentosurie die Indicanmenge sehr gering. Es wird sich also die im Körper kreisende Pentose den Mikrobien des Harnes gegenüber in anderer Weise verhalten wie Glykose.

Bezüglich der Entstehung des Urobilins giebt es nach der Darstellung von BECK [54]) fünf Theorien: die eine betont den intestinalen Ursprung des Urobilins *(Urobilinuria enterogenes)*, bei einer zweiten wird es durch krankhaft geänderte Function der Leberzellen *(Insuffisance hépatique)* gebildet, ferner wird eine *Urobilinuria haematogenes*, *histogenes*, *nephrogenes* erwähnt. BECK untersuchte nun, ob und unter welchen Bedingungen Bakterien normale Gallenfarbstoffe reduciren und ob das dabei gebildete Hydrobilirubin mit Urobilin identisch ist. Dabei ergab sich, dass unter Einfluss fast aller Bakterien, also auch unter dem Einfluss der Bakterien im Darme aus normalen Gallenfarbstoffen Hydrobilirubin entsteht. Das in der Galle vorkommende Urobilin entsteht, wie die Versuche BECK's an einem Gallenfistelhunde zeigen, aus dem Urobilin des Kothes, dieser Farbstoff ist in der Galle nie vorhanden, wenn er nicht im Darminhalt ist. Nur ein kleiner Theil des Urobilins wird auch im Blute oder in den Geweben aus Blutfarbstoff gebildet.

Das Studium der Oxydationproducte des Bilirubins und der normalen Harnfarbstoffe führte ADOLF JOLLES [55]) zur Ansicht, dass die normalen Harnfarbstoffe mit grösster Wahrscheinlichkeit als identisch mit den höheren Oxydationsproducten des Bilirubins angesehen werden können. Die scheinbar verschiedenen Farbstoffe des normalen Harns unterscheiden sich von einander häufig nur durch ihren Sauerstoffgehalt. Um die relative Oxydationsfähigkeit der einzelnen Harnfarbstoffe festzustellen, wurde eine gewisse Menge der Farbstoffe mit einer bestimmten Menge HÜBL'scher Jodlösung versetzt und das überschüssige Jod mit Natriumthiosulfatlösung zurücktitrirt (s. die ausführliche Methode im Original). In weiterer Verfolgung der Versuche ergab sich, dass das Reductionsproduct des Bilirubins, das Urobilin, durch HÜBL'sche Jodlösung nicht oxydirt wird. JOLLES gelangt bezüglich des Auftretens und des Nachweises von Urobilin im normalen Harn auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Schlüssen: Die Harnfarbstoffe, welche nach ihrem spectroskopischen Verhalten und nach ihrer chemischen Reaction als Urobiline bezeichnet werden, lassen sich in physiologische und pathologische Urobiline trennen. Die unvollständig oxydirten Harnfarbstoffe gehören zu den physiologischen Urobilinen. Zu den physiologischen Urobilinen gehört auch jener Farbstoff, der sich beim Stehen normal gefärbter Harne durch das Nachdunkeln des Harns bemerkbar macht. Beide Urobilinarten unterscheiden sich wesentlich dadurch, dass die physiologischen Urobiline nach erfolgter Oxydation mit einer alkoholischen Jodlösung oder Salpetersäure weder Fluorescenz noch ein charakteristisches Spectrum zeigen, während die pathologischen Urobiline nach der gleichen Behandlung ihr optisches Verhalten und ihre Fluorescenz beibehalten. Um Verwechslungen der physiologischen und der pathologischen Urobiline hintanzuhalten, ist es nothwendig, das Urobilin aus dem Harne zu isoliren und dann genau zu untersuchen. Dies geschieht am besten wie folgt:

In einem entsprechend geformten Schüttelcylinder, eventuell auch Scheidetrichter, fügt man zu 50 Ccm. Harn 5 Ccm. einer verdünnten, frisch bereiteten Kalkmilchlösung und und 10 Ccm Chloroform hinzu und schüttelt das ganze mehrere Minuten kräftig durch. Alsdann lässt man den Cylinder einige Minuten stehen, wobei sich das Chloroform und der Niederschlag zu Boden setzen. Letzteren lässt man in eine kleine Porzellanschale abfliessen, dampft auf dem Wasserbade zur Trockne ein, verreibt den Rückstand mit circa 5 Ccm. verdünnten Alkohol (circa 30 Volumprocent) unter Zusatz einiger Tropfen concentrirter Salpetersäure und filtrirt. Bei Gegenwart von pathologischem Urobilin erscheint das Filtrat braunroth bis granatroth, zeigt bei passender Verdünnung das charakteristische Spectrum zwischen den Fraunhofer'schen Linien b und F, und zwar näher an F und grüne Fluorescenz der ammoniakalischen, mit Chlorzink versetzten Lösung. Schüttelt man einen Theil des Filtrates mit Amylalkohol, so nimmt letzterer den Farbstoff auf und zeigt ebenfalls das scharf begrenzte Absorptionsspectrum.

Als Quelle des pathologischen Urobilins sind der Gallenfarbstoff (Bilirubin) und der Blutfarbstoff anzusehen.

Zur Pathogenese der Hämatoporphyrinurie liefert B. I. STOKVIS[56]) Beiträge. Er fand das Hämatoporphyrin im Harn nicht nur bei Sulfonalintoxication, sondern auch bei Magen- und Darmblutungen und bei Bleikolik. Durch Experimente am Kaninchen stellte STOKVIS fest, dass die gemeinsame Ursache für das Auftreten dieser Substanz im Harne die Bildung von Hämatoporphyrin aus dem in Magen- und Darmschleimhaut ergossenen Blut ist; auch das Sulfonal erzeugt derartige Blutungen. Wird das Hämatoporphyrin resorbirt, so kann es von der Leber zurückgehalten oder von den Nieren ausgeschieden werden; man findet daher bei Sulfonalintoxication nicht immer Hämatoporphyrinurie, selbst nicht bei tödtlichem Ausgange.

Anschliessend an die Berichte von LITTEN und GLASER, SENATOR[57]) über das Auftreten von Cylindern im Harn gesunder und nur leicht kranker Menschen hat auch DAIBER öfter, besonders bei Amyloiddegeneration und Circulationsstörungen, niemals aber im albumenfreien Harn zellige Gebilde tragende oder einschliessende Cylinder angetroffen. Er bezieht dieses Vorkommen auf eine eventuell vorübergehende Anomalie im Secretionsapparate der Niere und betont, dass dasselbe häufig einer eigentlichen Albuminurie vorangehe. Zu demselben Resultate gelangt RADOMYSKI[57a]), der die Cylindrurie ganz besonders bei denjenigen Krankheiten antraf, die in irgend einer Weise mit Circulationsstörungen zusammenhängen, ganz besonders bei Herzkrankheiten, jedoch auch bei anderweitigen Erkrankungen, Lungentuberkulose, Kachexien, Erkrankungen des Centralnervensystems u. s. w. Bei Gesunden fanden sich im durch Centrifugiren gewonnenen Sedimente des Harns niemals Cylinder. RADOMYSKI nimmt als die Entstehungsursache der Cylinder die Coagulation kleiner ausgeschiedener Eiweissmengen in den Nierencanälchen an und verwirft jene Annahme, welche das Entstehen der Cylinder auf einen Secretionsvorgang aus den Epithelien zurückführt. Zur entgegengesetzten Anschauung kommt KOSSLER.[57b]) Er fand in einer Reihe von Fällen Cylindrurie bei gleichzeitigem Fehlen von Serumeiweiss bei den verschiedensten Erkrankungen, besonders häufig bei chronischer Lungenschwindsucht, ferner bei *Endocarditis rheumatica*, bei Scarlatina und *Typhus abdominalis*, bei acuten Lungenerkrankungen und in zwei Fällen von Phosphorvergiftung. Die gefundenen Cylinder zeigten alle vorkommenden Typen, selbst Blutcylinder wurden beobachtet. In den meisten Fällen nun zeigte sich ein Zusammenfallen dieser Erscheinung mit dem Auftreten von Nucleoalbumin im Harn, und da letzteres als Ausdruck einer Schädigung des Nierengewebes betrachtet werden muss, so bezieht KOSSLER das Auftreten beider Erscheinungen bei Icterus, acuten Infectionskrankheiten, Intoxicationen etc., auf eine solche. Dafür spricht auch die mikroskopische Untersuchung der zur Obduction gelangenden Fälle, welche deutlich degenerative Veränderungen aller Art bis zur vollständigen Nekrose an den Epithelien der Harncanälchen gewöhnlich herdförmig umschriebener Nierenabschnitte erkennen liess.

Ueber den Werth der Leukocytenzählungen im Harne für die Diagnostik hat REINECKE[58]) auf der medicinischen Klinik in Jena Untersuchungen

mit Hilfe des THOMA-ZEISS'schen Apparates ausgeführt. Die Sicherheit der Methode leidet dadurch, dass eine vollkommen gleichmässige Mischung des Sedimentes mit dem Harn auch durch länger dauerndes Umschütteln nicht erreicht wird; auch können die sich bildenden Eiterklumpen unter Umständen die Zählung überhaupt unmöglich machen. Immerhin erhält man durch die Zählungen ein anschauliches Bild von dem Krankheitsverlauf. Sie können auch zur Entscheidung der Frage beitragen, ob eine Pyelitis mit Nephritis complicirt ist, wenn man zu gleicher Zeit Eiweissbestimmungen an filtrirtem Harn ausführt; wobei man nach den Untersuchungen GOLDBERG's für 100.000 Eiterzellen einen Eiweissgehalt von 1°/₀₀ annimmt. Doch ist man auch hier nicht in jedem Falle berechtigt, eine Nephritis anzunehmen, wenn der Eiweissgehalt etwas grösser ist, als den Leukocytenzahlen entspricht. REINECKE macht zugleich auf die colossale Zellmenge aufmerksam, die der Körper bei schweren Pyurien verliert. Er zählte in einem Falle 57 Milliarden Leukocyten in 24 Stunden, also mehr als Leukocyten im Blute vorhanden sind.

Auch GOLDBERG[59]) betont neuerdings den Nutzen der Leukocytenzählung im Harn für die Beurtheilung des Verlaufes eines Entzündungsprocesses und seiner Beeinflussung durch die Therapie. Er hält seine Ansicht aufrecht, dass mehr Eiweiss als 1°/₀₀ im Filtrat auf 50.000 Eiterzellen als primäres, renales Harneiweiss anzusehen ist. GOLDBERG hat auch bei Hämaturie Zellenzählungen gemacht. Die rothen Blutkörperchen müssen im frisch gelassenen Urin gezählt werden, da sie sehr bald ausgelaugt werden und im Gegensatz zu den Leukocyten rasch zerfallen; auch wirkt die Beimengung von Gerinnsel als Fehlerquelle. Um die flüssigen Bestandtheile eines Blutharnes von seinen festen zu trennen, ist das Filtriren die geeignetste Methode. Die Grösse des Blutverlustes kann leicht durch Rechnung ermittelt werden, womit zugleich die Bestimmung der Eiweissmenge, welche auf Rechnung des Blutes kommt, ermöglicht wird. GOLDBERG gelangt zum Schluss, dass, wenn ein Blutharn weniger als 1—3000 Blutkörperchen im Cubikcentimeter enthält, eine nach den gewöhnlichen Methoden nachweisbare Eiweissausscheidung im Filtrat Beweis einer renalen, wahren Albuminurie ist. Ferner, wenn der Bruch, den man erhält, wenn man den Promille-Gehalt des Filtrats an Eiweiss in die Zahl der Blutkörperchen dividirt, grösser ist als $^1/_{30000}$, so besteht neben der falschen eine wahre Albuminurie, ist er kleiner, so besteht entweder keine oder nur eine geringe wahre Albuminurie.

Zur Conservirung von organisirten Harnsedimenten empfiehlt FISCHEL Centrifugirung, darnach Auswaschen des Sedimentes bis zur Entfärbung mit physiologischer Kochsalzlösung. Nach Decantiren der überstehenden Flüssigkeit wird eine Mischung von gleichen Theilen Glycerin und Wasser, welcher man auch eine 2°/₀ige gesättigte, alkoholische Thymollösung hinzufügen kann, auf das Sediment geschichtet und dieses verschlossen aufbewahrt. Das so conservirte Sediment lässt sich nach der von KNOLL angegebenen Methode leicht färben; durch Lackeinkittung des Deckglases lassen sich Dauerpräparate herstellen.

Die von E. LUDWIG zum Nachweis von Quecksilber im Harne zuerst mit Hilfe von Zinkstaub angegebene Amalgamirungsmethode hat bekanntlich trotz und wegen ihrer Verwendbarkeit zahlreiche Modificationen in der Richtung erfahren, dass statt des Zinks andere Metalle und Metalllegirungen vorgeschlagen wurden. So haben u. A. FÜRBRINGER Messingpulver, ALMEN frisch geglühten Kupferdraht empfohlen. Auf Grund der Erfahrung, dass körniges Gold eine sehr bedeutende Amalgamationsfähigkeit besitzt, schlägt nun A. JOLLES[61]) körniges Gold zum qualitativen und quantitativen Nachweis des Quecksilbers im Harn vor. Dabei wird überdies Zinnchlorid zur Zerlegung der im Harne enthaltenen Quecksilberverbindung benützt. Der Nachweis des Quecksilbers wird in folgender Weise geführt: 100—300 Ccm. Harn je nach der Menge des Quecksilbers, welche im Harne enthalten ist, werden mit 2 Grm. reinem, körnigem Golde versetzt, mit 1—3 Ccm. concentrirter Salzsäure angesäuert, erwärmt und dann zunächst mit 2—3 Ccm. einer gesättigten, frisch bereiteten Zinnchlorürlösung

versetzt. Entsteht eine flockige Ausscheidung von Zinnhydroxyd, so war zu wenig Salzsäure zugesetzt worden, was sich nachträglich corrigiren lässt. Nun wird unter Umrühren in die auf circa 70—80° C. erwärmte Flüssigkeit circa 30 bis 50 Ccm. der frisch bereiteten Zinnchlorürlösung zugesetzt, weitere 5 Minuten unter Umrühren erwärmt und dann einige Minuten in Ruhe gelassen. Nunmehr giesst man die über dem Amalgam stehende Flüssigkeit ab, was sehr leicht ohne Verluste vor sich geht, nachdem das Amalgam in Folge seines hohen specifischen Gewichtes stets am Boden verbleibt. Man wäscht auf diese Weise mehrmals das Amalgam mit destillirtem Wasser aus, bis das Wasser keine Chlorreaction zeigt, was in einer Minute zu erreichen möglich ist. Hierauf wird das reine Amalgam in demselben Gefässe mit 3—4 Tropfen einer warmen concentrirten Salpetersäure versetzt, diese durch Schwanken des Gefässes mit dem Amalgam in innige Berührung gebracht, dann in ein Reagensglas abgegossen, mit einigen Tropfen destillirtem Wasser verdünnt, abkühlen gelassen und dann die gleiche Menge der Zinchlorürlösung zugesetzt. Waren in dem zu untersuchenden Harne nur 0,0002 Grm. Quecksilber vorhanden, so zeigt sich noch eine sehr deutliche Trübung und lassen sich auch noch geringere Quecksilbermengen nachweisen, wenn man neben der Probe ein Reagensglas hält, welches gleich hoch mit destillirtem Wasser gefüllt ist. Will man den Nachweis des Quecksilbers durch den Beschlag führen, so wird das erhaltene Amalgam mit Wasser gewaschen, hierauf mit Alkohol und dann mit Aether behandelt und in ein Röhrchen von schwer schmelzbarem Glase von circa 10 Cm. Länge und 1 Cm. Durchmesser gebracht. Das Amalgam wird nunmehr im Trockenkasten bei circa 40° C. etwa 5 Minuten getrocknet und dann schwach geglüht, wobei der Quecksilberbeschlag bei den geringsten Spuren von Quecksilber sichtbar wird. Letztere Art des Nachweises kann auch analog, wie dies E. LUDWIG bei dem Quecksilberamalgam in Anwendung brachte, zur quantitativen Bestimmung benützt werden. Man braucht blos das Quecksilber vollständig aus dem Röhrchen auszutreiben. Hat man vorher das Gewicht des Röhrchens + Amalgam bestimmt und nach dem Vertreiben des Quecksilbers die Wägung wiederholt, so ergiebt die Differenz direct die Menge des Quecksilbers in der verwendeten Flüssigkeitsmenge. Das bei der Methode auf nassem Wege zurückbleibende Gold kann, nachdem es gewaschen und ebenso das geglühte Gold sofort zu einer weiteren Analyse benützt werden.

Einen Fall von Hydrothionurie beobachtete SAVOR[53]) bei einer Eklamptischen, die längere Zeit comatös war. Der mittels Katheter entleerte Harn hatte einen intensiven Geruch nach Schwefelwasserstoff; nach einigen Tagen trat ausserdem eine Pneumaturie auf, die in kurzer Zeit verschwand, während der Schwefelwasserstoffgehalt noch einige Tage bestehen blieb. Der frisch entleerte Harn enthielt reichliche Mengen von *Bacterium coli*, welches, wie SAVOR nachweisen konnte, fähig ist, im Harne Schwefelwasserstoff zu entwickeln, wenn demselben 2% Pepton oder 0,5% schwefelsaures Natron beigemischt wurde. Es dürfte sich also um eine Peptonurie im Wochenbette gehandelt haben und die Infection des Harns mit *Bacterium coli* durch den Katheterismus, den das Coma nöthig machte, vermittelt worden sein.

In einem von M. WOLFF[62]) in der Berliner med. Gesellschaft demonstrirten Fall von Bacteriurie bei einem Mann wurde der Kranke niemals mit Sonden oder Katheter behandelt; der Harn mit fötidem Geruch wurde stets trübe entleert. Die Trübung war verursacht durch zahllose Mengen von *Bacterium coli*; Eiterkörperchen waren fast nicht vorhanden. Am wahrscheinlichsten ist es, dass die Mikroorganismen von unten herauf in die Blase gelangt sind, wenn man bedenkt, dass sich das *Bacterium coli* am Präputium, sowie an der Vulva und Vagina vorfindet. Infection von aussen oder vom Darm her war in dem Fall ausgeschlossen.

In einem ähnlichen Falle fand B. GOLDBERG[66]) im Urin zahllose Kokken mit geringer Eigenbewegung, während sonst keine weiteren körperlichen Elemente vorhanden waren. Die Kokken waren etwa $^2/_3$ so gross als Gonokokken und lagen in Ketten und Haufen. Der Urin war gelblich undurchsichtig und roch etwa wie

ein angebrannter Fisch; auch nach stundenlangem Stehen im Spritzglase trat keine Sedimentirung ein. Nach 5,0 Salol täglich verschwanden die Bakterien in 4 Tagen.

Die Existenz des Typhus lässt sich nach BAART[64]) bakteriologisch aus dem Urin nicht vor der klinischen Diagnose erweisen. In 4 von 27 Fällen wurden Typhusbacillen, in weiteren 4 Fällen das *Bacterium coli com.* gefunden. Andererseits konnten WRIGHT und SEMPLE[65]) unter 7 Fällen von Abdominaltyphus die Typhusbacillen sechsmal im Urin auffinden. Sie folgern daraus die Nothwendigkeit, den Urin der Typhuspatienten unschädlich zu machen.

Literatur. [1]) A. v. Korányi, Untersuchungen über die Harnabsonderungen bei Gesunden und Kranken. Ungar. Arch. f. Med. III. Jahrg. Ref. nach Jahresber. f. Thier-Chemie. XXIV. — [2]) A. v. Korányi u. A. Fisch, Ueber den Zusammenhang zwischen der quantitativen Zusammensetzung des Blutes und des Harnes. Ibidem. — [3]) Fr. Tauszk, Untersuchungen in Bezug auf die quantitativen Verhältnisse der ausser dem Kochsalz im Harn gelöst enthaltenen festen Substanzen. Ibidem. — [4]) A. Fisch u. J. Kovács, Beiträge zur Tagesschwankung der Nierenfunction. Ibidem. — [5]) Dreser, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. XXIX. — [6]) Ludwig Walti, Ueber die Einwirkung des Atropins auf die Harnsecretion. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. XXXVI, pag. 411. — [7]) Schmied, Zur quantitativen Bestimmung des Harnstoffes im Harn. Arch. f. Physiol. von du Bois-Reymond. 1894, pag. 52. — [8]) Rumpf (Hamburg), Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Ausscheidung und Bildung von Ammoniak. Vortrag, gehalten bei der 67. Versammlung der Gesellsch. deutscher Naturforscher u. Aerzte in Wien. Abth. f. innere Med. — [9]) W. Weintraud, Ueber den Einfluss des Nucleins der Nahrung auf die Harnsäurebildung. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 19. — [10]) Th. R. Offer, Phosphormolybdänsäure als Reagens auf Harnsäure. Centralbl. f. Physiol. 1895, VIII, pag. 25. — [11]) E. Salkowski, Ueber die Anwendbarkeit des Piperazins zu physiologisch-chemischen Zwecken. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. LVI, pag. 349. — [12]) Gottfried v. Ritter, Ueber die titrimetrische Bestimmung der Harnsäure im Harn. Zeitschr. f. physiol. Chemie. XXI, pag. 288. — [13]) E. Riegler, Eine Methode zur Bestimmung der Harnsäure, beruhend auf der Eigenschaft, Fehling's Lösung in der Wärme zu rothem Kupferoxydul zu reduciren. Zeitschr. f. analyt. Chemie XXXV, pag. 31. — [14]) P. F. Richter, Ueber Harnausscheidung der Leukocytose. Centralbl. f. innere Med. 1895, Nr. 35. — [15]) Kühnau, Experimentelle und klinische Untersuchungen über das Verhältniss der Harnsäureausscheidung zu der Leukocytose. Zeitschr. f. klin. Med. XXVIII, Heft 5—6, pag. 534 u. ff. — [16]) M. Krüger u. C. Wulff, Ueber eine Methode zur quantitativen Bestimmung der sog. Xanthinkörper im Harne. Ibidem, pag. 176. — [16a]) Martin Krüger, Das Verhalten von Harnsäure, Adenin und Hypoxanthin zu Kupfersulfat und Natriumsulfit, respective Natriumthiosulfat. Zeitschr. f. physiol. Chemie XX, pag. 170. — [17]) M. Krüger, Eine neue Methode zur Bestimmung der Harnsäure im Harn. Zeitschr. f. physiol. Chemie. XXI, pag. 311. — [18]) Rudolf Kolisch u. Hermann Dostal, Das Verhalten der Alloxurkörper im pathologischen Harne; mitgetheilt von Dr. Kolisch. Wiener klin. Wochenschr. 1895, Nr. 24. — [19]) St. Bondzynski u. R. Gottlieb, Ueber Methylxanthin, ein Stoffwechselproduct des Theobromins und Coffeins. Bericht d. Deutschen chem. Gesellsch. 1895. pag. 1113. — [20]) St. Bondzynski u. R. Gottlieb, Ueber Xanthinkörper im Harn des Leukämikers. Arch f. experim. Path. u. Pharm. XXXVI, pag 127. — [21]) Max Siegfried, Ueber Fleischsäure. Arch. f Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. 1894, pag. 401. — [22]) C. W. Rockwood, Ueber das Vorkommen der Fleischsäure im Harn. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. 1895, pag. 1. — [23]) R. Kolisch, Zur Bestimmung des Kreatinins im Harn. Centralbl. f. innere Med. 1895, Nr. 11. — [24]) P. Palma (Prag), Ueber das Verhältniss der pathologischen Acetonausscheidung zur Gesammtstickstoffausscheidung. Zeitschr. f. Heilkunde. XV, pag. 463. — [25]) Hirschfeld, Ueber Acetonurie. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 43. — [26]) Ernst Becker, Ueber Acetonurie nach der Narkose. Virchow's Arch. CXL, pag. 1. — [27]) Emilio Parlato, Ueber eine neue Methode der quantitativen Acetonbestimmung im Harne. Ibidem. CXL, pag. 1. — [28]) E. Salkowski, Ueber die Untersuchung des Harns auf Aceton. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. LVI, pag. 339. — [29]) Malerba, *Un nouveau reactif pour reconnaitre l'acétone et l'acide urique.* Arch. ital. de Biol. XXIII, pag 329. — [30]) Weintraud, 1. Ueber die Ausscheidung von Aceton, Diacetsäure und β-Oxybuttersäure beim *Diabetes mellitus*; 2. Ueber die Beziehungen der Lävulinsäure zur Acetonurie. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. XXXIV, pag. 109 u. 368. — [31]) Alois Strasser, Ueber die Phenolausscheidung bei Krankheiten. Zeitschr. f. klin. Med XXIV, pag. 543. — [32]) Bruno Oppler, Ueber ein Verfahren zur Feststellung der Intensität der sogenannten Gerhardt'schen Reaction. Centralbl. f. innere Med. 1895. Nr. 29. — [33]) G. Richter, Ueber den Befund von salpetriger Säure im frischen Harn. Fortschritte der Medicin. 1895. — [34]) S. Lang, Ueber die Umwandlung des Acetonitrils und seiner Homologen im Thierkörper. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. XXXIV, pag. 247. — [35]) W. Pascheles, Ibidem, pag. 281. — [35a]) P. Mohr, Ueber Schwefelbestimmung im Harn. Zeitschr. f. physiol. Chemie. XX, pag. 556. — [36]) Siegfried Neumann u. Bernhard Vas, Ueber die Ausscheidung des Calciums und Magnesiums unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Ungarisches Arch. f. Med. III, pag. 307. — [37]) Siegfried Neumann, Ueber die Verhaltnisse der Ausscheidung von Cal-

cium, Magnesium und Phosphorsäure bei Osteomalacie. Ibidem, pag. 276. — [38]) K. A. H. Mörner (Stockholm), Untersuchungen über die Proteinstoffe und die eiweissfällenden Substanzen des normalen Menschenharns. Skandinavisches Arch. f. Physiol. 1895, VI, pag. 332—437. — [39]) Ott, Ueber Nucleoalbumin im menschlichen Harn. Zeitschr. f. Heilkunde XVI, pag. 177. — [40]) H. Zeehuisen, Ueber die Bedeutung der Verdünnung des Harns bei der Untersuchung auf Eiweiss, Zucker und Gallenfarbstoff. Zeitschr. f. klin. Med. XXVI, Heft 1 und 2. — [41]) Krete u. Matthes, Ueber febrile Albumosurie. Centralbl. f. innere Med. 1895, Nr. 51. — [42]) Arthur Edmunds, *The effect of saturating normal urine with certain neutral salts.* Journ. of Physiol. XVII, pag. 451. — [43]) A. Ott, Beiträge zur Lehre von der Albuminurie. Deutsches Arch. f. klin. Med. LIII, Heft 5 u. 6. — [44]) K. Osswald, Cyklische Albuminurie und Nephritis. Zeitschr. f. klin. Med. XXVI, Heft 1 u. 2. — [45]) Heller, Ueber mercurielle Albuminurie. Vortrag in der Berliner med. Gesellsch. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 45. — [46]) Th. Lohnstein, Die densimetrische Bestimmung des Eiweisses in thierischen Flüssigkeiten. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. LIX, pag. 479 und LX, pag. 136. — [47]) Wilhelm Rohitschek, Das Pepton und sein Vorkommen im Harn bei verschiedenen Krankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. XXIV, pag. 556. — [48]) E. Salkowski, Ueber den Nachweis des Peptons im Harn. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1894, Nr. 7. — [49]) Zdenek Peska, Zur volumetrischen Bestimmung des Zuckers. Zeitschr. f. Rübenzuckerindustrie. XXXIV, pag. 165; Zeitschr. f. analyt. Chemie XXXV, pag. 93. — [50]) Friedrich Lanz, Ueber alimentäre Glykosurie bei Graviden. Wiener med. Presse. 1895, Nr. 49. — [51]) Lafon, *Reduction de la liqueur de Fehling par les urines renferment du sulfonal.* La méd. moderne. Mai 1895, pag. 170. — [52]) Th. Lohnstein, Ueber die Entfärbung zuckerhaltiger Urine mit Thierkohle. Allg. med. Central-Ztg. 1895, Nr. 74. — [53]) Th. Lohnstein, Ueber die densimetrische Bestimmung des Traubenzuckers im Harne. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. LXII, pag. 82. — [53a]) E. Salkowski, Ueber die Pentosurie, eine neue Anomalie des Stoffwechsels. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 17, pag. 364. — [53b]) Ferdinand Blumenthal, Klinische Beobachtungen über Pentosurie. Ibidem. Nr. 26, pag. 567. — [54]) Beck, Ueber Entstehung des Urobilins. Wiener klin. Wochenschr. 1895, Nr. 35. — [55]) Adolf Jolles, Ueber den Nachweis von Urobilin im Harne. Arch. f. d. ges. Physiol. LXI, pag. 623. — [56]) B. I. Stokvis, Zur Pathogenese der Hämatoporphyrinurie. Zeitschr. f. klin. Med. 1895, XXVIII, pag. 1—10. — [57]) A. Daiber, Beitrag zum Auftreten von Cylindern im Harn. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1894. — [57a]) Radomyski, Die Harncylinder im eiweissfreien Harn. Unverricht's ges. Abhandl. aus der med. Klinik zu Dorpat. 1894, pag. 241. — [57b]) A. Kossler, Ueber das Vorkommen von Cylindern im Harne ohne gleichzeitige Ausscheidung von Serumeiweiss. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 14 und 15. — [58]) K. Reinecke, Leukocytenzählungen im Harn und ihr Werth für die Diagnostik. Berliner klin. Wochenschr. 1895. — [59]) B. Goldberg, Zur Kenntniss der Pyurie und Hämaturie. Ibidem. — [60]) Fischel, Notiz zur Conservirung organisirter Harnsedimente. Prager med. Wochenschr. 1895, Nr. 12. — [61]) Adolf Jolles, Ueber eine einfache und empfindliche Methode zum qualitativen und quantitativen Nachweis von Quecksilber im Harn. Monatsh. f. Chemie 1895, pag. 684. — [62]) Senator, Ueber Peptonurie. Deutsche med. Wochenschr. 1895. — [63]) Savor, Ein Fall von Hydrothionurie nach lang andauerndem *Coma eclampticum.* Wiener klin. Wochenschr. 1895, Nr. 8 u. 9. — [64]) M. Wolff, Mittheilungen über Bacteriurie. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 7. — [65]) B. Goldberg, Ueber Bacteriurie. Centralbl. f. d. Krankheiten d. Harn- u. Sexualorgane. 1895, Heft 7. — [66]) Baart, Bakterien im Harn bei typhösem Fieber. Inaug.-Dissert. Utrecht 1895. — [67]) Wright and Semple, *On the presence of typhoid bacilli in the urine of patients suffering from typhoid fever,* Centralbl. f. innere Med. 1895, Nr. 46.

Loebisch.

Heilserum, s. Diphtherieheilserum, pag. 116.

Herpes tonsurans, s. Dermatomykosen, pag. 111.

Heteroxanthin, s. Harn, pag. 242.

Holigarna. Alle Arten der in Vorder- und Hinterindien verbreiteten Anacardiaceen-Gattung Holigarna schwitzen in trockener Jahreszeit einen schwarzen Firniss aus, der zum Schwarzfärben von Holz und zum Zeichnen der Wäsche benutzt wird und ausserdem auf der Haut Entzündung und Blasenbildung hervorruft. Aus dem Fruchtfleische von *Holigarna ferruginea Roxb.*, einer hinterindischen Art, gewann HOOPER ein dem Cardol nahestehendes oder damit identisches irritirendes Oel, das vermuthlich auch in anderen Species vorhanden ist.

Literatur: David Hooper, *Holigarna and its blistering principle.* Pharm. Journ. 29. Juni 1895, pag. 1197.

Hosemann.

Huntington'sche Krankheit, s. *Chorea hereditaria*, pag. 71.

Hydrothionurie, s. Harn, pag. 258.

I, J.

Immunität. Wenn unter genau denselben Bedingungen ein Individuum von einem Krankheitsprocess befallen wird, ein anderes aber gesund bleibt, so nennen wir das erstere empfänglich und das andere immun.

Wir wenden den Immunitätsbegriff in der modernen Medicin vorzugsweise an auf die Infectionskrankheiten, welche durch von aussen stammende materielle Agentien (Infectionsstoffe) hervorgerufen werden. Sowohl das Studium der belebten Infectionsstoffe (Parasiten) wie das der nicht belebten (Gifte) hat ergeben, dass eine absolute Immunität nicht existirt. Weisse Mäuse gelten z. B. als tuberkuloseimmun, weil solche Quantitäten von dem Infectionsstoff für diese Thiere unschädlich sind, durch welche andere Mäuseracen und andere viele grössere Thierspecies sicher krank gemacht werden; Hühner gelten mit Recht als tetanusimmun. Man kann aber auch weisse Mäuse durch Tuberkelbacillen und Hühner durch das Tetanusgift krank machen, wenn sehr stark wirksame und grosse Mengen dieser Infectionsstoffe incorporirt werden.

Wie es eine absolute Immunität nicht giebt, ebenso wenig giebt es einen absoluten Mangel derselben. Sowohl bei der Incorporation von lebenden Mikroorganismen (parasitäre Infection), wie von nicht belebten Infectionsstoffen (toxische Infection) kann eine Minimaldosis auch für die empfänglichsten Individuen herausgefunden werden, unter welche nicht heruntergegangen werden darf, wenn eine krankmachende Wirkung erreicht werden soll.

Immunität und Empfänglichkeit sind also in Wirklichkeit keine conträren Gegensätze, sondern diese Ausdrücke bezeichnen nur einen höheren oder geringern Grad der Widerstandsfähigkeit gegenüber einem Infectionsstoff. Sehr genau ist durch experimentelle Studien die Widerstandsfähigkeit verschiedener Thierarten gegenüber einigen Bakteriengiften, namentlich gegenüber dem Diphtheriegift und dem Tetanusgift, dem Choleragift und dem Tuberkulosegift festgestellt worden. Es hat sich dabei eine auffallende Gleichmässigkeit in dem Verhalten der Individuen innerhalb der einzelnen Thierspecies ergeben, so dass mit grosser Sicherheit die unschädliche, die krankmachende und tödtliche Dosis im Einzelversuch vorausgesagt werden kann.

Zwischen der Widerstandsfähigkeit gegenüber den krankheiterzeugenden Bakterien (Bakterien-Immunität) und gegenüber den von den Bakterien erzeugten Giften (Gift-Immunität) besteht im Allgemeinen ein derartiges Verhältniss, dass die Empfänglichkeit für die Bakterieninfection mit der Giftempfindlichkeit steigt und fällt. Jedoch erleidet dieser Satz mancherlei Ausnahmen. So sind beispielsweise gegenüber dem Diphtheriegift Kaninchen empfindlicher als Meerschweinchen, während sich die Sache umgekehrt verhält gegenüber den lebenden Diphtheriebacillen.

Sowohl die Bakterien-Immunität wie die Gift-Immunität kann angeboren oder im Individualleben erworben sein.

Gift-Immunität. Der Mechanismus des Zustandekommens der Immunität ist gegenwärtig bis zu einem gewissen Grade verständlich geworden bei der Giftimmunität; und zwar haben wir da die besten positiven Kenntnisse über er-

worbene Giftimmunität. Alle giftigen Infectionsstoffe, die wir bis jetzt kennen (Diphtheriegift, Tetanusgift, Tuberkulosegift, Pneumoniegift, Choleragift, Typhusgift, Schlangengift u. s. w.), haben die Eigenschaft, dass sie in solcher Dosis, in welcher sie für ein Individuum noch nicht tödtlich sind, einen mit Störungen der Wärmeregulirung und localen Entzündungserscheinungen einhergehenden Krankheitsprocess auslösen. Nach dem Ueberstehen desselben findet man bei den giftbehandelten Individuen den Grad der Giftempfindlichkeit verändert, vermehrt oder vermindert. Ob das eine oder das andere der Fall ist, hängt von der Dosirung des Giftes ab. Bei geeigneter Dosirung lässt sich mit Sicherheit die Giftempfindlichkeit vermindern, und wenn dann methodisch mit immer grösseren Giftdosen die Behandlung wiederholt wird, so werden auch die empfindlichsten Individuen immun gegen die allergrössten Giftdosen. Das bekannteste Beispiel einer solchen Immunisirung ist die Immunisirung gegenüber dem durch Tuberkulin repräsentirten Tuberkulosegift. Das Schema der von R. Koch durchgeführten Tuberkulinbehandlung des Menschen kann gleichzeitig als das Vorbild jeder anderen Giftimmunisirung bezeichnet werden. Diese willkürlich erzeugte Giftimmunität beruht nun ausnahmslos auf der Entstehung eines Gegengiftes (**Antitoxin**) im Organismus des immunisirten Individuums. Gradweise mit der immer weiter gehenden Giftgewöhnung nimmt auch das Antitoxin an Menge zu. Jede Giftbehandlung hat nur die Entstehung eines einzigen Antitoxins zur Folge; die Angaben, nach welchen durch ein Gift mehrere Antitoxine entstanden sein sollen, haben sich bisher nicht bestätigt; und wo scheinbar etwas derartiges beobachtet ist, da handelt es sich um kein reines Experiment. So ist nach Behandlung von Pferden mit Diphtheriegift ein Streptokokkengegengift gefunden worden. Nun bekommen nicht selten die mit Diphtheriegift behandelten Pferde Abscesse, in welchen sich Streptokokken nachweisen lassen. Solche Pferde stehen also unter dem Einfluss einer Streptokokkeninfection und können auf diese Weise Streptokokkenantitoxin nach dem Ueberstehen der Infection producirt haben.

So lange als nicht einwandsfreie Beweise für das Gegentheil beigebracht sind, müssen wir daran festhalten, dass ein durch die Immunisirung im lebenden Körper entstehendes Antitoxin immer nur gegenüber einem einzigen Gifte wirksam ist.

Wir kennen bis jetzt ein Diphtherieantitoxin, ein Tetanusantitoxin, ein Choleraantitoxin, ein Typhusantitoxin, ein Pneumonieantitoxin, ein Tuberkuloseantitoxin (Antituberkulin) und ein Antitoxin für das Schlangengift. Ausserdem sind Antitoxine für mehrere Pflanzengifte nachgewiesen worden (Antiricin, Antiabrin).

Die Antitoxine sind in der Blutflüssigkeit (Blutantitoxin) der immunisirten Individuen gelöst und werden am besten gewonnen aus dem nach der Blutgewinnung sich abscheidenden Serum. Sie werden nachgewiesen durch das Thierexperiment. Dasjenige Gift, gegenüber welchem ein Antitoxin wirksam sein soll, wird in tödtlicher Dosis einem geeigneten Versuchsthier einverleibt; wird dann nach subcutaner Injection der auf Antitoxin zu prüfenden gelösten Substanz der Vergiftungstod verhütet, so gilt das als ein Beweis für das Vorhandensein von Antitoxin. Quantitativ werden die Blutantitoxine nicht nach Gewicht oder Volum, sondern nach der antitoxischen Wirksamkeit bestimmt. Sehr genaue Werthe erhält man bei Anwendung der Mischungsmethode. Eine genaue titrirte Giftmenge, d. h. eine genau bekannte Zahl von tödtlichen Minimaldosen des Giftes, werden mit der auf Antitoxin zu prüfenden Substanz in verschiedenen Verhältnissen gemischt und Versuchsthieren unter die Haut gespritzt. Durch die Zahl von tödtlichen Minimaldosen, welche von einem bestimmten Volum oder Gewicht der zu prüfenden Substanz gerade noch vollkommen unschädlich gemacht werden, wird der Gehalt der letzteren an Antitoxin angegeben. Zur Vereinfachung des Ausdruckes für die Werthbestimmung bedient man sich auch der Ausdrücke Normalgift und Normalantitoxin. Der Titer für das **Diphtherie-Normalgift** und **Diphtherie-Normalantitoxin** wird aufbewahrt im Reichs-

gesundheitsamt in Berlin und dient für die preussische Controlstation als Ausgangspunkt für die staatliche Prüfung des Dipbtherieheilserums.

Dass nicht blos bei Laboratorinmsthieren, sondern auch beim Menschen die erworbene Giftimmunität auf eine Antitoxinproduction zurückzuführen ist, hat zum Theil direct bewiesen werden können, zum Theil wird dies ohne directen Beweis als Thatsache angenommen.

Die erworbene Giftimmnnität geht allmälig wieder verloren, wenn nicht von Zeit zn Zeit durch Giftzufuhr erneute Reactionen nacb dem Schema der Tuberknlinbehandlnng erzeugt werden. Der Verlust der Immunität beruht darauf, dass durch die Nieren, den Darm und die Ausführungsgänge von Drüsen das die Immnnität bedingende Antitoxin ausgeschieden wird.

Ohne voraufgegangene Giftbehandlung kann eine Giftimmunität willkürlich hergestellt werden durch Einverleibung von fertigem Antitoxin.

Die Antitoxiu-Immunität ist als eine hämatogene Gift-Immunität zn bezeicbnen, da sie unabbängig ist von dem Zustande der lebenden Körpertheile. Die Production des Antitoxins ist zwar eine Function lebender Körperzellen, aber das fertige Antitoxin übt seine immunisirende Wirkung aus ohne irgend welche Beeinflnssung der organisirten Körperelemente, einzig und allein dadurch, dass es das Gift neutralisirt und unschädlich macht. Es ist ein Specificum im strengsten Sinne des Wortes, denn von allen Dingen in der Welt hat nur das Gift, welchem gegenüber es ein Gegengift ist, eine Affinität zu ihm, und seine Existenz kann auf keine andere Weise wahrgenommen werden, als durch die Aufhebung der Giftwirknng.

Insofern als mit der Aufhebnng der Wirkung eines Giftes durch das zngehörige Antitoxin einer krankmachenden Wirkung vorgebeugt wird, ist dasselbe als Immunisirungsmittel zu bezeichnen. Wird nach dem Ausbruch von Vergiftungserscbeinungen das im vergifteten Organismus noch vorhandene Gift durch das Antitoxin unschädlich gemacht, so nimmt die Krankheit einen günstigeren Verlauf und das Antitoxin wird damit zu einem Heilmittel.

Die Antitoxin-Immnnität ist niebt vererbbar. Es kann eine Vererbbarkeit vorgetänscht werden, wenn das Blutantitoxin von der Mutter durch den fötalen Kreislauf an den Fötus mitgetbeilt oder nach der Gebnrt mit der Milch an das Junge abgegeben wird. Es entsteht dabei eine passagere Antitoxinimmunität, die nach Ausscheidnng des Antitoxins verloren geht. Vom antitoxin-immunen Vater wird Immunität nicht auf die Descendenten übertragen.

Anders liegen die Verhältnisse bei derjenigen Giftimmunität, welche ich als histogene bezeichnet habe; sie ist von Natur bei einem Individnum vorbanden und wird von Generation zn Generation fortgeerbt. Durch Krankheiten, durch die Ernährungsweise, durch Alter und Grösse, vor Allem aber durch Aufnahme eines Giftes kann der Grad dieser Giftimmunität vorübergehend vermehrt oder vermindert werden. Immer wieder aber kehrt er schon im Individualleben und noch sieberer bei den Descendenten zu der für jede Thierspecies zu findenden Norm zurück. Es ist erstaunlich, wie gering bei gesunden gleichaltrigen Thieren derselben Race die individuellen Differenzen sind.

Es muss jedoch ausdrücklich betont werden, dass diese Gleichmässigkeit in der Giftempfindlichkeit nur für Thiere derselben Race gilt. So sind es nur die weissen Mäuse, die man untereinander vergleichen darf, wenn man auf denselben Grad der Widerstandsfähigkeit gegenüber dem Tetanusgift, dem Tuberkulosegift, dem Rotzgift, dem Typhusgift rechnet. Beispielsweise sind auch die grössten Giftmengen des bis jetzt hergestellten Tuberkulosegiftes für weisse Mäuse ganz indifferent, während eine Spielart grauer Feldmäuse (Spitzmäuse) schon auf verhältnissmässig kleine Tuberkulosegiftdosen mit tödtlich endender Krankheit reagirt. Ausserordentlich verschieden ist die Giftempfindlichkeit bei Thieren, welche verschiedenen Thierspecies angehören. Als Beispiel will ich blos das Verhalten gegenüber dem Diphtheriegift anführen. Wenn man als Diphtherie-

normalgift*) ein solches bezeichnet, welches in 0,04 Ccm. die tödtliche Dosis für 1 Kgrm. lebend Meerschweinchengewicht enthält, so repräsentiren für 1 Kgrm. lebend Mäusegewicht erst 1000 Ccm. Diphtherienormalgift die tödtliche Minimaldosis. Für eine Maus von 10 Grm. ist diese Giftmenge in 0,1 Ccm. meines hundertfachen Normalgiftes enthalten.

Diese kolossalen Unterschiede in der angeborenen Giftempfindlichkeit müssen wir auf eine besondere Einrichtung der belebten Körpertheile zurückführen. Sie sind wahrscheinlich das Resultat von Lebensbedingungen, welche unzählige Generationen hindurch in Kraft waren und einen allmäligen Einfluss auf die Structur der organisirten Körperelemente, insbesondere auch auf die Fortpflanzungsorgane, ausgeübt haben. Antitoxin finden wir im Blute der von Natur immunen Individuen nicht.

Ob bei lange Zeit andauernder und sehr hoch getriebener Antitoxin-Immunität schliesslich auch eine vererbbare Immunität entstehen kann, welche eine verminderte Giftempfindlichkeit der Gewebe zur Voraussetzung hat, diese Frage lässt sich bis jetzt nicht mit Sicherheit beantworten. Einige bei tetanusimmunisirten Pferden beobachtete experimentelle Thatsachen glaubte ich früher im bejahenden Sinne verwerthen zu können; indessen durch das fortgesetzte Studium ist diese Anschauung als nicht zutreffend erwiesen worden. Die Abnahme der Giftempfindlichkeit fand schliesslich stets durch den Nachweis von Antitoxin in den Körperflüssigkeiten vollständig ausreichende Erklärung.

Demgegenüber lässt sich mit voller Sicherheit eine vorübergehende Zunahme der Giftempfindlichkeit willkürlich erzeugen. Nach der Application einer krankmachenden Giftdosis ist für kürzere oder längere Zeit eine Herabsetzung der angeborenen histogenen Immunität zu constatiren, welche dadurch zum Ausdruck kommt, dass kleine Bruchtheile der ursprünglichen tödtlichen Minimaldosis den Vergiftungstod herbeiführen.

Abgesehen von demjenigen Giftschutz, welcher durch die angeborene Giftunempfindlichkeit und durch den vorübergehenden Gehalt der Körperflüssigkeit an Antitoxin zu Stande kommt, haben wir noch zu berücksichtigen die Schutzvorrichtungen, welche die Aufnahme von wirksamem Gift in die Circulation verhindern. Es sind das locale Schutzmittel, welche beispielsweise durch die äussere Haut, durch die Epitheldecke der inneren Körperoberflächen, durch die chemischen Kräfte des Magendarminhaltes und der Secretionsorgane repräsentirt werden. Daneben können wir noch die Giftausscheidung mit Koth und Urin nennen.

Bakterien-Immunität. Die zuletzt genannten Schutzmittel spielen gegenüber den löslichen Giften nur eine untergeordnete Rolle. Viel wichtiger sind sie für die Unschädlichmachung corpusculärer heterogener Schädlichkeiten, zu welchen wir auch die Bakterien rechnen müssen. Im Verein mit den evacuatorischen, bakteriolytischen und baktericiden Kräften des Entzündungsprocesses sind jene Schutzmittel im Stande, die übergrosse Mehrzahl der in der Natur sich vorfindenden Bakterien unschädlich zu machen. Nur insoweit als ein pflanzlicher Mikroorganismus gleichzeitig als ein Giftproducent im thierischen Körper auftritt, gewinnt er die Fähigkeit, demselben verderblich zu werden.

Von denjenigen Schutzvorrichtungen, welche in den letzten Jahren besondere Würdigung erfahren haben, sind namentlich anzuführen die unter dem Einfluss eingedrungener Bakterien zu beobachtenden Reactionen, welche sich in einer veränderten Thätigkeit der lebenden Gewebe und cellulären Elementartheile äussern. Sehr eingehend ist durch METSCHNIKOFF die phagocytäre Thätigkeit gewisser Zellen studirt worden, welche in vielen Fällen zweifellos den Eindruck der Zweckmässigkeit macht. Auch die exsudativen Processe, die man früher als unerwünschte Krankheitssymptome zu verhindern und zu beseitigen suchte,

*) Gegenwärtig bezeichne ich aus hier nicht zu erörternden Gründen als Diphtherie-Normalgift ein solches Gift, welches 10mal starker wirksam ist, wie das in meinem Buche „Infection und Desinfection“ charakterisirte Normalgift.

lernen wir jetzt als unter Umständen nützliche Einrichtungen schützen. So hat R. PFEIFFER gezeigt, dass das durch eine Bakterienart erzeugte Exsudat in der Peritonealhöhle die Fähigkeit haben kann, lebende Bakterien derselben Art aufzulösen und dadurch abzutödten.

Selbst katarrhalische Eiterungen, Abscedirungen und Nekrosen erweisen sich als geeignet, aus dem Organismus krankmachende Bakterien zu beseitigen. Auch die im Fieber sich äussernde Allgemeinreaction sehen wir jetzt nicht mehr als eine mit allen Mitteln zu bekämpfende Krankheitserscheinung an, sondern als ein Zeichen dafür, dass der thierische Organismus sich durch eine qualitativ geänderte und quantitativ gesteigerte Thätigkeit abmüht, eingedrungener Schädlichkeiten Herr zu werden.

Wie durch eine sachverständige Dosirung entzündungs- und fiebererregender Bakterienculturen und Bakteriengifte alle dauernden Nachtheile vermieden und nur der nützliche Effect eines Bakterienschutzes erzielt werden kann, haben die für praktische Zwecke unternommenen Immunisirungen an grossen Thieren und die Tuberkulinbehandlung des Menschen zur Genüge bewiesen.

Immerhin muss es mit Freude begrüsst werden, wenn die Möglichkeit geboten wird, ohne Entzündungsprocesse und ohne Fieber Bakterienschutz zu erlangen. Diese Möglichkeit ist nun in der That vorhanden. Wenn wir die Giftwirkung der Bakterien vollständig eliminiren, dann verhalten sich die Leiber derselben nicht anders wie organische Fremdkörper, welche reactionslos einheilen und den Wirthsorganismus noch weniger belästigen, als wie Farbstoffpartikel oder feinste Kohletheilchen.

Auf dieser Erkenntniss beruht die willkürliche Immunisirung gegenüber den Diphtheriebacillen und Tetanusbacillen durch das Diphtherie- und Tetanusantitoxin. Das Thierexperiment lehrt da, dass diese für empfängliche Thiere so sehr verderblichen Bakterien, selbst in grossen Mengen unter die Haut oder auch in seröse Höhlen und direct in die Blutbahn eingeführt, keine Spur von Krankheitserscheinungen auszulösen im Stande sind, so dass sie für die giftimmun gemachten Individuen als weniger schädlich zu betrachten sind, wie die als harmlos geltenden saprophytischen Bakterien. Weder phagocytäre noch exsudative Processe lassen sich bei sorgfältiger Untersuchung als Folgewirkung erkennen, und wir müssen annehmen, dass die Beseitigung der Bakterienleiber in ähnlicher Weise erfolgt, wie bei einem organischen Körper, der in leicht verdaulicher Form dem thierischen Körper zugeführt und von ihm assimilirt wird.

Diese Erfahrung hat dazu geführt, dass wir von dem Moment ab, wo die Giftwirkung eines Mikroorganismus gänzlich eliminirt ist, uns um das Schicksal desselben nur insoweit kümmern, als er für andere nicht giftgeschützte Individuen eine Gefahr darstellt. Wir wissen, dass Diphtheriebacillen und Pneumoniebakterien mit dem Mundsecret, Cholera- und Typhusbacillen mit den Darmentleerungen immuner Menschen nach aussen gelangen und eine Infectionsquelle für andere nicht immun gemachte Menschen werden können.

Es darf jetzt als allgemein giltiges Gesetz angesehen werden, dass jede Immunität bedeutenderen Grades auf eine Giftimmunität zurückzuführen ist. Dieselbe ist, wie wir oben gesehen haben, eine histogene, wenn sie vererbt auftritt, eine hämatogene dagegen, wenn sie erworben wird. Eine weisse Maus ist deswegen tuberkulose-immun, rotz-immun und diphtherie-immun, weil sie das Tuberkulosegift, das Rotzgift und das Diphtheriegift auch in grossen Mengen anstandslos verträgt; aus demselben Grunde ist ein Huhn tetanus-immun. Meerschweine werden durch die Einspritzung des Serums von immunisirten Thieren deswegen diphtherie-, tetanus- und cholera-immun, weil das Serum solche Körper enthält, welche die Giftwirkung der Diphtherie-, Tetanus- und Cholerabacillen aufheben. Sind bei den giftimmun gemachten Thieren nach der Einverleibung von lebenden Bakterien noch phagocytäre und exsudative Erscheinungen erfolgt, dann war eben die Giftimmunität noch nicht genügend hoch, um das Gift ganz unwirksam werden zu lassen; die unbeeinflussten Gift-

reste konnten zwar nicht mehr den Tod und auch nicht namhafte Gesundheitsstörungen hervorrufen, sie reichten aber aus, um noch einen Reiz auf die lebenden Körperzellen und auf Organe auszuüben. Dieser Reiz löst exsudative Processe aus und im Exsudat kann man dann Zellen finden, welche Bakterien in sich aufnehmen (METSCHNIKOFF's Phagocyten), und gelöste Körper, welche durch Auflösung Bakterien zum Verschwinden bringen (R. PFEIFFER's Bakteriolysine) oder Bakterien klebrig machen und ein Zusammenballen derselben veranlassen (GRUBER's Agglutinine).

Die Bakteriolysine im peritonealen Exsudat choleraimmunisirter und typhusimmunisirter Thiere sind nur gegenüber den Choleravibrionen, beziehungsweise gegenüber den Typhusbacillen wirksam, und sie sind wegen dieses specifischen Verhaltens ein sehr werthvolles diagnostisches Hilfsmittel geworden (R. PFEIFFER). Im Blutserum der immunisirten Thiere findet man die Bakteriolysine nicht. Dagegen enthält das Blutserum choleraimmun gemachter Meerschweine ein Agglutinin, welches von GRUBER zur Differentialdiagnose der Choleravibrionen empfohlen ist, da es einzig und allein diese Mikroorganismen agglutinirt.

E. Behring.

Impetigo (von *in-petere*, angreifen, plötzlich ergreifen) findet sich als Krankheitsbegriff zuerst bei CELSUS (lib. V, cap. 28), welcher darunter vier verschiedene, theils pustulöse, theils schuppende Uebel versteht. Bei den Griechen scheinen diese theils als ψώρα, theils als λειχήν figurirt zu haben. PETER und JOSEPH FRANK nannten alle chronischen Hautausschläge Impetigenes, im Gegensatz zu den als Exanthemata bezeichneten acuten. SCHÖNLEIN schloss sich dieser Definition an. Die erste klarere Begriffsbestimmung für Impetigo giebt WILLAN, der damit eine Eruption kleiner, gelber, juckender Pusteln bezeichnet, welche in Gruppen erscheinen und mit einer gelben, dünnen, schuppigen Borke endigen. Die Krankheit ist nach ihm fieberlos, nicht ansteckend und kommt hauptsächlich an den Extremitäten, bisweilen im Gesicht vor. WILLAN unterscheidet 5 Arten: *Impetigo figurata, sparsa, erysipelatodes, scabida* und *rodens*, welche fast alle Autoren, wie ALIBERT, RAYER etc., theils acceptirten, theils noch um neue Arten, wie *Impetigo larvalis, favosa,* vermehrten. Auch neuere französische Autoren, wie GUIBOUT, behalten die WILLAN'schen Arten bei.

HEBRA erkannte, dass die vier ersten Arten der WILLAN'schen Impetigo verschiedenen Zuständen des Ekzems entsprachen und ordnete dieselben daher dem Ekzem unter, welcher Begriff dadurch einen ungemein viel grösseren Umfang erhielt, als er ihn bei WILLAN besessen hatte. HEBRA ging aber noch weiter: er sprach der Impetigo überhaupt, wie allen Pusteleruptionen (auch dem Ekthyma, der Porrigo), den Charakter als *Morbus sui generis* ganz ab und erklärte sie theils für begleitende, theils für Folgeerscheinungen anderer Hautkrankheiten (Ekzem, Scabies, Prurigo, Pruritus, Pediculosis). Dieser Anschauung hat sich die jetzige Wiener Schule ganz angeschlossen, obgleich eigentlich schon der ältere HEBRA gegen sein mit grosser Wärme vertheidigtes Princip zweimal selbst verstossen hatte, indem er nicht allein primäre Eiterblasen in der Form metastatischer Oberhautabscesse zuliess, sondern sogar eine neue Krankheitsspecies schuf, die Impetigo herpetiformis, welche durch primäre Eiterblasen charakterisirt ist. Dazu kam noch, dass 1872 TILBURY FOX eine Form der Impetigo beschrieb, *Impetigo contagiosa*, welche mit dem Ekzem gar nichts zu thun hatte und von HEBRA und seiner Schule auch als selbständige Erkrankung anerkannt wurde. Trotzdem bewirkte seine Autorität, dass bis zum Jahre 1887 alle Schriftsteller an der unrichtigen Doctrin festhielten, dass es keine selbständigen und primären Pustelerkrankungen gäbe. Erst die in jenem Jahre erschienene Arbeit von BOCKHART führte auf Grund von Impfexperimenten (am eigenen Körper) mit Reinculturen den Nachweis, dass es eine selbständige Pustelerkrankung giebt, welche durch den weissen und gelben Traubencoccus erzeugt wird und sich durch eine Reihe ihr specifisch zukommender Symptome sowohl von den Ekzemen wie

von anderen Pustelerkrankungen unterscheidet. Hiermit war der Bann gebrochen, der bisher auf der klinischen Erkenntniss einer grossen Reihe von serösen, serösfibrinösen und eiterigen Blasenerkrankungen der Haut gelastet hatte. Das genauere histologische Studium der durch die gewöhnlichen Eiterkokken erzeugten Eiterblasen (Oberhautabscesse) ermöglichten es nunmehr UNNA schon, eine ganze Anzahl derartiger Blasenerkrankungen von im Allgemeinen gleichen histologischen Bau wie die staphylogene Impetigo nachzuweisen und sicher wird sich das Gebiet dieser bullös-pustulösen Oberhauterkrankungen, welche bisher alle fälschlich mit dem Ekzem identificirt wurden, in nächster Zeit durch histologische und bakteriologische Studien beträchtlich erweitern.

Seitdem wir wissen, dass es nicht blos e i n e (staphylogene) Impetigo neben dem Ekzeme giebt, sondern dass viele Mikroorganismen ähnliche, aber ätiologisch, histologisch und klinisch dennoch unterschiedene Hautaffectionen erzengen, bedürfen wir eines Gruppennamens, welcher ihren Gegensatz zum Ekzem ebenso gut ausspricht, wie ihre klinische und sonstige Verwandtschaft unter einander. Historisch berechtigt wäre der Name: Porrigo, denn unter *Porrigo favosa* hat bereits WILLAN das Bild der primären und reinen Pustelerkrankung unverkennbar gezeichnet. Aber einerseits hat sich mit dem längst veralteten Ausdruck: Porrigo zu sehr die Idee einer schuppigen Erkrankung des behaarten Kopfes (Porrigo ist auch = Trichophytie, Favus etc. bei WILLAN) verquickt, andererseits ist durch die seit RAYER nie ausser Gebrauch gekommene, wenn auch missbräuchliche Anwendung des Mischbegriffes: *„Ekzema impetiginosum“* für pustulöse und borkige Ekzeme der Ausdruck: impetiginös so sehr mit dem Begriffe der zu Krusten eintrocknenden Pusteln verknüpft, dass der Name: Impetigo bei der Schöpfung eines Gruppennamens für bullös-pustulöse Oberhauterkrankungen nicht umgangen werden kann.

UNNA hat deshalb in seiner kürzlich erschienenen Histopathologie der Haut folgende neue Definition für den alten Namen I m p e t i g o vorgeschlagen:

M e h r o d e r m i n d e r i n f e c t i ö s e , a u t o i n o c u l a b l e B l ä s c h e n e r k r a n k u n g d e r H a u t , i n s b e s o n d e r e d e r K i n d e r j a h r e , a u s z e r s t r e u t e n o d e r g r u p p i r t e n , i s o l i r t e n B l ä s c h e n u n d B l a s e n b e s t e h e n d , w e l c h e s i c h r a s c h i n K r u s t e n u m w a n d e l n , m i t A b s t o s s u n g d e r l e t z t e r e n o h n e N a r b e n h e i l e n u n d z u k e i n e r f l ä c h e n h a f t e n , d i f f u s s i c h a u s b r e i t e n d e n E r k r a n k u n g d e r O b e r h a u t A n l a s s g e b e n.

Unter diesen Begriff fallen ausser der BOCKHART'schen ***Impetigo staphylogenes***, der HEBRA'schen ***Impetigo herpetiformis*** und den bisher nur von UNNA klinisch und histologisch untersuchten selteneren Formen: ***Impetigo serosa, Impetigo protuberans, Impetigo streptogenes, Impetigo leukofibrinosa, Impetigo multilocularis***, vor allem die beiden sehr gewöhnlichen und überall endemischen Kinderkrankheiten: ***Impetigo vulgaris*** und ***Impetigo circinata***, sowie endlich die in verschiedenen E p i d e m i e n (zuletzt in Rügen 1885) aufgetretenen i m p e t i g i n ö s e n E r k r a n k u n g e n , welche wahrscheinlich unter sich auch nicht identisch gewesen sind. Mit Ausnahme der staphylogenen und herpetiformen Impetigo sind alle diese verschiedenen Arten in den letzten beiden Jahrzehnten meistens als: ***Impetigo contagiosa*** diagnosticirt worden, seitdem TILBURY FOX 1872 unter diesem Namen eine eigenartige krustenbildende Blasenerkrankung der Kinder beschrieb; dieselbe ist der Hauptsache nach identisch mit unserer jetzigen: *Impetigo vulgaris*. Der Name: *Impetigo contagiosa* sollte nur andeuten, dass diese Krankheit sich leicht von Kind zu Kind fortpflanzt und autoinoculabel ist. Seitdem wir aber wissen, dass alle Impetigineesarten autoinoculabel sind und die meisten als Gruppenerkrankungen auftreten, hat es keinen Sinn, e i n e Form durch das Beiwort: *contagiosa* auszuzeichnen; es würde dadurch nur der Irrthum wachgerufen werden, als ob die anderen Impetigoarten, in deren Studium wir

uns jetzt befinden, nicht contagiös wären. Höchstens könnte man den Namen: *Impetigo contagiosa* für die exquisit contagiösen, epidemischen Impetigines reserviren; aber auch da thut man nach meiner Ueberzeugung besser, den Namen: *Impetigo epidemica* zu substituiren, wodurch aller Irrthum hinsichtlich der Contagiosität der übrigen Formen ausgeschlossen ist.

Im Folgenden sollen die vier wichtigsten Formen der Impetigines: die *Impetigo staphylogenes*, *Impetigo vulgaris*, *Impetigo circinata* und *Impetigo herpetiformis Hebra* kurz besprochen werden.

Impetigo staphylogenes. Die durch die weissen und gelben Eiterkokken erzeugten Eiterblasen sind als selbständige, primäre Erkrankung durchaus selten und jedenfalls lange nicht so häufig, wie die meisten, auch dermatologisch geschulten Aerzte heutzutage annehmen; in vielen Fällen liegt eine Verwechslung mit anderen Arten der Impetigo, speciell mit der viel häufigeren *Impetigo vulgaris* vor. Meistens schliessen sich die staphylogenen Impetigines an andere eiterige Affectionen (Ulcera, Wunden) oder an die Abheilung nässender oder suppurirender, anderer Hautkrankheiten (Ekzeme, Variola, Varicellen) secundär als Complication an oder sie gehen direct als eine neue Form staphylogener Erkrankung aus anderen Staphylokokkenkrankheiten der Haut (Furunkel, Sykosis) hervor. Stets schliessen sich bei längerem Bestehen der staphylogenen Impetigines Furunkel an dieselben an. Eine impetiginöse Erkrankung der Haut, welche längere Zeit sich selbst überlassen besteht, ohne an einer Stelle in Furunkel überzugehen, bezeugt dadurch mit grosser Sicherheit, dass sie nicht durch die weissen und gelben Staphylokokken erzeugt worden ist. Aber auch ohne dieses klinische Merkmal von fundamentaler Wichtigkeit lassen sich die echten staphylogenen Impetigines ziemlich leicht erkennen. Sie sitzen — im Gegensatz zur *Impetigo vulgaris* mit ihrer Prädilection für Gesicht und Hände — am häufigsten dort, wo die Furunkel sitzen, an Orten der Kleiderreibung (Hals, Vorderarme, Unterschenkel) und in der Umgebung eiternder Affectionen, im Uebrigen aber ist die Localisation unbeschränkt und hängt im Einzelfalle von dem Uebertragungsmodus ab. Universelle Ausbrüche können unter Umständen bei schon vorhandenen staphylogenen Impetigines oder Furunkeln, durch feuchte Einpackungen oder Abreibungen, ja selbst durch Bäder mit nachheriger Frottirung erzeugt werden. Die Efflorescenzen sind von vornherein eiterig und bleiben es bis zur Eintrocknung; nur in einzelnen Fällen habe ich an grossen staphylogenen Impetigines eine secundäre Aufhellung bemerkt, so dass der Inhalt ein molkiger, seröseiteriger wurde. Sie sitzen wie grünlich gelbe Tropfen, als stark hervorragende, halbkugelige Prominenzen der Haut auf und sind von einem oft nur schmalen rothen Saume eingefasst, dessen geringe Ausdehnung häufig in auffallendem Contrast zu dem starken Eitergehalt der Blase steht. Meistens schiessen sie ziemlich plötzlich, z. B. in einer Nacht auf und dehnen sich rasch von Rübsamen- bis Erbsengrösse aus, um sodann langsam einzutrocknen oder sich in einen Furunkel zu verwandeln. Wo man bei der Palpation der Blase eine erhebliche Härte der Basis constatiren kann, ist schon die Umwandlung der Impetigo in eine Folliculitis oder Perifolliculitis vor sich gegangen, d. h. der Uebergang zum Furunkel steht bevor. Je umfangreicher die Blase ist, desto höher ist sie auch; sie hat, mit anderen Worten, eine Neigung, ihre anfängliche Halbkugelform beizubehalten, was damit zusammenhängt, dass die Blasendecke dünn ist und nur aus der Hornschicht besteht, ohne dass sich an dieselbe gerinnende Serumschichten (wie bei der *Impetigo vulgaris*) anlegen und sie verdicken. Der Blasenraum ist daher auch immer einkammerig und die Blase niemals gedellt. Mit der Abwesenheit von Gerinnungsprocessen hängt es auch zusammen, dass die staphylogenen Impetigines, wenn sie ausnahmsweise platzen, die Haare nicht verkleben (wie Ekzeme und *Impetigo vulgaris*). Nach 2- bis höchstens 14tägigem Bestande pflegt das uncomplicirte staphylogene Impetigobläschen abzuheilen, indem sich aus der Hornschicht, dem eingetrockneten

Eiter des Blasenraumes und einigen verhornenden Lagen des Blasenbodens eine braune Borke bildet, welche später, ohne eine Narbe zu hinterlassen, abfällt. Subjective Empfindungen verursachen sie während ihres ganzen Bestandes kaum; bei Uebergang in Furunkel tritt jedoch eine schmerzhafte Spannung, stärkere Röthe und fühlbare Wärme auf.

Wie die mikroskopische Untersuchung nachweist*), entstehen die staphylogenen Eiterblasen dadurch, dass die Staphylokokken durch einen Riss der Hornschicht unter diese letztere gelangen und sofort einen sich mehr und mehr vergrössernden Eitertropfen aus den Gefässen des Papillarkörpers anlocken; dieser breitet sich zwischen Hornschicht und Stachelschicht der Oberhaut aus und wird von aussen nach innen von den Trauben des Eitercoccus durchwachsen, wobei die Eiterzellen absterben, ohne die Eiterkokken in sich aufzunehmen. Durch den sich vergrössernden Eitertropfen wird die Stachelschicht und der Papillarkörper zur Fläche ausgeglichen. Die subpapillaren und papillaren Blutgefässe lassen eigentliche Entzündungsphänomene (Leukocytenmäntel, Anschwellung von Bindegewebszellen, serös-eiteriges Exsudat) vollkommen vermissen; mit der vorübergehenden „leukotaktischen" Anlockung ist der ganze Process beendigt. Der Uebergang von der Impetigo zum Furunkel stellt sich mikroskopisch in der Weise dar, dass die Staphylokokken in einem in die Pustel eingeschlossenen Haarbalge zwischen Haarwurzelscheide und Stachelschicht des Haarbalgs in die Tiefe wachsen, welchem Einbruche eine starke perifolliculäre Ansammlung von Leukocyten antwortet. Dieser perifolliculäre Abscess bildet den Anfang des Furunkels.

Die Prognose ist sehr günstig, wenn man die Natur der Affection frühzeitig erkennt, ehe dieselbe sich in eine Furunkulose verwandelt hat und demgemäss behandelt. Andernfalls wird die Behandlung langwieriger, ohne übrigens die Prognose zu verschlimmern.

Die Behandlung besteht im Aufstechen der Eiterblasen und der gründlichen Desinficirung des Blasenbodens mit einem in 1%iger, wässeriger Sublimatlösung getränkten Wattebausch. Hierauf wird am besten eine stark eintrocknende Zinkoxyd- (10%), Schwefel- (10%), Kieselgur- (10%) Paste applicirt. Weniger eingreifend und doch meistens genügend ist die Application letzterer Paste allein oder besser mit Zusatz von 2—5% Ichthyol oder selbst nur das einfache Aufpinseln von purem Ichthyol und die sorgfältige Entfernung der kokkenhaltigen Krusten nach der Eintrocknung. Beginnende Furunkel erfordern den Quecksilber-Carbol-Pflastermull.

Impetigo vulgaris. Die *Impetigo vulgaris* ist im Gegensatz zur staphylogenen Impetigo auf bestimmte Lebenskreise und Altersstufen beschränkt, innerhalb dieser Grenzen aber eine sehr viel häufigere Erkrankung als die letztere. Sie beschränkt sich nämlich hauptsächlich auf die Kinder der ärmeren Bevölkerung und ist hier mit periodischen Schwankungen innerhalb der Jahreszeiten — ein Maximum der Fälle fällt gewöhnlich auf den Sommer — geradezu endemisch. Die die *Impetigo vulgaris* verursachenden Organismen müssen daher ubiquitär sein und nur geringer Gelegenheitsursachen zum Haften auf der Haut bedürfen, wie sie etwa in dem Mangel an Reinlichkeit und der Befeuchtung mit natürlichen Secreten (Thränen, Nasenschleim, Speichel) bei den Kindern der Armen schon gegeben sind. Auf die hervorragende Wirksamkeit dieser Gelegenheitsursachen mag auch die eigenthümliche constante Topographie der Efflorescenzen zurückzuführen sein. Dieselben kommen nämlich hauptsächlich und zuerst in der Umgebung des Mundes, der Nase und Augen vor, an den Lippen, in der Nasolabialfalte, den Augenlidern. Von hier verbreiten sie sich leicht durch Autoinoculation auf die Wangen, Stirn, Ohren, Kinn und auf den Rücken der Hände, Finger und Vorderarme. Des weiteren findet man sie auch am behaarten Kopf, an den Unterschenkeln, besonders in der Gegend der Fussknöchel und endlich viel seltener

*) Vergl. hierzu die Tafel, Fig. 1 u. 2.

am übrigen, bekleidet getragenen Körper. Weiter kommt sie auch als secundäre Erkrankung in der Umgebung von Geschwüren, Nasen- und Augenleiden vor, hauptsächlich bei Bedeckung letzterer mit unsauberen Verbandmitteln, sowie bei Scabies, Lichen urticatus und anderen juckenden Dermatosen der Kinder.

Die Einzelefflorescenz beginnt mit einem pfefferkorn- bis erbsengrossen, unregelmässig begrenzten, rothen Flecke, in dessen Mitte nach 12—24 Stunden ein sehr kleines, an einem Follikel gelegenes, durchsichtiges Bläschen aufschiesst. Dasselbe juckt gewöhnlich etwas, wird zerkratzt und bildet sich dann nicht wieder, sondern hinterlässt eine Erosion, welche sich alsbald mit einem rasch gerinnenden, grossen Serumtropfen bedeckt. Die auf diese Weise entstehenden, honiggelben, dicken Krusten haben meistens die Grösse der hyperämischen Flecke, werden aber nach öfterem Abkratzen etwas grösser, linsen- bis 50-Pfennigstückgross, wiedergebildet. Sie dehnen sich aber — im Gegensatz zur *Impetigo circinata* — nicht erheblich weiter aus und heilen auch nicht im Centrum ab, confluiren jedoch oft mit benachbarten Efflorescenzen zu grösseren Krustenscheiben mit polycyklischen Conturen. Nach mehreren Tagen nehmen die Krusten durch Eintrocknung eine bräunliche Farbe an und fallen schliesslich bei einem unbedeutenden Stosse oder Zuge ab, ohne eine blutende Fläche zu hinterlassen. Entfernt man sie in den ersten Tagen, so sickert sofort eine bedeutende Serummenge aus der der Hornschicht beraubten, feinen Epitheldecke nach und bildet nach kurzer Zeit eine neue Kruste. Nach Abheilung der Krusten hinterbleiben längere Zeit etwas bläuröthliche Stellen vom Umfange der Krusten mit glatter Oberfläche und einer eben wahrnehmbaren Depression; doch nie entstehen Narben und niemals geht eine Impetigo vulgaris - Efflorescenz in eine Folliculitis oder einen Furunkel über. Ebensowenig entsteht aus der *Impetigo vulgaris* eine flächenhaft sich ausbreitende, ekzematöse Oberhauterkrankung.

Die Gesammternährung der betreffenden Kinder leidet durch das Bestehen der *Impetigo vulgaris* nicht im Mindesten; in der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um gut genährte Individuen auch bei sehr langem Bestande der sich fort autoinoculirenden Dermatose. Jedoch findet man ziemlich häufig eine mehr oder weniger ausgeprägte, regionäre Lymphdrüsenschwellung, insbesondere an den Unterkieferwinkeln bei Gesichtsimpetigo. Es hat mir geschienen, als ob dieselbe immer erst dann auftrete, wenn etwas Secret unterhalb der Krusten sich staut und die Kinder sehr unreinlich gehalten sind. In solchen Fällen ist das nachsickernde Secret auch meisens nicht rein serös, wie Anfangs stets, sondern seröseitrig. Es bleibt zu untersuchen, ob die Lymphdrüsenschwellung und der secundäre eiterige Charakter mancher Efflorescenzen zum einfachen Bilde der *Impetigo vulgaris* gehören oder die Folge von secundärer Einnistung anderer Organismen sind. Sichere Abweichungen vom typischen Bilde kommen vor, wo die *Impetigo vulgaris* sich am Rumpfe und an den Oberschenkeln einnistet und, wie das allerdings selten, aber sicher vorkommt, Erwachsene befällt. Die für die *Impetigo vulgaris* des Kindergesichtes so charakteristischen gelbbraunen, dicken Borken pflegen dann dünneren, weniger charakteristischen Platz zu machen. In solchen Fällen beruht die Diagnose auf derjenigen der begleitenden Kindererkrankung und auf dem histologisch und culturell erbrachten Nachweis der specifischen Organismen.

Diese letzteren*) finden sich constant und meistens in bedeutender Anzahl in den Krusten der *Impetigo vulgaris*, in dem Serum nach Abhebung der Krusten und in den primären, sehr hinfälligen und darum seltener zur Beobachtung gelangenden Bläschen. Es sind kleine Kokken von etwas länglicher, ovaler Form und ziemlich gleicher Grösse (durchschnittlich 0·8 μ im längeren

*) Die kurzen, hier gegebenen Mittheilungen über die *Impetigo vulgaris*-Organismen sind ein Auszug aus einer grösseren Arbeit über denselben Gegenstand, welche die Resultate der in den drei letzten Jahren an der Unna'schen Poliklinik in Hamburg durchgeführten Untersuchungen zusammenfasst und im Laufe dieses Jahres in den Monatsh. f. prakt. Dermat. erscheinen wird.

Durchmesser). Sie besitzen keine auffallende Hülle und daher auf Culturpräparaten kein regelmässiges „Korn" (hierin unterschieden von den Morokokken des Ekzems), sondern ähneln in dieser Beziehung und in Bezug auf die Form mehr dem *Staphylococcus aureus et albus*, von dem sie sich wieder in den Culturen durch ihr viel geringeres peptisches Vermögen und die nie goldgelbe, stets weisse Farbe unterscheiden. In den Krusten bilden die Kokken weder Trauben (Staphylococcus) noch Drusen (Morococcus), sondern lose gebaute Gruppen mit sparrig abstehenden Ausläufern, ähnlich einer Hand mit gespreizten Fingern. Häufiger sind kurze Ketten von 3—6 Gliedern, die theils durch ihre Kürze, theils durch die scharfwinkeligen Biegungen, theils durch die längliche Form und die Unregelmässigkeit der Einzelglieder mit den sehr verschieden langen, rund gebogenen und regelmässig gliederigen Ketten des *Streptococcus pyogenes* nicht leicht zu verwechseln sind. Ausser in kurzen Ketten und handförmigen Haufen trifft man sie, allerdings seltener, einzeln verstreut oder in grossen Schwärmen. In Reincultur auf der Haut verrieben, gaben dieselben in einem Falle Anlass zur Entstehung einer typischen *Impetigo vulgaris* (beim Erwachsenen).

Die histologische Untersuchung der Krusten ergiebt, wie die klinische Beobachtung, dass diesem Organismus nicht die Fähigkeit einer primären Eiteranlockung (wie den Staphylokokken) zukommt. In reinen und frischen Fällen bestehen die dicksten Krusten fast aus reinem geronnenen Serum; Blutungen durch leichte Traumata bedingen Fibrinabscheidung, sehr lange Dauer eine geringe Eiterbeimischung der Krusten. Erstgebildete Krusten tragen an der Oberfläche eine zarte Hornschicht, später gebildete nicht; eine reichliche Hornbeimischung (wie bei Ekzem) kommt den Krusten der *Impetigo vulgaris* nicht zu.*)

Die Behandlung der *Impetigo vulgaris* ist leicht, wenn man sich eine energische ein- oder mehrmalige Desinfection aller einzelnen Herde zur Pflicht macht. Durch eine Abreibung der von den Krusten entblössten Stellen mit einer 1%igen wässerigen Sublimatlösung, wodurch die in den Follikelmündungen nistenden Kokken getödtet werden und darauf folgende Application einer die Erosionen rasch abtrocknenden Zinkschwefel-Kieselgurpaste erzielt man leicht Heilung, während eine oder die andere Massnahme allein gewöhnlich nicht zum Ziele führt. Unvollständig geheilte Fälle können sich durch Autoinoculationen Monate lang hinausziehen. Salben, auch mit antimykotischen Zusätzen, helfen noch weniger, als Pasten allein.

Impetigo circinata. Die circinäre Form der Impetigo scheint nach der *Impetigo vulgaris* die häufigste zu sein, kommt aber immerhin beträchtlich viel seltener vor als die letztere. Dagegen ist sie nicht wie diese auf die Kinderjahre vorzugsweise beschränkt; etwa die Hälfte der Fälle sieht man bei Erwachsenen. Auch hier ist das Gesicht der hauptsächlich und gewöhnlich zuerst befallene Körpertheil; Ueberimpfungen der Efflorescenzen auf den Rumpf und die Extremitäten sind häufig. Die *Impetigo circinata* beginnt mit einem rothen Flecke, auf welchem alsbald sich ein rein seröses, sehr kleines, centrales Bläschen zeigt, welches aber rasch eintrocknet, ohne eine dickere Kruste zu hinterlassen, während eine periphere Randzone anschwillt, sich stärker röthet und hier und da selbst einen Bläschenwall oder einen Kranz von sehr kleinen Bläschen bildet, die dann meistens Follikelmündungen entsprechen. Inzwischen hat sich das Centrum abgeflacht und mit einem ziemlich glatten, grauweissen Schüppchen bedeckt. Durch dieses circinäre Fortkriechen entstehen Flecke von Mark- und selbst Thalergrösse, die auch confluiren können, mit einem frisch entzündlichen, zuweilen Bläschen tragenden oder erodirten, 5—7 Mm. breiten Rande und einem abgeheilten, Schüppchen tragenden Centrum. Eine starke, seröse Absonderung und dicke, gelbe Krusten fehlen bei dieser Affection; sie ist ein trockenerer Hautkatarrh als die *Impetigo vulgaris*. Auch bei ihr ist eine regionäre Lymphdrüsenanschwellung beobachtet.

*) Die histologische Untersuchung der excidirten Bläschen s. Unna, Histopathologie der Haut, pag. 190. Vergl. hier die Tafel, Fig. 3 u. 4.

Als wahrscheinliche Erreger dieser Impetigo-Art fand Unna in den Schnitten einer excidirten Efflorescenz*) runde Kokken, deren Haufen Drusenform besassen und an die Drusen der Ekzemkokken erinnerten. Die seither in mehreren Fällen erhaltenen Reinculturen, sowie die Krustenuntersuchungen ergaben in der Mehrzahl der Fälle ebenfalls einen runden Coccus (im Gegensatz zu den Kokken der *Impetigo vulgaris*). Positive Impfresultate mit demselben liegen noch nicht vor.

Impetigo herpetiformis. Diese zuerst von F. Hebra (Wiener med. Wochenschr., 1872) beschriebene Eiterpustelerkrankung kommt fast ausschliesslich bei Frauen vor, und zwar meistens gegen Ende der Schwangerschaft; seltener im Puerperium oder im Anschluss an Uterinleiden. Von 12 sicheren Fällen, welche Dubreuilh 1894 zusammenstellte, endeten 13 letal und betrafen nur 2 männliche Individuen. Die Erkrankung localisirt sich zunächst an der hauptsächlichsten Prädilectionsstelle, der Genitocruralregion, und breitet sich von hier aus allmälig in Schüben über den ganzen Körper aus, besonders auch in der Mammargegend und auf der Mundschleimhaut. Dabei liegt das Allgemeinbefinden sehr darnieder und ein intensives Fieber mit Schüttelfrösten begleitet jeden neuen Pustelausbruch. Bei günstigem Verlaufe kann noch nach vielen Jahren ein tödtliches Recidiv eintreten, insbesondere bei erneuter Schwangerschaft. Nach Kaposi treten die Blasen stets gleich als Eiterblasen auf, welche in Gruppen angeordnet sind und sich circinär in kreisförmigen Reihen weiter ausbreiten. Auf der Höhe der Affection ist der Körper bedeckt mit grossen, aus den Eiterpusteln confluirten Herden, deren Centrum bereits wieder normal überhornt oder — in den Contactstellen — mit matschem, stinkendem Epithel bedeckt, nie aber ulcerirt ist, wie denn die Einzelefflorescenz auch stets ohne Narbenbildung abschliesst. Nach Du Mesnil ist die Stachelschicht selbst in den meisten Fällen Sitz der Eiterblase, wobei mehr oder weniger Stachelzellen auf dem Blasenboden zurückbleiben; der Papillarkörper und die obere Cutisschicht ist stark entzündlich verändert, die untere Cutis relativ normal. Obwohl schon Hebra den pyämischen Charakter der Affection betonte, die Schwangerschaft, der Beginn in der Genitalregion und die circinäre Verbreitung sogar bestimmt für eine äussere infectiöse Ursache sprechen, ist bisher noch kein Mikroorganismus mit Sicherheit als Infectionsträger nachgewiesen und sogar die infectiöse Natur der Affection von einigen Autoren stark in Zweifel gezogen zu Gunsten einer neuro-reflectorischen (Du Mesnil). Wesentlich für die Diagnose einschlägiger Fälle ist in Zukunft die sichere Ausschliessung anderer Bläschen- und Eiterblasenerkrankungen, vor allem der pustulösen Form von *Dermatitis herpetiformis Dühring* und aller Blasenerkrankungen innern, toxischen Ursprungs. Der oberflächliche Sitz und die serpiginöse Verbreitung des Uebels, zusammengehalten mit den Schüttelfrösten und dem letalen Ende, machen die Anschauung am wahrscheinlichsten, dass es sich um einen Epitheparasiten handelt, welcher befähigt ist, in den Körpersäften zu vegetiren — analog dem *Staphylococcus aureus* und *Streptococcus pyogenes*.

Erklärung der Farbendrucktafel zum Artikel »Impetigo«.

Fig. 1 und **Fig. 2**. **Impetigo staphylogenes**; Fig. 1 senkrechter Schnitt durch eine Eiterblase; Fig. 2 oberster Theil einer solchen bei stärkerer Vergrösserung; *St* = Staphylokokken; *H* = Hornschicht (Blasendecke); *Sp* = plattgedrückte Stachelschicht (Blasenboden); *Ei* = Eiter; *P* = Papille.

Fig. 3 und **Fig. 4**. **Impetigo vulgaris**; Fig. 3 Kruste. Fig. 4 ein Theil einer Kruste bei stärkerer Vergrösserung; *K* = Kokken; *Ne* = netzförmig geronnenes Serum; *Ho* = homogen geronnenes Serum.

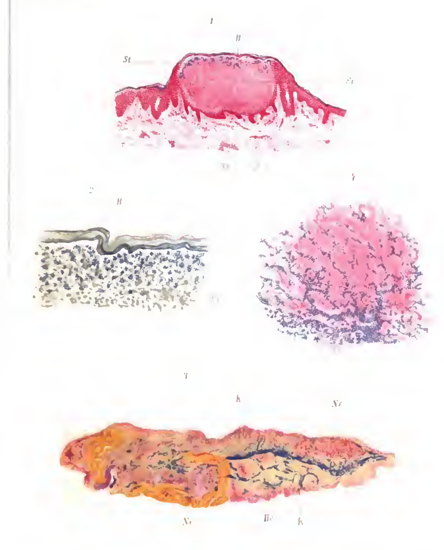
Literatur: F. Hebra, Wiener med. Wochenschr. 1872. — Kaposi, Auspitz' Archiv. 1887. — Du Mesnil und Marx, Ebenda, 1889. — Du Mesnil, Ebenda, 1891. — Dauber, Ebenda, 1894. — Dubreuilh, *Annales de Dermatologie*, 1892. — Breier, Dermatol. Zeitschr. 1894.

Unna.

*) Die histologischen Details s. bei Unna, Histopathologie der Haut, pag. 192



Zum Artikel Impetigo



Encyclopädische Jahrbücher d. ges. Heilkunde

Chromolith. u. Druck v. Th. Bannwarth Wien

Urban u. Schwarzenberg Wien u. Leipzig



Ingestol, ein Präparat, dessen Hauptbestandtheile „Sulfate, einige Salze, Ferrum und aromatische Substanzen sind. Wirkt als Abführmittel.

Literatur: Dr. Goliner, Erfurt, Zur therapeutischen Wirkung des Ingestol (Zimmermann). Reichs-medicin. Anzeiger. 1895, Nr. 8 und 9. Loebisch.

Inhalationstherapie nennt man diejenige Heilmethode, bei welcher die Heilmittel auf dem Wege der Athmungsorgane dem Körper zugeführt werden. In erster Reihe ist dabei die Behandlung von Krankheiten in's Auge zu fassen, welche die Athmungswege selbst befallen haben, also Nase, Rachen, Larynx, Luftwege und Lungen. In zweiter Reihe steht die Frage, inwieweit eingeathmete Stoffe in den Blutkreislauf gelangen und durch Vermittelung desselben auf entfernte Organe ihre Wirkung ausüben. Bisher hat die Frage nach der Fernwirkung inhalirter Heilmittel noch keine besonders eingehende Würdigung erfahren. Die Wirkung von Chloroform, Aether, Amylnitrit erweisen zur Genüge die Leistung der Einathmung für die Erzielung einer Fernwirkung.

An dieser Stelle kann nur die örtliche Wirkung des inhalirten Mittels, von der Eintrittstelle durch den Mund oder die Nase bis in die Lungenalveolen in Betracht gezogen werden. Der Weg durch den Mund wird fast immer gewählt, wenn nicht eine locale Wirkung auf die Nasenschleimhaut beabsichtigt wird.

Vor Allem aber ist zu betonen, dass die locale Einwirkung inhalirter Stoffe nur auf die luftzuführenden Wege beschränkt ist und dem kranken Lungengewebe direct nicht zu gute kommen kann. Stoerck (pag. 451) erklärt unter Herbeiziehung der experimentellen Ergebnisse von Demarquay, Bataille, Fournié, Poggiale, Fieber, Stoerck und Schnitzler, Waldenburg, Lewin, Siegle: Es geht aus der Summe aller Experimente hervor, dass die inhalirte Flüssigkeit mit Sicherheit den Larynx und die Trachea bespült, doch beweisen die Versuche keineswegs mit der gleichen Bestimmtheit, dass ein zur medicamentösen Wirkung genügender Theil der Inhalationsflüssigkeit bis in die feinsten Verzweigungen der Bronchien gelangt. Es lasse sich vielmehr annehmen, dass bei der vielfachen Verzweigung der Bronchialäste nur verschwindend geringe Quantitäten der eingeathmeten Flüssigkeit die tieferen Partien erreichen und wenn der Zufall ein grösseres Quantum auf eine Stelle gelangen lässt, so werden eben aus dem bis dahin dunstförmigen Medicament ein oder mehrere Tropfen gebildet und die unmittelbare Folge ist, dass dieser Tropfen durch Reflexaction wieder entfernt, ausgehustet wird. Stoerck nimmt auf Grund der durch das Experiment in gleicher Weise wie durch die klinische Erfahrung gestützten Thatsachen bezüglich des Werthes der Inhalationstherapie als feststehend an, dass die Anwendung derselben bei Erkrankungszuständen der Lunge bedeutungslos ist, während dieselbe bei den Kehlkopferkrankungen, so lange nur eine allmälige nicht intensive Einwirkung verlangt wird, immer ihre Berechtigung hat.

Bezüglich der Lungen habe ich die gleiche Ansicht ausgesprochen unter Berufung auf die Thatsache, dass bei der Tuberkulose der Lungen die behufs Heilung der erkrankten Stellen zu inhalirenden Stoffe in diese Stellen gar nicht hinein gelangen können. Denn das Eindringen eingeathmeter Stoffe in die tieferen Abschnitte der Lunge gehe ausschliesslich mit dem durch die Ausdehnung der Alveolen ermöglichten Vorrücken der Luftsäule gleichen Schritt. Da aber die Alveolen kranker Lungenabschnitte mit festen Stoffen ausgefüllt sind, also gar nicht mehr fungiren, so wird keine Luft mehr in dieselben eingesaugt, also kann auch die inhalirte Substanz nicht bis zu der Stelle gelangen, wo sie wirken soll. Bei der Tuberkulose der Lungen also könne der Inhalation von Medicamenten eine directe Wirkung nicht zugesprochen werden.

Die Richtigkeit dieser Ansicht kann keineswegs durch die Thatsache entkräftet werden, dass inhalirte Stoffe, selbst Partikelchen von verschiedenen Substanzen (besonders Kohle) inhalirt werden und bis in die Alveolen gelangen, wo sie liegen bleiben, respective entzündungserregend wirken und von wo aus

sie in das interstitielle Gewebe hineingelangen können. Hier konnte eben der Luftstrom bis in die bei der Inspiration sich ansdehnenden Alveolen eindringen und seine Contenta importiren.

In dieser Beziehung verdienen die experimentellen Untersnchnngen von Schreiber besondere Beachtung. Derselbe erzeugte bei Thieren Lungeninfiltrationen, Abscesse, Atelektasen dnrch pleuritische Exsudate, Miliartuberknlose etc. und liess dieselben hinterher Kohlenstaub inhaliren. Es ergab sich, dass in den Krankheitsherden keine Kohle zu finden war, während dieselbe sich in den gesnnd gebliebenen Lnngenpartien zu grösseren Klnmpen angehänft hatte. Besonders hervorgehoben zu werden verdient, dass in mehreren Fällen von Lungenabscess weder im Secret, noch in der Abscesswand Kohle nachweisbar war oder wie in einem Falle in so geringer Menge und Grösse, dass sie mikroskopisch nnr mit Hilfe stärkerer Objective entdeckt werden konnte.

Schreiber schliesst mit Recht aus seinen Versuchen, dass in Fällen von einseitlger oder einseitig umschriebener Lungenerkrankung die Möglichkeit der Aspiration von Arzneistoffen in den Herd der Erkrankung absolut ausgeschlossen ist.

Wenn derselbe aber bei einer Reihe von Krankheitszuständen der Lunge, wie bei Katarrh der grösseren und kleineren Bronchien des einen nnteren oder oberen Lappens, resp. der einen Seite; in Fällen von Bronchiektasie und pntrider Bronchitis; in Fällen von chronisch tuberkulösen Processen; von Abscess oder Gangrän der einen Seite sich mehr Erfolg von einer combinirten Methode verspricht, welche darin besteht, dass die entgegengesetzte Seite comprimirt, respective, wenu die oberen Lappen in beiden Lnngen afficirt sind, die Compression des unteren Thoraxabschnittes vorgenommen wird, somit der inhalirte Arzneidampf eine mehr dem Krankheitsherde zngewandte Richtnng erhält, so ist zu befürchten, dass er hierin keine lebhafte Nachfolge finden wird. Soweit bekannt ist, hat nur Günther in diesem Sinne sich beifällig ausgesprochen.

Die zur Inhalation angewendeten Mittel sind entweder gasförmig oder flüssig — letztere müssen zerstäubt werden oder sie werden, nach geeigneter Präparation, als Rauch eingeathmet.

1. Die gasförmigen Mittel bedürfen — abgesehen von ihrer Herstellung — behufs Aufnahme in die Lnftwege keiner besonderen Hilfsapparate. Der Patient brancht sich nnr in einem geschlossenen Raume zn befinden, in welchem die Gase enthalten sind.

Für die Wirkung der Inhalation von Gasen fehlt annoch jede rationelle Begründung. Die Einathmung von Kohlensäure, Stickstoff, Wasserstoff, Schwefelwasserstoff, Sauerstoff soll nach Empfehlnng der betreffenden Fachmänner für die gleiche Krankheit, nämlich die Lungenschwindsucht, übereinstimmend ausgezeichnete Heilresultate bieten.

Kohlensäure sollte eingeathmet werden, indem Phthisiker über frisch aufgegrabene Ackererde gingen oder in Kuhställe gesperrt wnrden. Heutzutage dürfte derartiges kaum mehr empfohlen werden.

Stickstoffhaltige Lnft wurde angewendet in der Annahme, dass solche Luft weniger reizend wirke, den Stoffumsatz nnd die Körpertemperatur vermindere, sowie die Fettbildnng erhöhe. Gelegenheit zn derartigen Inhalationen finden sich im Inselbad bei Paderborn, in Lippspringe in Nen-Rakoczy bei Halle a. S. unter Benützung der Stickstoffentwicklung dortiger Qnellen. Treutler hatte eine eigene Anstalt für solche Inhalationen in Blasewitz bei Dresden nnd stellte stickstoffreiche Luft her, indem er der atmosphärischen Lnft anf kaltem Wege den Sauerstoff bis zu einem gewissen Procentsatz entzog und dieselbe mit einem transportablen pneumatischen Apparat unter mässigem Drucke einathmen liess (Knauthe).

Sauerstoff wurde schon von seinem Entdecker Priestley zu therapeutischen Zwecken empfohlen. In neuerer Zeit haben Demarquay und Lender diesem

Stoffe das Wort geredet. Nach Ansicht des Letzteren soll das Ozon noch wirksamer sein, wie der Sauerstoff. Im Gegensatz hierzu fand FILIPOW auf experimentellem Wege, dass die Einathmung reinen Sauerstoffs keinen Vorzug vor der Einathmung gewöhnlicher reiner Luft hat, wenigstens in Bezug auf Herzcontractionen, Athmung und Körperwärme; dass bei Vergiftungen mit Chloroform, Aethylalkohol, Schwefelwasserstoff, Kohlenoxyd die Einathmung reinen Sauerstoffs keinen grösseren Nutzen bringt, als die Einathmungen reiner gewöhnlicher Luft, dass die Einathmungen verdünnten Ozons nicht als einschläferndes Mittel, wie BINZ annimmt, betrachtet werden können, dass die Einathmungen reinen Ozons eine starke Reizung der Schleimhaut hervorrufen und für Thiere, sowie für Menschen schädlich sind, endlich, dass die Aufnahme von Ozon in das Blut auf dem Wege der Respirationsorgane als unerwiesen zu betrachten ist.

Schwefelwasserstoff — ein sehr toxisches Gas — wird dort, wo solche gashaltige Quellen sind, zu Inhalationen verwendet. Diese Inhalationen sollen reizmildernd, im Allgemeinen beruhigend und secretionshemmend wirken.

Auch die Luft in Gasanstalten, welche aus Leuchtgas, vielleicht auch einer anderen Kohlenstoffverbindung, aus Ammoniak und Schwefelwasserstoff, aus Dämpfen von Carbolsäure und Benzin zusammengesetzt ist, wurde früher als heilbringend empfohlen.

2. Die flüssigen Inhalationsmittel mit Einschluss der in verschiedenen Flüssigkeiten aufgelösten festen Stoffe müssen entweder zur Verdunstung, respective zur Verdampfung und zur Verstäubung, meist mit Hilfe besonderer Apparate hergerichtet sein, um in die Luftwege eingeathmet zu werden.

Eine Reihe von Mitteln verdunstet bei gewöhnlicher Zimmertemperatur. So u. A. die Carbolsäure. Man tränkt Tücher mit 5%igem Carbolwasser und hängt dieselben im Zimmer auf. Für Kinder, welche an Stickhusten leiden, wird solches Carbolwasser auf die leinenen oder wollenen Kinderwagendächer gegossen, unter denen die Kinder liegen.

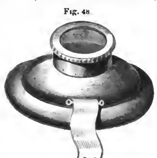
Auch Pyridin kann in analoger Weise angewendet werden. Man giesst 2—5 Grm. auf einen Teller im Zimmer des Kranken, lässt die Flüssigkeit bei Zimmerwärme verdampfen, die Luft 20—30 Minuten einathmen und wiederholt diese Procedur 1—3mal täglich. Der Geruch dieses Mittels ist ein widerlich penetranter und wird von manchen Kranken nicht vertragen. Auch lässt es sich bei sehr heruntergekommenen Personen, bei sehr schwacher Herzkraft, beim Vorhandensein von Stauungserscheinungen nicht gut anwenden; es tritt dann sehr leicht Uebelkeit, Erbrechen, Kopfschmerz, Ohnmachtsanwandlung, Gliederzittern und allgemeine Muskelerschlaffung ein.

Andere Mittel verdunsten, respective geben einen Theil der in ihnen enthaltenen ätherischen Oele ab, wenn sie erwärmt sind. Dies geschieht am geeignetsten durch Vermischung mit heissem oder kochendem Wasser oder durch Aufgiessen auf dasselbe. In solcher Weise wird vornehmlich das Terpentinöl verwendet. Man giesst in einen weit offenen, zur Hälfte mit möglichst heissem Wasser gefüllten Topf 1 Esslöffel Terpentinöl, stülpt einen entsprechend grossen Glastrichter darüber, ohne denselben am Topfrande dicht anliegen zu lassen und athmet den aus dem dünnen Ende des Trichters aufströmenden Dampf ein. Bequemer ist es, an den gebogenen Triebterhals einen kurzen Gummischlauch anzufügen und das freie Ende in den Mund zu nehmen.

Ein bequemes Hilfsmittel zur Inhalation der zum Theil bei gewöhnlicher Zimmertemperatur verdunstenden Stoffe ist die Maske (Fig. 48), welche von CURSCHMANN im Jahre 1879 zu allgemeiner Anwendung gebracht worden ist. Sie gleicht in Form und Grösse der am Waldenburg'schen Apparate angebrachten Maske. Ihre Kuppel trägt einen runden, mit Drahtgeflecht überspannten Ausschnitt von 6 Cm. Durchmesser. Dieser bildet den Boden einer der Maske aufgelötheten, etwa $1^1/_2$ Cm. hohen Kapsel, welche mit einem gleichfalls aus einem Drahtgeflecht gebildeten Deckel geschlossen wird. Die Kapsel ist mit einem Schwamm ausgefüllt,

welcher nach Gutdünken mit dem zu inhalirenden Medicament befeuchtet wird. Der Rand der Maske ist, um einen möglichst guten Anschluss an das Gesicht zu erzielen, mit einem weichen, elastischen, lufthaltigen Gummirande besetzt. Befestigt der Patient diese Maske vor der Mundöffnung (meist mit Einschluss der Nase), so muss der Respirationsstrom sich mit dem von dem Schwamm verdunstenden Medicament erfüllen. Mit Hilfe dieser Maske wurden hauptsächlich Terpentinöl und Carbolsäure, seltener Thymol angewendet. Ersteres wurde ohne weitere Präparation auf den Schwamm aufgeträufelt und, so weit es verdunstete, ergänzt. Carbolsäure wurde nach vorheriger Erwärmung unverdünnt auf den Schwamm aufgeträufelt. Dieselbe führte niemals eine örtliche reizende Wirkung herbei. Nur vereinzelt kamen im Gesicht, da wo der Gummirand der Maske auflag, Röthungen oder leichte Excoriationen vor. Sie können fast sicher vermieden werden, wenn man den feucht gewordenen Gummirand häufig abtrocknet und die Umgebung von Mund und Nase mit irgend einem Fett bestreichen lässt. — Bei nicht sehr schweren Erkrankungsfällen wurde Carbolsäure ebenso wie Thymol in alkoholischer Lösung (entweder aa oder 1 zu 2—3 Alkohol) angewendet. — Anfangs hatten die Patienten die mit den zu inhalirenden Mitteln versehene Maske mehrmals am Tage nur 1—2 Stunden (mit ebenso langen Pausen) zu tragen. Fast alle Patienten aber gewöhnten sich bald daran, halbe, ja ganze Tage das Instrument nicht abzusetzen. In besonders dringenden Fällen wurde von vorn herein eine solche ununterbrochene Anwendung angeordnet und ohne wesentliche Schwierigkeit durchgeführt. Angewendet wurde die Maske von CURSCHMANN bei putrider Bronchitis, Bronchiektasien und verwandten Krankheiten. Schon nach

Fig. 48



Curschmann's ursprünglicher Respirator.

Fig. 49a. Fig. 49b.



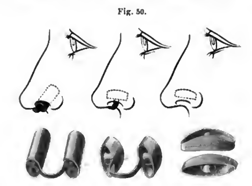
3—4 Tagen konnte eine Beseitigung der putriden Beschaffenheit der Secrete constatirt werden und damit auch ein Nachlassen des Fiebers, weil mit Entfernung der stagnirenden putriden Stoffe eine Resorption fiebererregender Stoffe in das Blut sich verhüten liess.

Ein analoger Apparat (Fig. 49) ist von HAUSMANN empfohlen worden. Derselbe ist bequem und ebenso wie der CURSCHMANN'sche zu handhaben. Angewendet wurden: gereinigter Holztheer, Carbolsäure höchstens 8—10 $^0/_0$ig, Terpentinöl.

Von gleichem Princip waren schon früher OLIVIER, LANGENBECK, BÄSCHLIN (vergl. FRAENKEL in ZIEMSSEN's Handbuch), SIGG, JAKOBSON, YEO COUSINS u. A. ausgegangen.

Einen Naseninhalator (Fig. 50) hat FELDBAUSCH angegeben. Zwei kleine Kapseln, welche in die Nase geklemmt werden, dienen zur Aufnahme des auf eine kleine Papierrolle gegossenen Medicamentes. Inwieweit bei diesem Apparat die Einmengung der Nasenöffnung, also die Verringerung des eintretenden Luftquantums mit in Betracht kommt, muss hier unentschieden bleiben. Hat doch

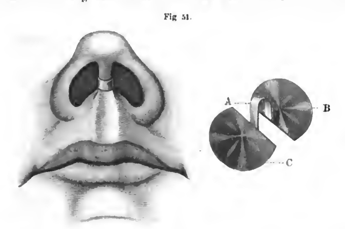
Fig. 50.



SÄNGER mit Hilfe seines Apparates (vergl. Fig. 51) durch mechanische Verengerung des Nasenganges sehr gute Erfolge erzielt.

Auch die WULF'sche **Flasche** (Fig. 52), die man sich billig und schnell selbst herstellen kann, eignet sich äusserst bequem zum Inhaliren. Man kann jede grössere Flasche mit weitem Halse benutzen, durchbohrt den Stöpsel doppelt, schiebt eine recht lange weite Glasröhre durch bis zum Boden der Flasche, eine

Fig 51.



zweite biegt man über der Spiritusflamme und schiebt sie so weit durch den Pfropfen, dass sie etwas unter denselben durchreicht. In die Flasche giesst man das Medicament allein oder in Mischung mit Wasser *(c)*. Die Röhre *a* wird tief in den Mund gesteckt und durch dieselbe inspirirt (nicht gesaugt!). Die Luft dringt durch die Röhre *b* ein, geht durch das Medicament *c* und entweicht als medicamentöse Luft bei der Inspiration durch Röhre *a*. Man hüte sich jedoch in die Flasche zu exspiriren. In diesem Falle wird das Medicament durch Röhre *b*

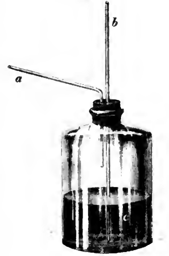
nach aussen getrieben, wodurch bei ätzenden Medicamenten Unannehmlichkeiten entstehen können. Eine recht lange Röhre *b* schützt etwas gegen die Folgen eines solchen Versehens. Die Flasche kann man wie eine Pfeife gebrauchen und täglich durch dieselbe die vorgeschriebene Zahl der Athmungen machen.

Man kann die Flasche auch an einen warmen Ort stellen, um die Verdampfung des darin enthaltenen Mittels zu fördern.

Den bedeutsamsten Theil der Inhalationstherapie beansprucht die Einathmung zerstäubter Flüssigkeiten, respective zerstäubter aufgelöster Medicamente.

Sales Girons gebührt das Verdienst, den ersten transportablen Apparat für zerstäubte Flüssigkeiten angegeben zu haben. Sein Apparat beruht auf dem Princip der Zerstäubung eines Flüssigkeitsstrahles durch Anprallen gegen eine feste Platte. Mit Hilfe einer Handdruckpumpe wird die medicamentöse Flüssigkeit aus einem geschlossenen Gefäss durch ein Haarröhrchen so kräftig gegen eine convexe Scheibe getrieben, dass ein feiner Flüssigkeitsnebel entsteht. Dieser Nebel wird durch ein vor den Mund des Kranken gebrachtes Rohr inhalirt. Die Luftcompression wird durch ein Manometer regulirt.

Fig. 52.



Inhalirflasche.

Diese Zerstäubungsart wird nur noch in Inhalirsälen mit Hilfe einer grösseren Wasser- oder Dampftriebkraft benutzt, wie dies schon von Auphan geschehen ist (vergl. Schmied).

Bei Matthieu's **Apparat** trifft die ausströmende comprimirte Luft mit der Flüssigkeit zusammen, reisst diese mit fort und zerstäubt dieselbe. Die mit einer Handdruckpumpe in einem Glasballon comprimirte Luft entströmt durch ein Haarröhrchen, über dessen Ausgangsmündung das Gefäss mit der zu inhalirenden Flüssigkeit derart angebracht ist, dass dieselbe in geringer Menge sich fortgesetzt mit der ausströmenden Luft mischt. Bei den neueren auf demselben Princip beruhenden Apparaten wird die Luftcompression mit Hilfe eines Gummidoppelgebläses bewerkstelligt. Apparate dieser Art sind von Schnitzler, Tröltsch, Richardson, Lister angegeben. Am meisten in Gebrauch ist Troltsch's Zerstäuber (Fig. 53).

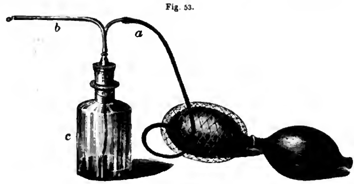
Derselbe besteht aus einer Flasche, in der sich die zu zerstäubende Flüssigkeit befindet. In dieselbe taucht bis nahezu an den Boden der Flasche ein dünnes Röhrchen, das Steigrohr *c*. Ein zweites etwas dickeres Röhrchen, der Luftcanal, durchbohrt den Korkstöpsel bis an das untere Ende desselben und theilt sich oberhalb des Pfropfes in zwei Arme, einen kurzen *a*, an welchem das Gummigebläse angebracht wird, und einen längeren *b*, der erst spitzwinklig abgeht und dann horizontal wird. Das Steigrohr ist vom unteren Ende des Stöpsels an concentrisch sowohl in den verticalen, als in den horizontalen Theil des Luftcanals eingefügt. Comprimirt man nun die Luft im Kautschukgebläse, so tritt sie in fortdauerndem Strome durch den kürzeren Arm des Luftcanals zum Theil nach unten in die Flasche und treibt die Flüssigkeit durch das Steigrohr in die Höhe, zum Theil sogleich in den horizontalen Arm, wo sie beim Austritt aus der feinen Oeffnung *d* die gleichzeitig austretende Flüssigkeit in einen feinen Nebel zerstäubt.

Das erwähnte Doppelgebläse besteht aus zwei Ballons. Der nicht netzumhüllte Ballon wird in die volle Hand genommen und zusammengedrückt. Die

darin befindliche Luft kann in Folge eines Schlussventils nach dem Ende nicht entweichen, sondern muss nach dem netzumsponnenen Ballon dringen. Lässt man mit der Handcompression nach, so strömt die Luft in den Ballon wieder ein und wird gefüllt. Durch dieses wechselnde Leeren und Füllen des Ballons wird die Luft bald in dem umsponnenen Ballon comprimirt und übt weiter dringend ihre Wirkung auf die Flüssigkeit in der Flasche aus.

Um die Zerstäubung der Flüssigkeiten dem Larynx näher bringen zu können, brachte man verschiedene Modificationen an der Röhre *b* an, und zwar

Fig. 53.

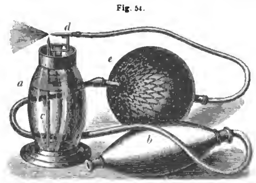


Troeltsch's Zerstäuber.
a Zuleitungsrohr der Luft. *b* lange Röhre, in welcher die Fortsetzung des Steigrohres für Flüssigkeit *c* enthalten ist.

derart, dass man sie verlängerte und katheterartig krümmte, oder dass man die vordere gemeinsame Ausgangsöffnung an die Seite der Röhre nach unten verlegte, wodurch der Zerstäubungsstrahl eine rechtwinklig von der Röhre *b* abgehende verticale Richtung nach unten bekommt.

Eine sehr bedeutsame Modification erfuhren die Inhalationsapparate durch Bergson, welcher die Hebung der zu zerstäubenden Flüssigkeit nicht durch Druck, sondern durch Aspiration bewerkstelligte (Fig. 54).

Fig. 54.



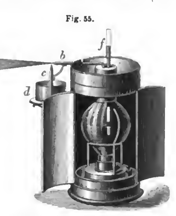
Bergson's Hydrokoniou.

Bei seinem Apparat, genannt Hydrokonion, taucht in ein offenes, die zu zerstäubende Flüssigkeit enthaltendes Gefäss *a* eine an beiden Seiten offene und oben spitz zulaufende Röhre *c*. Rechtwinkelig zu dieser Röhre, also horizontal, verläuft eine andere spitz zulaufende Röhre *d* derart, dass die Mündungen einander treffen. Wird nun durch diese horizontale Röhre vermittels des Gummi-

gebläses *e b* ein starker Luftstrom getrieben, so wird in dem senkrechten Röhrchen *c* ein luftverdünnter Raum hervorgebracht, in Folge dessen die Flüssigkeit aspirirt und beim Austritt aus der engen Oeffnung durch den andringenden Luftstrom zerstäubt wird.

Die höchste Vervollkommnung der Inhalationsapparate aber danken wir SIEGLE. Sein Apparat (Fig. 55) besteht aus einem Dampfkessel *a*, dessen Oeffnung zum Einfüllen des Wassers durch einen Kork verschlossen ist, aus welchem eine mit feiner Oeffnung endigende, horizontal sich umbiegende Röhre *b* hinausführt. Am Ende der Röhre befindet sich, wie am BERGSON'schen Apparat, eine verticale Glasröhre *c*, die nach unten in ein mit der medicamentösen Flüssigkeit gefülltes Glas hineinreicht, nach oben mit ihrer feinen Mündung gerade die Oeffnung der Röhre *b* berührt. Wird der Dampfkessel, der nur halb mit Wasser zu füllen ist, durch eine darunter stehende Spiritusflamme erhitzt, so geräth das in demselben befindliche Wasser in's Sieden und der sich bildende Dampf hat keinen anderen Ausweg als die Röhre, durch deren enge Oeffnung er unter einem gewissen Druck hinausgetrieben wird. Durch diese hart über der zweiten Röhre entstehende Strömung bildet sich in ihr ein luftverdünnter Raum, durch welchen die medicamentöse Flüssigkeit aus dem Gefässe aspirirt wird. Die hinaufgestiegene Flüssigkeit mischt sich nun mit dem ausströmenden Dampfe und wird von diesem zerstäubt. Der Dampfnebel wird durch einen Glastubus eingeathmet. SIEGLE brachte noch an seinem Apparat ein sogenanntes Thermobarometer *f* an, das als Sicherheitsvorrichtung und Druckmesser gegen das Zerplatzen des Kessels durch überspannten Dampf dienen sollte. Jetzt fertigt man den Kessel aus Metall an; als Kork benützt man bei den billigen Apparaten auch gewöhnlichen Kork, bei anderen Metall; die Röhre *b* wird dann auch von Metall gefertigt. Der Metallkork wird durch Schiebevorrichtung an dem Kessel befestigt und ausserdem findet sich an den meisten Kesseln noch ein kleines Sicherheitsventil, welches bei zu starkem Dampfdruck gehoben wird, so dass ein Bersten des Kessels verhütet werden kann.

Fig. 55.



Siegle's Dampf-Hydrokonion.

Der SIEGLE'sche Apparat hat unendlich viele Modificationen erhalten, die sich theils auf das Material, aus welchem der Kessel bestehen soll, beziehen, theils die Art der Oeffnung für die Röhren, die Art der Ventile, die Lage und Form der Röhren etc. betreffen. Manche Apparate sind so construirt, dass sie mit einer Handhabe versehen auch bei bettlägerigen Kranken benützt werden können.

Besondere Erwähnung verdient der von MORITZ SCHÖN in Crimmitzschau construirte Apparat (Fig. 56), weil die Zerstäubung mittels Wasserdampfes — mit Hilfe einer gewöhnlichen Spiritusflamme — ohne Unterbrechung stundenlang ausgeführt werden kann. Dies wird ermöglicht durch automatische Zufuhr von Wasser zum Dampfkessel. Dasselbe strömt aus einem um 2 Meter höher stehenden Gefässe durch einen Gummischlauch dem Wasserkessel zu. Dieser ruht auf einer wageartigen Vorrichtung und wird, wenn kein Wasser in demselben ist, von dem Gegengewicht oder von der Elasticität des Gummischlauches gehoben; sobald aber circa 20 Grm. Wasser in den Kessel geströmt sind, senkt sich derselbe und drückt dabei den wasserzuführenden Schlauch so zusammen, dass der Zufluss steht. Verdampft nun Wasser aus dem Kessel, dann wird derselbe leichter und die Wasserzufuhr findet wieder so lange statt, bis durch die Schwere des Kessels der Schlauch von Neuem dicht zusammengequetscht wird. Es bleibt demnach,

so lange Wasser in dem höher hängenden Irrigator vorhanden ist, der Wasserstand im Kessel stets derselbe, gleichviel ob der Apparat in Thätigkeit ist oder nicht.

Die Zerstäubungen von medicamentösen Flüssigkeiten im Grossen für Inhalirsäle, also namentlich die Soolzerstäubungen in den betreffenden Soolbädern, werden meist nach den MATHIEU'schen, die Coniferenreisigdampfinhalationen nach dem SIEGLE'schen Princip hergestellt und als treibende Kraft wird hier die Dampfmaschine benützt (vergl. SCHMIED). Einen transportablen Apparat, bei welchem der Dampfkessel mit mehreren Zerstäubungsröhrchen versehen ist und sich während der Zerstäubung durch eigene Kraft im Kreise dreht, wodurch dann jedes grosse Zimmer mit den medicamentösen Dämpfen anhaltend gefüllt und in einen Inhalirsaal verwandelt werden kann, erdachte S. GUTTMANN.

Bezüglich der Frage, welches System von Inhalationsapparaten zu verwenden ist, kann meiner Meinung nach heutzutage kein Zweifel bestehen. Nur solche Apparate sollten benutzt werden, bei denen die Zerstäubung mittels Wasserdampfes erreicht wird.

Fig. 56.



In erster Reihe verdienen diese Apparate den Vorzug, weil in allen Fällen, wo statt des Wasserdampfes comprimirte Luft verwendet wird, die in der Luft selbst suspendirten Staubtheilchen mitsammt der zerstäubten Flüssigkeit in den Respirationstractus gelangen und, selbst wenn nur anorganische corpusculäre Stoffe darin enthalten sind, auf mechanischem Wege die Schleimhaut reizen können. Ein weiterer Vortheil der Dampfzerstäuber liegt in der Erwärmung der zerstäubten Flüssigkeit. Eine Erwärmung derselben darf aber als wesentliches Desiderat angesehen werden. Denn während die Einathmung der Luft unter normalen Verhältnissen durch die Nase stattfindet, also hier eine Vorwärmung ausgeführt wird, bevor die Luft in den Larynx und die Trachea gelangt, wird die vom Inhalationsapparat gelieferte zerstäubte Flüssigkeit durch den Mund direct in den Larynx geleitet und kann bei niedriger Temperatur um so mehr Nachtheile bringen, weil im Allgemeinen bei den Inhalationen tiefere Inspirationen ausgeführt werden, wie unter normalen Verhältnissen. Nur Dampf-Inhalations-

apparate können bei einer Entfernung des inhalirenden Mundes um etwa 10 bis 15 Cm. von der Ausströmungsstelle dem Spray eine Temperatur von 20—30° verleihen, wie sie wohl als geeignet angesehen werden darf, um eine unerwünschte Schleimhautreizung oder die Auslösung unnöthiger Hustenstösse zu verhüten.

Soll aber ein voller Nutzen der inhalirten Flüssigkeit erzielt werden, dann muss auch die Methodik des Inhalirens sorgfältig gehandhabt, respective dem Patienten demonstrirt werden. In dieser Beziehung geschieht häufig zu wenig, nicht selten wird durch eine Versäumniss nach dieser Richtung hin der ganze Erfolg der Medication in Frage gestellt. Nicht mit Unrecht legen die bewährtesten Fachmänner hierauf besonderes Gewicht.

TÜRCK (pag. 561) hat beobachtet, dass manche Individuen mehr Flüssigkeit inhalirten (was sich durch den erzeugten Husten kundgab), wenn die Zunge weit hervorgestreckt und in das Rohr des SALES GIRON'schen Zerstäubers gelegt wurde oder mit dem von ihm angegebenen Zungenspatel niedergehalten wurde. Bei anderen nützte dies nichts oder hatte die entgegengesetzte Wirkung.

SCHRÖTTER sagt: „Es ist durchaus nothwendig, dass sich der Arzt die Mühe nimmt, dem Patienten die Anwendung des Apparats 1—2mal zu zeigen. Der Kranke muss den Mund gut öffnen, die Zunge nach rückwärts möglichst abflachen; kann er dies nicht oder zieht er dieselbe beim ersten Flüssigkeitsstrahle zurück, dann muss die Zunge mit einem Kniespatel — am besten dem TÜRCK'schen — niedergedrückt werden. Wenn nun ruhig und hinreichend tief geathmet wird, so erfolgt schon nach wenigen Athemzügen ein Hustenstoss als Zeichen, dass die Flüssigkeit eingedrungen ist. Erzählt der Patient, dass er während der ganzen 14 Tage, die er einathmete, auch nicht ein einziges Mal gehustet hat, so weiss man mit Bestimmtheit, dass er die Procedur schlecht ausführte. An den Reiz gewöhnt sich der Patient übrigens bald, ausserdem aber fühlt er ein Gefühl des Kitzelns, Rauhseins oder Brennens nicht nur in der Gegend des Kehlkopfes, sondern auch noch tiefer hinunter hinter dem Sternum als Beweis dafür, dass die Flüssigkeit selbst in die Trachea gelangt ist.

Die Nachlässigkeit, mit der die Inhalationen gewöhnlich von den Patienten ausgeführt werden, trägt wohl zum Theil mit die Schuld, dass viele Aerzte, abgeschreckt durch den Misserfolg, ihr anfängliches Vertrauen zu dieser Heilmethode verloren haben."

Im Allgemeinen dürften bezüglich der Haltung des Kranken beim Inhaliren folgende Massregeln zu empfehlen sein. Der offene Mund des Patienten muss sich in gleicher Höhe mit der Ausströmungsrichtung der zerstäubten Flüssigkeit befinden und kann 10—15 Cm. von der Ausströmungsöffnung des Apparates abstehen. Die Zunge muss möglichst flach auf dem Mundboden liegen. Bei solchen Patienten, welche die Zunge so hoch wölben, dass sie fast den Gaumen berührt, ist der Nutzen des Inhalirens ein sehr problematischer. Die Zunge muss dann mit einem geeigneten Mundspatel niedergehalten werden. Wird aber dabei die Zunge zu stark gegen die hintere Rachenwand gedrängt, so muss sie aus dem Munde herausgestreckt und nöthigenfalls festgehalten werden. Am besten befindet sich der Patient in sitzender Haltung. Falls dies wegen der Schwere der Erkrankung nicht möglich ist, muss der Oberkörper möglichst hoch gelagert sein und der Apparat auf einem sogenannten Betttische stehen, dessen Platte — vor dem Umklappen gesichert — quer über das Bett hinweggeschoben werden kann. Die Inhalationen müssen möglichst gleichmässig tief, nicht rasch und ziemlich kräftig ausgeführt werden, damit der Inhalationsstrahl, welcher auf die hintere Rachenwand direct auftrifft, von seiner Richtung ab nach dem Kehlkopf hingeleitet wird. Die Nasenöffnung schliessen zu lassen, hat keinen Zweck. Eine bestimmte Zeitdauer für die Inhalation zu bestimmen ist unnöthig; ausschliesslich richtig ist die Bestimmung des zu verstäubenden Quantums. TÜRCK empfiehlt etwa 30 Grm. zu verwenden. Dies würde dem Inhalt des Glases entsprechen,

welches zu den kleinen Inhalationsapparaten gehört. Doch kann dies nur für die Anwendung differenterer Heilmittel gelten; in anderen Fällen ist die Inhalationszeit, sowie die Verwendung des zu inhalirenden Quantums eine weit beträchtlichere und von dem Ermessen des Arztes abhängig.

In besonderem Masse gilt die unbeschränkt lange Anwendung für die Inhalation reinen Wasserdampfes, welche jetzt vielfach in Gebrauch ist. Für diesen Zweck dürfte im Privathause der oben beschriebene Schön'sche Apparat gut verwendbar sein. In Krankenanstalten, wo Dampfkessel vorhanden sind, kann der Dampf direct vom Dampfkessel bezogen werden. Eine besonders zweckmässige Einrichtung dieser Art hat Baginsky im Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhause getroffen.

Sehr rasch historisch geworden ist die Einathmung heisser Luft, wie sie von Halter und Weigert empfohlen worden ist. Auch die Einathmung warmer Luft (Krull) ist zu allgemeiner Verwendung nicht gelangt. Bei der weiterhin zu erörternden Inhalationstherapie der Lungenschwindsucht ist hierüber Eingehenderes bemerkt.

3. Die Räucherungen gehören zu den ältesten Inhalationsmethoden. Sie werden auch heutzutage noch vielfach, meist ohne Verordnung des Arztes angewendet. Das Princip beruht auf der Thatsache, dass der Rauch, welcher bei entsprechender Verbrennung mancher Medicamente entsteht, noch wirksame Bestandtheile derselben enthält. Zum Zwecke der leichteren Brennbarkeit wählt man die Pulver-Papierkerzchen- oder Cigarettenform.

Viel angewendet ist die Räucherung mit Salpeterpapier: Fliesspapier, welches mit einer Lösung von Kalisalpeter (1 : 5) getränkt ist. Man brennt ein grösseres Stück dieses Papieres bei Beginn eines Asthmaanfalles ab und lässt den Dampf einathmen; andere, die allnächtlich oder oft Nachts an asthmatischen Zuständen leiden, brennen prophylaktisch jeden Abend im Zimmer ein Stück Papier ab. Nach einer Analyse von Eulenburg soll der Rauch vornehmlich Ammoniak und Kohlensäure, ferner Cyan, Cyankalium und geringe Mengen Kohlenoxyd und freies Kali enthalten. Kochs dagegen fand weder Cyan und Cyanverbindungen, noch kohlensaures und salpetersaures Kalium. Nach seinen Untersuchungen enthält der Rauch etwas feinvertheilte Kohle, reagirt durch den Gehalt an reichlichen Mengen kohlensauren Ammoniaks intensiv alkalisch und enthält beträchtliche Mengen von Kohlensäure und Wasser. Ausserdem fand er eine grosse Menge von Brenzproducten, unter denen zweifellos aromatische Substanzen vorhanden waren, und durch Oxydation in einen dem Geruch nach kumarinartigen Körper übergingen. Er stellt sich die Wirkung des Rauches (ebenso wie die aller anderen bei Asthma empfohlenen Riechmittel) so vor, dass derselbe durch seine Wirkung auf die Nase eine „Umstimmung des Reflexmechanismus“ hinsichtlich der Athmung bewirkt, weil als primäre Ursache des Asthma eine Neurose des Vagus und die Lungenerscheinungen als secundäre anzusehen seien.

Strammoniumblätter sind unter den narkotischen Mitteln die am meisten verwendeten. Man lässt dieselben rein oder mit Tabak vermischt (1 : 2) aus gewöhnlichen Thonpfeifen bei Beginn oder wenn möglich, während des Asthmas rauchen. Manche Kranke ziehen der Tabakpfeife die Strammoniumcigaretten vor. Die *Cigarettes pectorales d'Espic.*, welche in Apotheken vorräthig sind, bestehen aus *Fol. Bellad.*, *Fol. Hyoscy.*, *Fol. Strammonii*, welche mit *Extr. Opii* in *Aq. Laurocerasi* getränkt, dann getrocknet und in ein mit derselben Opiumlösung getränktes Cigarettenpapier gefüllt werden.

Cocacigaretten werden in der jüngsten Zeit von einer Stuttgarter Firma in den Handel gebracht. Man will, wie es scheint, das Angenehme (des Rauchens) mit dem Nützlichen (der Cocawirkung) verbinden. Das Publicum wird wohl davon Gebrauch machen.

Auch zu Räucherpulvern — Asthmaräucherpulvern — werden die genannten narkotischen Mittel benutzt oder mit Zuhilfenahme von Holzkohle Asthmaräucherkerzchen aus denselben gefertigt.

Viele Aerzte dürften ohne Räucherungen ansgekommen sein.

Als die wichtigsten Krankheiten, gegen welche Inhalationen — meist als Adjuvantien bei der Behandlung — zu empfehlen wären, können genannt werden: die Lungenschwindsucht. Bezüglich des Werthes der Inhalationen bei dieser Krankheit ist schon oben erwähnt, dass ein besonderer Einfluss auf die Krankheitsherde selbst kaum zu erhoffen ist, weil die eingeathmeten Stoffe gar nicht bis zu ihnen gelangen. Immerhin bleibt die Möglichkeit: 1. auf tuberkulöse Erkrankungen der Luftwege, insbesondere des Larynx einzuwirken; 2. der Ausbreitung der tuberkulösen Erkrankung einzelner Lungenabschnitte auf ihre Umgebung entgegenzuwirken; 3. die begleitenden katarrhalischen Zustände zu beseitigen. Grund genug, den Inhalationen bei der Behandlung der Tuberkulose einen Platz zu gönnen.

Carbolsäure wird bei Kehlkopfphthise empfohlen. Abschwellung der Infiltration, Reinigung und Abflachung der Geschwüre, selbst Heilung flacher Geschwüre ist beobachtet worden. — Auch Thymol ist angewendet, aber bisweilen nicht vertragen worden. — Menthol und Kreosot besitzen keinen besonderen Vorzug vor den genannten Mitteln und sind schon wegen der Unbequemlichkeit bei der Anwendung nicht empfehlenswerth. — Naphtalin und Naphtol gab DE RENZI innerlich zu 1,0, respective 1—5,0 täglich und liess beide Mittel auch täglich zu 0,5 – 1,0 : 100 in Lösung inhaliren. — Guajakol 25 bis 30 Tropfen auf 1000,0 Wasser liess SCHÜLLER wochenlang bei Tuberkulose inhaliren und hatte anscheinend gute Erfolge. — Camphersäure in $^1/_2$ bis 6%iger Lösung zu Inhalationen, welche überdies etwas adstringirend wirkte, wurde von REICHERT bei verschiedenen katarrhalischen Erkrankungen der Athmungsorgane, sowie bei Lungentuberkulose mit günstigem Erfolge verwendet. SORMANI und BUGNATELLI fanden, dass die Camphersäure bacillentödtende Eigenschaften hat. — In jüngster Zeit sind Versuche mit *Aether camphoratus* von PETRUSCHKY vorgenommen worden. Er fand nach langdauernder, fast während des ganzen Tages vorgenommener Inhalation von *Aether camphoratus* mit Hilfe der CURSCHMANN'schen Maske in der Hälfte der Fälle einen Abfall des Fiebers, so dass nachher eine erfolgreiche Tuberkulincur vorgenommen werden konnte. — LEYDEN, welcher dreimal täglich je $^1/_4$ Stunde inhaliren liess, hat keinen Erfolg gesehen.

Fluorwasserstoffsäure wurde auf Grund der Thatsache, dass phthisische Arbeiter in Glasfabriken, wo die genannte Säure in grösserem Massstabe verwendet wird, sich in den Dämpfen derselben sehr wohl befinden und dass auch phthisische Glasschleifer sich in die Aetzräume versetzen lassen, therapeutisch 1862 von BASTIEN und später auch von CHARCOT und BERGEON verwerthet; man verliess aber das Mittel, weil es keine besonders glänzenden Erfolge bei der Behandlung von Phthisikern, Asthmatikern, Diphtheritischen, Keuchhustenkranken lieferte. 1885 lenkte SEILER und etwas später GARCIN die allgemeine Aufmerksamkeit auf die Säure, deren Dämpfe in Form von Inhalationen bei Behandlung der Phthise den ersten Rang einnehmen sollten. Die Wirkungen dieser Inhalationen wurden von SEILER, GARCIN u. A. als höchst günstig wirkend bei Lungentuberkulose angewendet und es fehlt kein einziges Symptom in den diversen Krankenberichten, welches nicht gebessert wurde, allein die Controlversuche von GRANCHER und CHAUFARD, sowie JACCARD ergaben, dass diese Säuredämpfe die Lebensfähigkeit des Tuberkelbacillus nicht im Mindesten beeinflussen und die therapeutischen Versuche Anderer (POLYAK) bestätigen auch weiterhin, dass die Lungentuberkulose in keiner Weise durch die Inhalation günstig beeinflusst wird.

Schweflige Säure wurde wegen ihrer antibacillären Wirkung zu Inhalationen ausser bei Diphtheritis und Keuchhusten (BOHM, ILLINGWORTH u. A.)

auch bei Lungentuberkulose verwendet. Man liess die Kranken 2 Stunden täglich in einem Raume athmen, in welchem für den Cubikmeter Rauminhalt $1^1/_2$ Grm. Schwefel abgebrannt wurden (DUJARDIN-BEAUMETZ, DARIEX), oder 3—6 Stunden täglich in einem Raum, in welchem 5—10,0 Schwefel für den Raummeter verbrannt wurden (SOHLAND, LEY, BALBAUX u. A.). — DUJARDIN-BEAUMETZ verwendete zur Erzeugung von schwefligen Säuredämpfen auch die Schwefelkohlenstofflampen oder die Schwefelkerzen von DESCHIENS, die aus *Kal. nitr.* und Schwefel bestehen. Die Dämpfe der schwefligen Säure sollen auf fast sämmtliche Symptome bei Lungentuberkulose günstig einwirken. Doch hat in jüngster Zeit NIETNER diese Anschauung gründlich widerlegt. Auf Grund seiner Versuche, welche unter möglichst genauer Dosirung der Zimmerluft an schwefliger Säure vorgenommen wurden, kommt er zu folgendem Resultat: „Die Inhalationen mit schwefliger Säure haben einen scheinbaren Einfluss auf die die Mischinfection bedingenden Mikroorganismen im Sputum und das hektische Fieber der Phthisiker nur in einem Falle gehabt. Die Besserung des Allgemeinbefindens bei 6 Kranken ist wohl nicht der Einwirkung der schwefligen Säure zuzuschreiben, da bei 4 von diesen 6 Kranken die Besserung schon vor Beginn der Inhalationen eingesetzt hatte und da diese ausserdem gleichzeitig mit Tuberkulin behandelt wurden. Von einem Mittel gegen die Mischinfection müssen wir aber verlangen, dass es in jedem einzelnen Falle in einer gewissen Zeit das Fieber und die Bakterien aus dem Sputum beseitigt. Das zu leisten, ist die schweflige Säure nicht im Stande und deshalb ist sie für die Phthiseotherapie nicht brauchbar."

Formaldehyd-Inhalationen hat ebenfalls NIETNER vorgenommen. Das Ergebniss war ein durchaus ungünstiges. Diese Inhalationen verursachen bei den zu Fieber neigenden, beziehungsweise bei den schon fiebernden Phthisikern deutliche Temperatursteigerung.

Heisse Luft als Heilmittel gegen Lungentuberkulose in Form von Inhalationen wurde zuerst von HALTER empfohlen. Derselbe hatte beobachtet, dass die Ausräumer von Kalköfen nie an Schwindsucht erkranken, nimmt deshalb als Schutzmittel die dabei anhaltend eingeathmete heisse trockene Luft an und empfiehlt Lufteinathmungen von + 120—190° C. Diese heisse Luft soll die Tuberkelbacillen in der Lunge tödten, da ihr Optimum bei 37,5° C. ist, dieselben bei + 38,5° C. nur noch kümmerlich wachsen, bei + 42° C. aber gänzlich aufhören, sich zu entwickeln, bei Einwirkung einer Luft von + 50° C. innerhalb eines Monates absterben und einmaliges Aufkochen, d. h. + 100° C. sie gänzlich vernichtet. — WEIGERT stellte fest, dass trockene Luft, bis zu 150—180° C. erhitzt, beschwerdelos mehrere Stunden eingeathmet werden kann, dass sie in den ersten Minuten Beschleunigung des Pulses, eine Verminderung der Respirationsfrequenz mit gleichzeitiger Vertiefung der Inspirationen, eine Erhöhung der allgemeinen Körpertemperatur um $^1/_2$—1° C. bewirkt und dass die eingeathmete Luft eine Temperatur von mindestens + 45° C. anfweist, dass innerhalb einer Stunde nach beendigter Inhalation die Körpertemperatur wieder zur Norm zurückkehrt und dass das Allgemeinbefinden ungestört bleibt. Es wurde jedoch bald auf exactem, experimentellem Wege festgestellt, dass die Inhalationen heisser trockener Luft (von 180° C.) wirkungslos sind, gar nicht als solche zur Geltung kommen und die heisse Luft sich schon innerhalb des Larynx und der Fauces so abkühlt, dass sie nie höher ist als im Rectum, dass die erhöhte starke Wasserverdunstung die ganze Wärme einfach absorbirt (MOSSO und RONDELLI, NYKAMP, SEHRWALD). Mit Recht sagt SEHRWALD: „Wäre die HALTER'sche Deduction über die Einwirkung der heissen Athmungsluft auf die tuberkulös erkrankten Luftwege richtig, so müsste es vor Allem ja die Tuberkulose des Kehlkopfes sein, welche durch dieselbe günstig beeinflusst werden müsste, denn in den Kehlkopf gelangt die Luft noch wesentlich heisser als in die Lungen. Von einer Heilwirkung der HALTER-WEIGERT'schen Methode auf die Kehlkopftuberkulose hat sich aber bisher nichts nachweisen lassen."

Feuchte, warme Luft als Inhalation wird von KRULL als ausserordentliches Heilmittel gegen Lungentuberkulose empfohlen. Nach diesem Autor werden durch wiederholte feuchte, warme Luftinhalationen die Ernährungsgefässe der Lunge, ähnlich wie Blutgefässe der Haut durch oft wiederholte Einwirkung warmer Bäder auf dieselbe, allmälig dauernd reichlicher mit dem durch den angeregten Stoffwechsel üppiger bereiteten Blute versehen und der Ernährungszustand des Lungengewebes gehoben. Da nun ein Mensch, der von Tuberkulose befallen wird, schon eine geschwächte Lunge hat, die zu Tuberkulose disponirt, so wird diese Schwäche durch obige Wirkungen aufgehoben; der in der bereits ergriffenen Lunge noch nicht erkrankte Theil wird gegen das Vordringen des Tuberkelbacillus widerstandsfähiger gemacht und es werden Bedingungen geschaffen, den erkrankten Theil einerseits durch Resorptionsvorgänge zur Norm zurückzuführen, andererseits die Erkrankung durch Gefäss-, respective Bindegewebsneubildung zum Abschluss zu bringen. Bei dieser Thätigkeit wird die Lunge unterstützt durch den mit der warmen Luft eindringenden Wasserdampf, welcher die Erweichung und Ausstossung der käsigen Depôts wesentlich fördert. Schädliche Einflüsse wurden bei den Inhalationen nicht beobachtet. Dem gegenüber sind die Untersuchungen SEHRWALD'S freilich sehr ungünstig. Er kommt zu dem Resultat, dass man mit Hilfe dieser Vornahme weder die Lungenluft erwärmen, noch die Lunge blutreicher machen könne.

Bei Hämoptoe, gleichviel aus welcher Läsion des Lungengewebes dieselbe hervorgegangen ist, finden Inhalationen heutzutage wohl nirgends mehr Verwendung. Wenn sie nicht schädlich sind, haben sie zum mindesten keinen Werth. Angewendet und empfohlen wurden früher (SIEGLE, WALDENBURG u. A.) *Liqu. ferri sesquichl.*, Tannin, Alaun, *Plumbum aceticum*.

Bei putrider Bronchitis, Bronchiektasen, Lungenabscess, Lungengangrän können Inhalationen medicamentöser Stoffe von Erfolg begleitet sein. Doch ist nicht ausser Acht zu lassen, dass die bei allen diesen Zuständen vorhandene Bronchitis in erster Linie beeinflusst wird, da nach dem oben Mitgetheilten wohl nur ein minimaler Theil der inhalirten Stoffe in die Lungenhohlräume, respective in das kranke Lungengewebe eindringt. In erster Reihe kommt auch hier die Carbolsäure in Betracht, welche man in 2—3%iger Lösung dreimal täglich inhaliren lässt. — Einen nicht zu unterschätzenden Werth hat bei diesen Krankheiten auch das Terpentinöl. Sowohl die expectorirende als auch die zur Resorption chronischer exsudativer Schwellungen der Schleimhaut beitragende Wirkung wird hier betont; demnächst auch die fäulniss- und gährungswidrigen Eigenschaften dieses Mittels, ebenso sein Einfluss auf Herabsetzung des Fiebers, Verlangsamung der Respiration und Verminderung der Sensibilität. Die resorptionsbefördernde Wirkung leitet ROHRBACH daher, dass Terpentinöl, wie er experimentell feststellte, durch eine ihm eigenthümliche Reizwirkung die Blutgefässe zur Contraction bringt, die Schleimhaut blutleerer macht und demnach die Absonderung anregt. Die Wirkungen der Inhalationen der Dämpfe von Coniferenreisigaufgüssen (Tannen, Kiefern, Fichten und Latschenkieferreisig) gehören zum grössten Theil dem ätherischen Oelgehalt dieser Coniferen an. Derartige Inhalationen werden zumeist in allgemeinen Inhalationssälen der Bäder verwendet.

Der acute Larynx- und Bronchialkatarrh darf mit besserem Rechte als eine Domäne der Inhalationstherapie angesehen werden. Wenn trotzdem bei diesen Affectionen nicht allzuhäufig von den Inhalationen Gebrauch gemacht wird, so hat dies seinen Grund in dem Umstande, dass einestheils Narcotica für sehr viele Patienten ein bequemeres Hilfsmittel sind und in Anbetracht der kurzen Dauer des Krankheitszustandes ohne Furcht vor Gewöhnung an Narcotica verabfolgt werden dürfen, anderntheils sehr oft die Belästigung durch die Krankheit lieber hingenommen wird, wie die Mühe und die Umstände bei der Inhalationsvornahme. Immerhin wird man bisweilen gut thun, bei sehr empfindlichen

und durch Husten besonders belästigten Patienten gelegentlich Aufgüsse aromatischer, ätherische Oele enthaltender, und narkotischer Kräuter anzuwenden. Die in diesen Kräutern enthaltenen ätherisch-öligen und narkotischen Bestandtheile sind hier das Wirksame neben den Wasserdämpfen. Am beliebtesten sind die Camillentheedämpfe, welche gelind reizend wirken und deshalb bei Katarrhen mit torpider Schleimhaut indicirt sind. Unter den Aufgüssen der narkotischen Kräuter sind am meisten angewendet die von Belladonna, Bilsenkraut, Schierling, Strammonium. Ebenso eignen sich, besonders im Anfang des Katarrhes, Inhalationen von Lösungen doppeltkohlensauren Natrons oder eines alkalischen Brunnenwassers.

Beim chronischen Larynx- und Bronchialkatarrh sind die Patienten schon eher geneigt, sich mit der Procedur zu bemühen. Hier sind meist adstringirende Mittel, besonders Tannin am Platze. Alaun und *Liquor ferri sesquichl.* werden seltener angewendet.

Auch bei Stickhusten sind die Inhalationen beliebt und erwünscht. Schade nur, dass ein augenfälliger Erfolg keinem Medicamente zuzuschreiben ist. Unter anderen haben sich Benzindämpfe einen Ruf erworben. Man lässt auf die Betten der Patienten Nachts Benzin aufträufeln, so dass die Patienten sich dauernd in einer Benzinatmosphäre befinden, oder man giesst in den Dampftopf einen Esslöffel voll Benzin und lässt die Dämpfe mehrere Male täglich fünf Minuten lang einathmen oder man benützt die Papierdüte mit Watte oder man begiesst einen in siedendes Wasser getauchten Schwamm reichlich mit Benzin und hält ihn eine Viertelstunde vor Mund und Nase der Kinder, oder ein aus Gaze hergestelltes Säckchen, welches einen in Benzin getränkten Schwamm enthält, wird vor die Brust gehängt. Auch schweflige Säuredämpfe werden in der jüngsten Zeit gegen Keuchhusten empfohlen (SCHLIEP) Des Versuches werth ist auch die Carbolsäure, vorausgesetzt, dass die Kranken erwachsen genug sind, um inhaliren zu können (BURCHARDT).

Bei Asthma wurde von SÉE das Pyridin empfohlen. Ueber die Anwendungsweise desselben ist oben (pag. 275) Näheres angegeben. Chloroform, Amylnitrit, Jodäthyl sind ebenfalls beliebte Inhalationsmittel bei asthmatischen Zuständen und es gilt von ihnen dasselbe hinsichtlich der Wirkung und der Indicationen, was beim Pyridin gesagt ist. Der Räucherungen beim Asthma ist oben schon Erwähnung gethan.

Bei Diphtheritis und Croup wird von Inhalationen ausgiebiger Gebrauch gemacht. Carbolsäure, Milchsäure, Kalkwasser sind viel empfohlen. STOERCK spricht dem Kalkwasser jeden Werth ab und GOTTSTEIN sagt: „Ein Medicament wie Kalkwasser oder Milchsäure könne auf dem Wege der Inhalation unmöglich Croupmembranen auflösen. Wenn diesen Inhalationen einiger Nutzen zugeschrieben wird, so ist derselbe auf Rechnung der Anfeuchtung der Larynxwände zu setzen wie bei der Einathmung heisser Wasserdämpfe, denn niemals sammle sich auch nur annähernd so viel Lösungsflüssigkeit nach den Inhalationen im Larynx an, als nothwendig ist, um kleine Membranstückchen im Reagensglas zur Lösung zu bringen."

Neuerdings wird überhaupt der anhaltenden Inhalation von Wasserdampf sehr eifrig das Wort geredet. Nach dem Vorgange von OERTEL, MACKENZIE benutzt VARIOT den Wasserdampf als Unterstützungsmittel der Serumtherapie. Er legt die Kinder mit Croup in Zimmer, deren Luft Tag und Nacht mit Wasserdampf gesättigt ist. Derselbe hat nach seiner Ansicht eine auflösende Wirkung auf die Membranen und übt eine sedative Wirkung auf die Larynxnerven aus.

Auch Bromdämpfe sind wegen ihrer antiseptischen und desinficirenden Eigenschaften bei Diphtherie und Croup empfohlen. Man benutzt die aus Brom und Kieselguhr (5 : 1) geformten Platten — *Bromum solidificatum* — die als Patent von Dr. FRANK in den Handel kommen. Letzterer hat auch einen Apparat angegeben, in welchen diese Platten zur Entwicklung der Dämpfe gelegt werden

sollen und mittels welcher man direct an die diphtheritisch erkrankten Stellen die Dämpfe dirigiren kann.

Bei **Ozaena** ist die Einathmung zerstäubter Carbollösung durch die Nase empfehlenswerth. Auch der oben erwähnte Apparat von FELDBAUSCH kann mit Nutzen angewendet werden.

Für die Eintheilung und Dosirung der zu Inhalationen verwendeten Medicamente besitzen wir grundlegende Angaben durch WALDENBURG, SIEGLE, FRÄNKEL u. A. m.

Im Gebrauche sind: 1. als **Adstringentia: Tannin** in $^1/_4$—2%igen Lösungen. Doch ist es recht unpraktisch, dem Patienten die rein wässerigen Lösungen einzuhändigen. Denn bevor das Quantum verbraucht ist, hat sich in demselben schon reichliche Pilzbildung eingestellt. Am besten verordnet man Tannin in Glycerin (etwa 2:20) und lässt davon 10—20 Tropfen dem zu inhalirenden Wasserquantum hinzufügen. Bei Bronchialkatarrhen lässt man das angegebene Quantum 2—3mal täglich inhaliren. Weniger in Gebrauch ist Alaun in $^1/_4$—2%iger, *Zincum sulfuricum* in 1—2%iger, *Liquor ferri sesquichlor.* in 2—3%iger Lösung. Von Höllensteinlösungen wird zu Inhalationen wohl kaum mehr Gebrauch gemacht.

2. **Emollientia.** Hierzu gehört vor Allem der reine **Wasserdampf**, welcher auch bei der Anwendung von Infusen und Decocten schleimhaltiger Mittel, wie *Rad. Althaeae, Fl. verbasci*, *Species pectoral.* wesentlichen Antheil an dem Erfolge hat.

3. **Resolventia.** Am meisten im Gebrauch sind *Natr. chlor.* und *Natr. bicarb.* in 2—3%igen Lösungen, ferner die Mineralwässer von Ems, Salzbrunnen u. A. m.; seltener werden, in gleicher Lösung wie die oben erwähnten, *Ammon. hydrochl.*, *Kali carbonicum depurat.*, *Kali chlor.*, *Kali bromat.* angewendet.

4. **Narcotica:** Morphium, Belladonna, Cocain sind, inhalirt, weniger wirksam, wie per os oder subcutan aufgenommen, weil die Dosirung unsicher und das angewendete Quantum gewöhnlich zu gering ist, indem bei der Zerstäubung ein zu grosser Theil des Medicamentes verloren geht.

5. **Desinficientia und Antimycotica.** Hier steht die **Carbolsäure** in 1—3%iger Lösung obenan. Nächstdem das Thymol (1:1000). In minderer Gunst steht *Aqua chlori* (1—10:100), *Acidum salicylicum* (1:1000) und Resorcin (1:100).

Literatur: Aufrecht, Die Lungenschwindsucht mit besonderer Rücksicht auf die Behandlung derselben. Magdeburg 1887. — Brügelmann, Die Inhalationstherapie. Köln 1880. — Burchardt, Ueber die Behandlung des Keuchhustens mittels Inhalation von Carbolsauredampfen. Brit. med. Journ., 25. Sept. 1875. — Curschmann, Zur Localbehandlung der putriden Bronchial- und Lungenaffectionen. Berliner klin. Wochenschr. 1879. Nr. 29, pag. 431. — Demarquay, Versuch einer medicinischen Pneumatologie. Physiologische, klinische und therapeutische Untersuchungen über die Gase. Deutsch von O. Reyher. Leipzig und Heidelberg 1867 — Feldhausch, Ueber eine neue Methode permanenter Inhalation. Berliner klinische Wochenschrift. 1880, XVII, pag. 47. — Filipow, Behandlung mittels Sauerstoffs und Ozons. Pflüger's Archiv für die gesammte Physiologie. 1884, XXXIV, H. 7 8. — Fraenkel, Ziemssen's Handbuch der Krankheiten des Respirationsapparates. IV, 1. Halfte, pag. 86. — Gottstein, Die Krankheiten des Kehlkopfes. Leipzig u. Wien 1890, III. Aufl. — Günther, Die Fundamentalbedingung der Inhalationstherapie. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr 27, pag. 539. — Guttmann, Zur Inhalationstherapie. Deutsche med. Wochenschr. 1883, IX, pag. 51. — Halter, Ueber die Immunität von Kalkofenarbeitern gegen Lungenschwindsucht mit therapeutischen Vorschlägen. Berliner klin. Wochenschr. 1888, XXXV, Nr. 36, 38 — Hausmann (Meran). Zur Therapie mittels Inhalationsrespirators Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 34 — Knauthe, Bericht über die Arbeiten von Treutler, Steinbrück, Brügelmann, Krull über Stickstoffinhalationen. Schmidt's Jahrbücher. CLVII, pag. 97; CLXXXVI, pag. 190 — Knauthe, Ueber den therapeutischen Werth des Ozons. Bericht aus den Arbeiten von Binz, Meyer, Filipow, Eyselein, Stabel. Schmidt's Jahrbücher. CCVI, pag. 133. — Kochs, Beitrag zur Kenntniss der Verbrennungsproducte des Salpeterpapiers und die Ursache des *Asthma bronchiale*. Centralbl. f. klin. Med. 1886, VII, pag. 40. — Krull, Die Heilung der Lungenschwindsucht durch Einathmung feuchtwarmer Luft von bestimmter gleichbleibender Temperatur. Berliner klin. Wochenschr. 1888, XXXV,

Nr. 39, 40. — Krull, Weitere Mittheilungen über die Behandlung der Lungenschwindsucht mittels Einathmung feuchtwarmer Luft. Berliner klin. Wochenschr. 1889, XXXVI, Nr. 27. — Leyden, Deutsche med. Wochenschr. 1893, pag. 898. — Morell Mackenzie, Die Krankheiten des Halses und der Nase. Deutsch von Semon. Berlin 1880. — Matthieu, Gaz. des hôp. 1859, pag. 207. — Nietner, Inhalationen mit schwefliger Säure. Charité-Annalen. 1894, 19. Jahrg., pag. 570 (mit Literatur-Angaben). — Nietner, Versuche mit Inhalationen von Formaldehyd. Charité-Annalen. 1894, XIX. — Nykamp, Versuche über die Wirkung der heissen Luft nach Weigert bei Larynxtuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 18. — Nykamp, Versuche über die Wirkung der heissen Luft nach Weigert bei Kehlkopftuberculose. Discussion: Rieth (San Remo), Lazarus (Berlin), B. Fränkel (Berlin), Rosenfeld (Stuttgart). Tageblatt der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Heidelberg. Abtheilung für Laryngologie und Rhinologie. — Oertel, Respirationstherapie. Leipzig 1882. — Petruschky, Zur Behandlung fiebernder Phthisiker. Charité-Annalen. 1894, pag. 561. — Saenger, Ueber die mechanische Disposition zur Ozaena. Therap. Monatsh. 1894, pag. 502. — M. Saenger, Ueber die mechanische Disposition zur Ozaena. Wiener med. Presse. 1895, Nr. 39. — Sales-Girons, *Thérapeutique respiratoire. Salles de Respiration nouvelles.* Paris 1858. — Schliep, Schweflige Säuredämpfe gegen Keuchhusten. VI. Congr. f. innere Med. 1887. — Schmid, Inhalationsbehandlung der Erkrankungen der Athmungsorgane. Handbuch d. spec. Therap. von Pentzold u. Stintzing. Jena 1894. — Schreiber, Studien und Grundzüge zur rationellen localen Behandlung der Krankheiten der Respirationsorgane. Zeitschr. f. klin. Med. 1888, XIII, pag. 117 u. 286. — Schrötter, Localtherapie der Kehlkopfkrankheiten. Wien 1887, pag. 110. — Sée, Lungenkrankheiten. Deutsch von Salomon. Berlin 1887, tII. Th., pag. 149. — Sehrwald, Welchen Einfluss übt die Einathmung heisser trockener Luft auf die Temperatur der Lungen? Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 15, pag. 303. — Sehrwald, Die Krull'sche Methode. Berliner klin. Wochenschr. 1888, p. 787; 1889, pag. 607; Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 45, pag. 889; Nr. 46, pag. 1017. — Siegle, Die Behandlung der Hals- und Lungenleiden mit Inhalationen. Stuttgart 1869, 3. Aufl. — Stoerck, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes. Stuttgart 1880. — Treutlor, Die Herstellung und Anwendung von Stickstoffinhalationen gegen Lungenkrankheiten. Dresden 1879. — v. Tröltsch, Apparat zur Zerstäubung von Flüssigkeiten. Arch. f. Ohrenhk. 1878, XIII, 2, 3. — Türck, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre Wien 1866. — Variot, Journ. de clin. et de thérap. infantile. 1895, Nr. 16. — Waldenburg, Die locale Behandlung der Krankheiten der Athmungsorgane. Berlin 1872, 2. Aufl. — Weigert, Zur Heilung der bacillären Phthise. Internat. Rundschau. 1888, Nr. 51.

Aufrecht.

Jodhämol, vergl. pag. 64.

Jodoformin (geruchloses Jodoform). Eine von der chemischen Fabrik L. C. Marquart dargestellte Verbindung des Jodoforms mit einem schwach antiseptischen Körper (Hexamethylentetramin?). Ein geruchloses, fein vertheiltes, weisses Pulver, welches sich durch Einwirkung des Lichtes leicht gelb färbt, mit einem Jodoformgehalt von 75%, in Wasser unlöslich, schmilzt unter plötzlicher Zersetzung bei 178° C., spaltet bei Einwirkung von Säuren und Alkalien Jodoform ab, lässt sich mit Glycerin zur Emulsion und mit wasserfreien Materialien zu Salben verarbeiten. Wie Eichengrün und Iven ausführen, zersetzen die Wundsecrete das Jodoformin, so dass sich Jodoform abspaltet, wonach jenes dem Jodoform antiseptisch vollständig gleichwerthig wirkt. Die Abspaltung des Jodoforms hört mit Ablauf der Secretion, also bei eintretender Heilung auf, weshalb der Geruch nach Jodoform stets nur ein minimaler ist. Trostorff fand es bei *Ulcus molle* von guter Wirkung, der Jodoformgeruch trat erst beim Wechsel der Watte um die Eichel herum und beim Waschen der erkrankten Theile auf; auch er hebt den Mangel an Reizerscheinungen bei Anwendung des Mittels hervor. Trostorff wendet es bei chronischer Gonorrhoe an, um damit nach vorausgegangener anderweitiger Behandlung im Urethroskop die Schleimhaut der Harnröhre — Epitheldefecte, Infiltrate im submucösen Bindegewebe — durch Einpudern der Partien zur Heilung zu bringen.

Literatur: A. Eichengrün, Jodoformin (geruchloses Jodoform). Therap. Monatsh. 1895, pag. 487. — Ibidem, pag. 669. — Iven, Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 36. — Trostorff, ibidem Nr. 50.

Loebisch.

Jodquecksilberhämol. Neben der Inunctionscur und der Subcutancur der Syphilis bleibt die innerliche Behandlung mit Mercurialien trotz aller Angriffe, welche sie erfahren hat, für gewisse Fälle unzweifelhaft zu Recht bestehen.

Weitaus das häufigste interne antisyphilitische Quecksilbermittel war bis vor Kurzem das Calomel; jetzt jedoch scheint es seine Rolle in dieser Beziehung wenigstens für Erwachsene ziemlich ausgespielt zu haben. So äussert sich ein Syphilidolog vom Fach, J. P. RILLE, über dasselbe soeben folgendermassen: „Das Calomel wirkt stark diarrhoisch, hat am raschesten Stomatitis zur Folge und ist als Antisyphiliticum zum internen Gebrauche gegenwärtig wohl nur auf die Kinderpraxis beschränkt.“ Das Sublimat hat zu innerlicher Verwendung nur sehr vorübergehend gedient. Die auf das LUSTGARTEN'sche Tanninquecksilber gesetzten Erwartungen haben sich nach RILLE nicht vollständig erfüllt. Auch das gallensaure Quecksilber und das Peptonquecksilber haben sich nicht bewährt. Man sieht sich also gezwungen, seine Zuflucht zu den Jodverbindungen des Quecksilbers zu nehmen, die für spätere Stadien dieser Krankheit ja auch den nicht zu unterschätzenden Vortheil bieten, gleichzeitig Jod dem Organismus zuzuführen. Neben dem *Protojoduretum* und *Deutojoduretum Hydrargyri*, welche namentlich in Frankreich ausserordentlich viel verwendet worden sind, hat sich nun nach RILLE und nach DIXON MANN neuerdings das Jodquecksilberhämol eingebürgert. Es bildet ein in Wasser unlösliches braunes Pulver, welches durch Fällen von in Wasser gelöstem Blutfarbstoff mit Quecksilberjodidjodkalium hergestellt wird und einen Quecksilbergehalt von 12—13%, sowie einen Jodgehalt von 28,68% besitzt. Es kommt als ***Haemolum Hydrargyro-jodatum*** von der Firma E. Merck aus in den Handel und wird am besten in Pillen verordnet nach folgender Formel: Rp. *Haemoli hydrargyri-jodati 10,0, Succi Liquiritiae depurati quant. sat ut fiant lege artis pilulae Nr. 50.* D. S. 3mal täglich 3 Stück während oder nach der Mahlzeit zu nehmen.

Die nach dem Gebrauche des Mittels auftretenden mercuriellen Nebenwirkungen sind relativ gering und nöthigen nicht zum Aussetzen der Cur. Die Magenthätigkeit wird davon gar nicht gestört. Die Resorption erfolgt prompt, wie man am Schwinden der syphilitischen Erscheinungen, sowie an der Ausscheidung durch den Harn nachweisen kann. Der Vorzug des Präparates gegenüber anderen Mercurialien besteht darin, dass es bei leichter Verträglichkeit auf heruntergekommene Syphilitiker durch seinen Eisengehalt gleichzeitig tonisirend wirkt. So äussert sich RILLE: „Der Versuch, im Jodquecksilberhämol eine tonisirend wirkende Substanz in Verbindung mit einem Antisyphiliticum herzustellen, gelang auf's Beste.“ Und an anderer Stelle sagt er: „Das Jodquecksilberhämol ist das einzige Präparat, welches Jod und Quecksilber zusammen mit Eisen enthält und so neben specifischen Heilwirkungen auch eine tonisirende, den allgemeinen Kräftezustand hebende Einwirkung gestattet. Das längst eingebürgerte *Ferrum jodatum* kann dasselbe auch nicht annähernd erreichen und ist leicht zersetzlich. Das Jodquecksilberhämol dürfte demnach bei mit Blässe der Haut, herabgekommenem Ernährungszustande einhergehenden, gleichwie mit Scrophulose combinirten Syphilisfällen seine Hauptanwendung finden.“ Ganz unabhängig davon kommt DIXON MANN in Manchester zu dem Ergebniss: „Jodquecksilberhämol scheint schneller antisyphilitisch zu wirken als blaue Pillen und Calomel. Ich bin geneigt, das Jodquecksilberhämol jedem anderen Quecksilberpräparate vorzuziehen, wo es sich um anämische, schwache, heruntergekommene Patienten handelt.“

Literatur: J. H. Rille, Ueber Behandlung der Syphilis mit Jodquecksilberhamol. Arch f Dermat. u. Syph. 1897, XXXIV, Heft 2. — J. Dixon Mann, *Clinical Note on the action of Jodide and Mercury Haemol.* The Med. Chronicle. Februar 1896, Nr. 5, pag. 346.

Kobert.

Jodsäure und jodsaure Salze. Schon im Jahre 1881 hat BINZ darauf hingewiesen, dass die Jodsäure wegen ihrer Eigenschaft, Jod leicht abzuspalten, sowohl bei innerlicher als äusserlicher Anwendung als Ersatzmittel des Jodoforms dienen könnte. Erst 1894 stellte J. RUHEMANN Versuche mit Jodsäure und jodsaurem Natron an, welche die Brauchbarkeit dieser in dem eingangs erwähnten Sinne bestätigen. Wohl ist die äussere Anwendung der reinen

Säure wegen Schmerzhaftigkeit zu vermeiden. Sie lässt sich auf der äusseren Haut und auf Schleimhäuten nur in der Form des Aetzstiftes, ferner in 5—10%igen wässerigen Lösungen oder ebenso starken Lanolinsalben anwenden. Die Nasenschleimhaut verträgt eine 10%ige Lösung oder gleichstarke Salbe ausgezeichnet, der Kehlkopf noch eine aus 1 Theil Jodsäure mit 3—4 Theilen Borsäure, weit empfindlicher sind dagegen die Schleimhäute der Vagina und des Uterus, bei deren Behandlung ½—1%ige Vaginalkugeln empfohlen werden. Der Jodsäure ist auch eine bedeutende hämostyptische Wirkung eigen, besonders wenn man mit der Anwendung der 5—6%igen Lösung einen gewissen Druck verbindet.

Innerlich zeigte sich das jodsaure Natron von guter Wirkung bei scrophulösen Affectionen und Drüsenanschwellungen; beim chronischen Bronchialasthma trat nach fortgesetztem langen Gebrauch vorzügliche Wirkung ein. Drüsenschwellungen schwanden überdies rasch nach subcutanen Injectionen von *Natrium jodicum* in Dosen von 0,05—0,2 Grm. Intern giebt man dieses pro die 1 Grm. am zweckmässigsten in Pillenform; wässerige Lösungen gebe man in Milch nach den Mahlzeiten.

In jüngster Zeit hat RUHEMANN überdies die „Verbindungen der Jodsäure mit Lithium, Silber, Quecksilber, ferner mit einigen Alkaloiden, Atropin, Chinin, Codeïn, Scopolamin (Hyoscin) und Strychnin an Thieren und in der klinischen Praxis versucht. Das *Lithium jodicum*, $LiJO_3 + \frac{1}{2}H_2O$, ein weisses, in Wasser sehr leicht lösliches Pulver, wurde in Form von subcutaner Injection zu 0,1 Grm. bei harnsaurer Diathese und bei Nierenkoliken gereicht. Nach einigen Injectionen hörte die massenhafte Ausscheidung der krystallinischen Harnsäure auf. Innerlich versuchte er das Mittel bei alter Gicht in Gaben von 0,15—0,2 Grm. in Pillenform dreimal täglich. *Argentum jodicum*, $AgJO_3$, ein weisses, in kochendem Wasser schwer lösliches Pulver, soll in Gaben von 0,005—0,01 Grm. als Darmadstringens sowohl bei acuten, als auch bei chronischen Enteritiden und Darmblutungen rasch wirken. Bei Kindern ist die Dosis entsprechend zu verringern. Das *Hydrargyrum jodicum oxydatum*, $Hg(JO_3)_2$, ein weisses, amorphes Pulver, fast unlöslich in reinem Wasser, löslich in Wasser, dem etwas Kochsalz oder Jodkalium zugesetzt ist, wurde bei Lues in Form intraparenchymatöser Injection angewendet. Schädliche Nebenwirkungen, namentlich auf die Niere, wurden nicht beobachtet. Auch die Reaction von Seite der Mundschleimhaut war nur geringfügig. RUHEMANN verordnet: Rp. *Hydrargyri jodici oxydati 0,12, Kalii jodati 0,08, Aq. destillatae 10,0.* D. S. Zu intraparenchymatösen Injectionen 1—1½ PRAVAZ-Spritze jeden 2.—4. Tag zu appliciren. Für eine Cur sind gewöhnlich 20, in hartnäckigen Fällen 30 Injectionen nöthig.

Bezüglich der Verbindungen der Jodsäure mit den Alkaloiden zeigt sich in einigen Fällen eine Steigerung der eigenthümlichen Wirkung der letzteren. *Chininum jodicum*, $C_{20}H_{24}N_2O_2 \cdot HJO_3$, ein weisses, in Wasser lösliches Krystall, zeigt sowohl subcutan als per os genommen einen deutlich neurotonischen Einfluss und wäre daher bei Neuralgien zu versuchen. Die Injectionsstelle bleibt, wie auch bei den übrigen subcutan einverleibten jodsauren Alkaloiden, einige Tage lang auf Druck empfindlich. Zur subcutanen Injection 0,1 pro dosi. *Codeinum jodicum*, $C_{18}H_{21}NO_3 \cdot (HJO_3)_2$, weisse Nadeln, schwer löslich in Wasser und Weingeist. Bei längerer Aufbewahrung zersetzt sich das Salz unter Braunfärbung und Ausscheidung von Jod. Die antineuralgische und schmerzstillende Wirkung des jodsauren Codeins ist bei subcutaner Einführung bedeutend energischer ausgeprägt als bei den bisher in der Medicin gebrauchten löslichen Codeinsalzen; in einem grossen Procentsatz von Fällen kann es auch das Morphin vollkommen ersetzen. Es zeigte sich auch bei heftigem Hustenreiz der Kinder und der Phthisiker wirksam. Rp. *Codeini jodici 0,3, Aq. destillatae 10,0.* D. S. 1—1½ PRAVAZ-Spritze zur subcutanen Injection. Für Kinder verordnet man in obiger Formel so viel Centigramme Alkaloidsalz, als

dieselben Jahre zählen. *Atropinum jodicum*, $C_{17}H_{23}NO_3 . HJO_3$, farblose, in Wasser und Alkohol lösliche Krystallnadeln. Die Lösungen dieses Salzes halten sich lange keimfrei. Nach RUHEMANN tritt sowohl beim jodsauren Atropin als beim jodsauren Scopolamin die Mydriasis schneller ein und läuft rascher ab als bei den anderen Salzen dieser Alkaloide; für die augenärztliche Praxis empfehlen sich $^1/_2$—$1^1/_2$%ige Lösungen des Atropinsalzes. *Scopolaminum (Hyoscinum) jodicum*, $C_{17}H_{21}NO_4 . HJO_3$, bildet farblose, in Wasser und Weingeist lösliche Krystalle. Es zeigt sowohl bei interner als auch bei subcutaner Einverleibung eine doppelte, ja dreimal so starke Wirkung als die entsprechenden halogensauren Verbindungen. Es sind daher wesentlich geringere Dosen anzuwenden als von den letztgenannten Verbindungen. So dürfen intern beim Jodat Dosen von 0,5 Mgrm. nicht überschritten werden; bei subcutaner Injection soll 0,0002 als maximale Dosis gelten; für gewöhnlich reicht man von 0,0001 bis 0,00015 Grm. des jodsauren Salzes. Bei Iritis und Keratitis wirkt das Mittel als sicheres und reizloses Mydriaticum. *Strychninum jodicum*, $C_{21}H_{22}O_2 . HJO_3$, farblose, in Wasser lösliche Krystallnadeln; ist gleich den gebräuchlichen Strychninsalzen als Tonicum, ferner bei gewissen Lähmungen und Anästhesien anzuwenden. Bei der subcutanen Injection darf die Dosis von 6 Mgrm. nicht überschritten werden, da sonst toxische Wirkungen eintreten.

Literatur: Binz, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1881, XIII, pag. 131. — I. Ruhemann, Therap. Monatsh. März u. April 1894. — Idem, Ueber die klinische Verwerthbarkeit der jodsauren Verbindungen. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 37. — E. Merck, Bericht über das Jahr 1894 und über das Jahr 1895. Loebisch.

Iridosklerotomie, s. Glaukom, pag. 219.

K.

Kartoffelvergiftung. Die Existenz durch den Genuss von Kartoffeln herbeigeführter Vergiftungen beim Menschen ist durch eine grössere Anzahl in der Literatur zerstreuter Beobachtungen sichergestellt. Diese gehen bis in das vorige Jahrhundert zurück. Die älteste Intoxication, die 12 Personen betraf, kam 1784 in Basel vor[1]; mehrere ähnliche Fälle von Intoxication dieser Art, darunter einen tödtlich verlaufenen, beschrieb HEIM 1808.[2]) Interessanter als diese Einzelfälle aus der älteren Literatur sind die der neueren Zeit angehörigen Massenvergiftungen in Kasernen, die theils in Lyon[3]), theils im Elsass[4]) beobachtet wurden. Diese vervollständigen nicht allein die Symptomatologie der fraglichen Intoxication, sondern haben auch eigentlich erst durch die an die auf drei verschiedene Massenerkrankungen sich vertheilenden Elsässer Fälle sich anreihenden Untersuchungen die wissenschaftliche Grundlage sowohl für die Theorie als für die Prophylaxe der Kartoffelvergiftung geschaffen.

Schon aus den älteren Beobachtungen geht das mit Bestimmtheit hervor, dass es sich um ein aus einer Affection des Magens und Darmcanals und aus davon unabhängigen Störungen des Centralnervensystems zusammengesetztes Krankheitsbild handelt. Zu diesen treten nach den neueren Beobachtungen auch Störungen der Circulation und der Temperatur hinzu. In den leichtesten Fällen beschränken sich die Erscheinungen auf Kopfschmerz, Empfindlichkeit des Unterleibes, Uebelkeiten, Abgeschlagenheit und Schwindel, der einige Tage anhalten kann; bei schwererer Intoxication kommt es zu heftigem Leibschmerz, Erbrechen und Diarrhoe mit Steigerung der Temperatur auf 39° und darüber und häufig mit stark beschleunigtem Pulse, der später retardirt sein kann, auch mit Trockenheit der Zunge. Nicht selten kommen auch bei den leichter Erkrankten Frösteln und reichliche Schweisse vor, ausserdem die schon von MUNCKE beobachtete Pupillenerweiterung, die z. B. bei $^2/_3$ aller Erkrankten in Lyon beobachtet worden sein soll, wogegen sie im Elsass nur in einzelnen Fällen zu constatiren war. In schwereren Fällen können Ohnmachten oder Collapserscheinungen mit *Facies hippocratica*, Wadenkrampf, kleinem beschleunigten Pulse, tiefliegenden Augen, Kälte des ganzen Körpers und bedeutender Störung des Bewusstseins zu den Diarrhöen hinzutreten (MUNCKE). Bei $^1/_3$ der Erkrankten in Lyon waren Ohrensausen, Lichtscheu und Krämpfe zugegen.

Die Dauer der Erkrankung beträgt 4—5, in einzelnen Fällen, wo die Diarrhoe länger anhält, 7—8 Tage. Der Verlauf ist sehr günstig; abgesehen von einem sehr zweifelhaften Falle von HEIM ist tödtlicher Ausgang überhaupt

nicht vorgekommen. Die Diagnose des Leidens beruht wesentlich auf der Ermittelung der der Erkrankung vorhergegangenen Umstände. Häufig führte das Erbrochene oder die Darmentleerungen durch die darin enthaltenen unverdauten Kartoffelstücke zu der Erkenntniss von deren Ursache. Bei Massenerkrankungen wird es meist nicht schwer sein, das ätiologische Moment aufzufinden und an den verdächtigen Kartoffeln abweichende Beschaffenheit zu constatiren. Bei der ältesten Vergiftung findet sich angegeben, dass man in Basel eine besondere Sorte, die „Schweinekartoffel", für giftig halte, doch ist auch hier, wie bei den übrigen Intoxicationen, bemerkt, dass die die Vergiftung veranlassenden Kartoffeln unreif gewesen sind. Von vornherein ist es auffällig, dass alle Vergiftungen, mit Ausnahme einer Massenerkrankung im Elsass, in eine Zeit fallen, wo die Ernte der Spätkartoffeln noch nicht begonnen hatte und diese bestimmt noch nicht reif und ausgewachsen waren, nämlich im Anfange des Monats August. Bei der einen Elsässer Massenvergiftung, der grössten, auf 357 Mann sich erstreckenden, werden die Kartoffeln als noch nicht geniessbare Spätkartoffeln von weicher Consistenz bezeichnet. In der zweiten Elsässer Vergiftung sollen die Kartoffeln im Allgemeinen reif, aber weich und wässerig gewesen sein. In der dritten Epidemie (Mitte Juli 1893) waren vorjährige Kartoffeln von nicht näher angegebener Beschaffenheit die Ursache der Erkrankung, in Lyon reichlich ausgekeimte alte und neue, unter diesen sehr viele kleine, durch Luftkeimung der alten entstandene. Nach dem Anfhören des Consums der neuen Kartoffeln kamen hier weitere Krankheitsfälle nicht vor.

Es kann nach der Symptomatologie kein Zweifel darüber bestehen, dass es sich um leichte acute Vergiftungen durch Solanin handelt, das nach den bisher vorliegenden Intoxicationsfällen ebenfalls bald vorwaltend gastrointestinale Reizung, bald mehr cerebrale Erscheinungen herbeiführt. Das Auftreten intensiverer Diarrhoe bei Kartoffelvergiftung erklärt sich leicht dadurch, dass das Solanin mit dem gequollenen Stärkemehl der Kartoffeln tiefer in den Darmtractus gelangt als bei directer Einführung von Solanin in den Magen. Dass es sich nicht um Zersetzungsgifte wie bei Fleischvergiftungen handelt, lehrt der ausserordentlich günstige Verlauf der Intoxication. Dass sich Solanin nicht blos, wie man früher meinte, in den Kartoffelkeimen, sondern auch in den Kartoffeln selbst findet, ist schon 1843 durch WACKENRODER, der aus 1 Kgrm. Kartoffeln 5 Mgm. Solanin gewann, festgestellt worden. Später hat HAAF (1864) in rohen, von den Keimen befreiten Kartoffeln im Mai 0,032, im Juli 0,042% Solanin aufgefunden. Nach G. MEYER[6]) ist der Gehalt roher (elsässischer) Kartoffeln vom November bis zum Februar gleich und beträgt im Kilo 0,042—0,046% (Maltakartoffeln vom März enthalten wenig mehr, 0,045%), steigt aber im März und April auf das Doppelte (0,078 — 0,096%) und im Mai, Juni und Juli noch weiter bis 0,1—0,115. Im Juli geerntete, nicht ganz ausgewachsene, sehr dünnschalige Kartoffeln enthielten 0,236, im August geerntete noch 0,201‰ Solanin. Noch weit grösser aber ist der Gehalt gekeimter Kartoffeln und insonderheit der an den Keimen entstehenden kleinen Kartoffeln, von denen 1 Kgrm. nicht weniger als 0,580 Grm. Solanin lieferte. In alten mit Pilzwucherungen durchsetzten Kartoffeln wurde sogar 1,34 per Kilo gefunden. Die Möglichkeit einer Solaninvergiftung durch Kartoffeln von einem solchen Solaningehalte ist gewiss nicht abzustreiten, selbst wenn nicht, wie in einzelnen Fällen geschehen, 20—30 Kartoffeln verzehrt wurden. Allerdings wird durch Schälen der Kartoffeln auch ein Theil des Solanins entfernt, da auch in der Schale selbst, nicht allein in den Schichten unter der Schale, das Alkaloid vorhanden ist.

Prophylaktisch wird man bei Ankäufen von Kartoffeln zur Verpflegung im Sommer besonders die an den Keimen entwickelten jungen Kartoffeln perhorresciren. Durch Aussuchen dieser kleinen Kartoffeln wurde ein Bataillon in Lyon vor Erkrankungen bewahrt. Am schädlichsten erscheint der Genuss in der

Schale gekochter Kartoffeln, da nach MEYER's Untersnchung kein Solanin in das Kochwasser übergeht, das beim Kochen geschälter Kartoffeln stets solaninhältig ist.

Literatnr: [1]) Rahn, Gazette de Santé. 1785, IV, Heft 6, pag. 565. — [2]) Heim, Horn's Archiv. 1808, XIII, Heft 2, pag. 311. — [3]) Mnncke, Ein Fall von Vergiftung durch den Genuss von unreifen Kartoffeln. Hecker's med. Annalen. XI, pag. 298. — [4]) Cortial, *Accidents d'intoxication survenus au 139e d'infanterie à Lyon et imputés à la consommation de pommes de terre de mauvaise qualité*. Arch. de méd. milit. 1889, IV, pag. 3. — [5]) O. Schmiedeberg, Ueber die toxikologische Bedentung des Solaningehaltes der Kartoffeln. Arch. f. experim. Path. n. Pharm., XXXVI, pag. 372. — [6]) Gustav Meyer, Ueber den Gehalt der Kartoffeln an Solanin und über die Bildnng desselben während der Keimnng. Ebenda 1895, pag. 360.

Husemann.

Kobaltnitrat, bei Blausänrevergiftnng, pag. 63.

Kohlenoxydvergiftung. Znr Theorie des Todes durch Kohlenoxydvergiftung ist neuerdings eine Reihe experimenteller Untersuchungen ausgeführt, die neue Argumente für die Ansicht GEPPERT's (Encyclopäd. Jahrb., III, pag. 452) bringen, dass Kohlenoxyd directe Wirkung auf die Nervencentren und speciell auf das Athmungscentrum besitze und die Vergiftung nicht einfach Asphyxie infolge von Sauerstoffverarmung der Gewebe durch Speisung mit einem vermöge der Bindung des Kohlenoxydes an Hämoglobin sauerstoffarmen Blute sei. Ein italienischer Forscher, BORRI [1]), will sogar sämmtliche gasförmige Gifte, die sich mit Hämoglobin chemisch verbinden, wie Kohlenoxyd, Schwefelwasserstoff und Blausäure, nicht als Blutgifte, sondern als gleichartige, nur gradweise verschiedene Nervengifte, deren Hauptangriffspunkt das verlängerte Mark bildet, angesehen wissen, die nach Art der Anästhetica zuerst kurzdauernde Erregung, später Lähmung des Gehirns hervorbringen. Die für eine solche Anschauung in's Treffen geführte, thatsächlich allerdings erwiesene Giftigkeit des Kohlenoxydes für Thiere, die kein Hämoglobin in sich haben, beweist indessen nicht, dass die Bindung des Hämoglobins durch Kohlenoxyd bei der Vergiftung von Warmblütern gar keine Rolle spielt; ja bei genaueren Versuchen darüber wird man sich leicht überzeugen können, dass zwischen der Einwirkung auf roth- und nicht rothblütige Thiere ein ganz enormer Unterschied besteht. Nimmt man die Zeit, in welcher der Tod durch Kohlenoxyd bei warmblütigen Thieren herbeigeführt wird, als Einheit an, so stellt sich die für Frösche und Kröten auf 1000, bei Schnecken aber auf 100.000. Dass manche Insecten nicht von Kohlenoxyd getödtet werden, ist eine längst bekannte Thatsache; auf die Eier der Seidenraupe hat die 48 Stunden fortgesetzte Einwirkung von Leuchtgas keinen schädigenden Einfluss.[2]) Auf die Keimung von Samen übt Kohlenoxyd nur einen retardirenden Einfluss, hebt sie aber nicht auf.[3])

Von MARCACCI, der zuerst auf die Analogie der Wirkung des Kohlenoxydes mit der der Anästhetica hinwies, ist besonders die Thatsache hervorgehoben, dass die Erscheinungen der Vergiftung sich wesentlich ändern, wenn man das Kohlenoxyd oder die es enthaltenden Gasgomenge durch die Nase inhaliren oder wenn man sie von der Bauchhöhle aus oder nach der Tracheotomie durch eine Canüle athmen lässt. Bei den beiden letzteren Arten der Gaszufuhr fallen die Erregungszustände, insbesondere die bei Thierversuchen häufigen Krämpfe völlig weg, und es kommt dann allerdings zu einem Krankheitsbilde, das mit der Chloroformnarkose ausgeprägte Aehnlichkeit besitzt, zu anfänglichem Schlafe und Abschwächung sämmtlicher Lebensfunctionen unter starker Abnahme der Körpertemperatur, die in Fällen von Genesung bis 35°, bei letalem Ausgange, wo es zu Sopor und Somnolenz kommt, bis unter 30, ja selbst unter 21° sinken kann.[4]) Ob man eine directe Wirkung des Kohlenoxydes auf die Wärmecentren oder auf das Protoplasma als Ursache dieser niedrigen Temperaturen anzusehen hat, bedarf noch des experimentellen Nachweises; jedenfalls aber liegt bis jetzt

kein Grund vor, anzunehmen, dass nicht wenigstens ein Theil dieser Wirkung auf die Veränderung der Sauerstoffaufnahme der rothen Blutkörperchen zurückzuführen ist. MARCACCI hat die von ihm bei Kohlenoxydvergiftung durch Inhalation beobachtete Athembeschleunigung und Verlangsamung des Herzschlages, ebenso wie die bei Thieren vorkommenden tetanischen Krämpfe als Reflexphänomene gedeutet, die auf einer reizenden Einwirkung auf die Schleimhaut der Nase beruhen sollen. Es ist aber keinem Zweifel unterworfen, dass Hyperpnoe und Herzpalpitationen als Folge von Sauerstoffmangel des Blutes, ohne dass irgend ein fremdes Gas zur Einwirkung gelangt, auftreten. Wie HALDANE[5]) richtig bemerkt hat, sind diese beiden Erscheinungen mit einem Gefühle von Vollsein im Kopfe, Beeinträchtigung des Sehens und Hörens, Verwirrung der Gedanken und Unsicherheit des Ganges die Erscheinungen, welche bei Bergsteigern und Luftschiffern durch Einathmen verdünnter Luft in grosser Höhe eintreten und genau die nämlichen Phänomene sind, wie sich HALDANE durch interessante Selbstversuche zu überzeugen Gelegenheit hatte, die Erscheinungen der leichtesten Vergiftung, wie sie eintreten, wenn die Atmosphäre nur 0,05% Kohlenoxyd enthält, durch welche jeder irritative Effect auf die Nasenschleimhaut selbstverständlich ausgeschlossen ist. Andererseits ist bei gewissen Fällen von höchst acuter Kohlenoxydvergiftung die Annahme einer Reflexsynkope nicht auszuschliessen, besonders bei dem Einathmen unter starkem Drucke ausströmenden Leuchtgases, wo übrigens auch noch andere gasförmige Stoffe theils irritativ auf die ersten Luftwege einwirken, theils in bedenklicher Weise den Zutritt des Sauerstoffes zum Blute erschweren können. Es handelt sich in den allerdings seltenen Fällen von plötzlichem Tode durch entweichendes Leuchtgas vielleicht manchmal nicht um eine eigentliche höchst acute Kohlenoxydvergiftung, sondern um Combination von Asphyxie und Synkope, und man wird nicht überrascht sein, wenn man in solchen Fällen einerseits exquisite Krämpfe auftreten sieht, andererseits die Beschaffenheit des Blutes nicht vollständig in Harmonie mit der bekannten ziegelrothen Farbe bei langsam verlaufender Kohlendunst- oder Leuchtgasvergiftung findet. Man wird in solchen Fällen, ebenso wie da, wo die Vergifteten erst längere Zeit nach der Vergiftung gestorben sind, nachdem sie bereits Stunden lang wieder kohlenoxydfreie Luft geathmet haben, auch das spectroskopische Verhalten des Kohlenoxydhämoglobins nicht constatiren können. Dasselbe Verhalten hat RAIMONDI auch bei rapide mit Leuchtgas getödteten Thieren constatirt.

Bei leichten Vergiftungen geht zweifelsohne die charakteristische Blutveränderung parallel der Schwere der Erscheinungen. Nach HALDANE wird beim Einathmen kohlenoxydhaltiger Luft die Hälfte des inhalirten Kohlenoxydes absorbirt. Die für die Herbeiführung erheblicher Erscheinungen nothwendige Zeit beim Erwachsenen hängt von der Zeit ab, welche die Inhalation von etwa 660 Ccm. oder die Absorption von circa 330 Ccm. des reinen Gases erfordert. Sie wird daher bedingt einerseits durch den Procentgehalt der Luft, andererseits durch die Tiefe der Inspirationen und die Menge der rothen Blutkörperchen. Das Verschwinden der Symptome ist direct proportional dem Verschwinden des Kohlenoxydes aus dem Blute durch Dissociation des Kohlenoxydhämoglobins unter dem Masseneinflusse des Sauerstoffes in den Lungencapillaren und die Diffusion des Gases durch die Epithelien der Alveolen nach aussen. Die Elimination geschieht sehr langsam, so dass nach Sättigung von $^1/_3$—$^1/_2$ noch nach 3 Stunden 10, bezw. 20% Kohlenoxyd im Blute vorhanden sind. Zu Intoxicationssymptomen kommt es erst beim Menschen, wenn die Luft 0,05% enthält, schwerere Erscheinungen treten erst auf, wenn 0,2% vorhanden sind. Der Maximumbetrag, den das Blut aus einer geringe Mengen Kohlenoxyd enthaltenden Atmosphäre zu entnehmen vermag, hängt nach HALDANE fast ganz von der relativen Affinität des Kohlenoxydes und des Sauerstoffes für Hämoglobin und von der relativen Spannung beider Gase im Blute ab. Die Affinität des Kohlenoxydes zum Hämo-

globin ist ungefähr 140mal so gross wie die des Sauerstoffes. Bei einer gegebenen Menge von Kohlenoxyd in der Luft wird eine bestimmte Sättigung des Blutes mit Kohlenoxyd in etwa $2^1/_2$ Stunden erreicht und später nicht überschritten, wenn auch die Inhalation der verdorbenen Luft noch lange Zeit fortgesetzt wird (HALDANE).

Auf der relativen Athemgrösse beruht die ausserordentliche Empfindlichkeit mancher kleiner Thiere gegen Kohlenoxyd. Mäuse werden durch Luft von gleichem Kohlenoxydgehalt 20mal eher als der Mensch afficirt, auch die Restitution erfolgt weit rascher.

Dass auch bei dem tödtlichen Ausgange der Vergiftung die Blutveränderung ein mitwirkender Factor ist, kann wohl kaum einem Zweifel unterliegen. Es ist ein bekanntes Factum, dass bei der Intoxication niemals das gesammte Hämoglobin an Kohlenoxyd gebunden wird. Die mittels des HÜFNER'schen Spectrophotometers von DRESER[6]) ausgeführten Untersuchungen haben ergeben, dass der Tod bei Kaninchen und beim Menschen in einer ohne Convulsionen verlaufenden Kohlenoxydvergiftung in der Regel eintritt, wenn die respiratorische Capacität des Blutes etwa auf $^1/_3$ gesunken ist, dass diese aber bei besonders langsamer Vergiftung bis zum Eintritte des Todes auf 20% sinken kann. Schwere Vergiftung erfolgt schon bei einem Oxyhämoglobingehalte von 50%. Dass in einzelnen Fällen der Tod früher eintritt, ist eine unzweifelhafte Thatsache, nicht nur wenn Krämpfe eintreten, wo es sich um einen eigentlich asphyktischen Tod handelt, sondern auch, wenn solche z. B. durch Einathmen durch eine Trachealcantüle verhütet werden. Es ist kaum zweifelhaft, dass, wenn z. B. BORRI bei einem tracheotomirten Hunde, der in einer Atmosphäre mit 2% Kohlenoxyd in einer Viertelstunde zu Grunde ging, spectrophotometrisch nur $^1/_7$ des Hämoglobins an Kohlenoxyd gebunden fand, dies ein Ausnahmsfall ist und der Tod als die Folge besonderer, für den Einzelfall nicht eruirter Umstände angesehen werden muss.

Wird man somit bei der Kohlenoxydnarkose den Zustand des Blutes als einen wesentlichen Factor anzusehen haben und den in die Augen fallenden Unterschied gegenüber der Einwirkung der Anästhetica (mit Ausnahme des Schwefelkohlenstoffes), die ausserordentlich lange Dauer des Sopors und das langsame Erwachen mit der Blutveränderung in Zusammenhang zu bringen geneigt sein, so wird man auch die auf Veränderungen der Nervencentren zu beziehenden nervösen Folgekrankheiten der Kohlendunst- und Leuchtgasvergiftung von der durch das pathologisch veränderte Blut resultirenden ungenügenden Ernährung der Centren abzuleiten berechtigt sein. Die in vielen Fällen beobachteten Erweichungsherde im Gehirn, wie sie bei zahlreichen Sectionen nach länger währender Kohlenoxydvergiftung gefunden werden[7]) und die in einzelnen Fällen zweifellos mit pathologischen Veränderungen der Arterien im Zusammenhange stehen[8]), wird wohl kaum Jemand als directe Kohlenoxydwirkung aufzufassen geneigt sein. Jedenfalls bleibt die Existenz einer derartigen directen Veränderung der Nervensubstanz durch CO noch zu erweisen.

Einen Beweis für die directe Wirkung des Kohlenoxydes auf die *Medulla oblongata* hat man in der günstigen Wirkung gewisser, in der neuesten Zeit in Anwendung gebrachten Mittel bei Kohlenoxydvergiftungen gefunden. So besonders des Atropins, von welchem zuerst MARCACCI angab, dass man dadurch die bei Inhalation durch die Nase entstehenden Reflexe verhüten könne. Später hat BORRI vom Atropin nicht nur bei Kohlenoxyd-, sondern auch bei Schwefelwasserstoffvergiftung einen lebensverlängernden Einfluss gesehen, den er auf Erregung der *Medulla oblongata* bezieht. Das Resultat beruht aber durchaus nicht auf einem directen Antagonismus des Atropins und Kohlenoxydes in Bezug auf ihre Action auf das verlängerte Mark, sondern ist weit einfacher davon abzuleiten, dass durch die aus der Erregung des Athemcentrums hervorgehende Verstärkung der Zahl und Tiefe der Athembewegungen die Masse des zu den Lungencapillaren tretenden

Sauerstoffes erheblich vermehrt und infolge davon auch das Entweichen dissociirten Kohlenoxyds nach aussen erheblich gefördert wird. Eine von vasomotorischen Centren ausgehende gleichzeitige Drucksteigerung kann auf die Elimination des giftigen Gases ebenfalls fördernd wirken. In der gleichen Weise wirkt auch die zuerst von RINNE und GORDON [8]) beim Menschen versuchte, von BORRI nach Thierversuchen gerühmte intravenöse Kochsalzinfusion nach vorgängigem Aderlass. Schon der Aderlass allein wirkt nach BORRI auf die Circulation belebend. Jedenfalls ist nach unseren Kenntnissen über die physiologische Wirkung des Kohlenoxydes die von HALDANE nach dem Vorgange von DRESER empfohlene Sauerstoffinhalation oder in Ermangelung von Sauerstoff die fortgesetzte künstliche Respiration das rationellste Verfahren. Ob der Sauerstoff ausser der Austreibung des Kohlenoxydes noch zur Verbrennung eines Theiles des Kohlenoxydes im Blute, wie solche noch von verschiedenen Aerzten [10]) angenommen wird, beiträgt, kann dabei unberücksichtigt bleiben. RAIMONDI befürwortet die von SPICA und MENEGAZZI [11]) offenbar zur Oxydation des Kohlenoxydes empfohlene subcutane Injection von *Aqua oxygenata,* 0,75—1% in der Dosis von 1—2 PRAVAZ'schen Spritzen (1,0) mehrmals im Laufe von 2—3 Stunden, jedoch erst nach vorheriger Anwendung der künstlichen Athmung. Auch die Hypodermoklyse mit physiologischer Kochsalzlösung hat RAIMONDI nach vorheriger künstlicher Athmung bei Leuchtgasvergiftung von Thieren anscheinend günstige Resultate gegeben.

Nach Haldane soll man die Sauerstoffinhalation oder die künstliche Respiration so lange fortsetzen bis die hellrothe Färbung des Blutes schwindet. Dass sie mitunter sehr lange nöthig ist, beweist ein aus Rom mitgetheilter Fall, in dem artefícielle Athmung 15 Stunden nöthig war.[11]) Das mitunter ausserordentlich starke Sinken der Temperatur macht die von HALDANE befürworteten warmen Bäder sehr rationell, zumal da bei Mäusen warme Temperaturen ausserordentlich günstig wirken.

Auch die chronische Vergiftung durch Kohlenoxyd weist darauf hin, dass bei ihr die Wirkung des Kohlenoxydes auf das Blut ein wesentlicher Factor ist, wie schon der ihr in Frankreich gegebene Name *„Anémie des cuisiniers"* andeutet. Durch die Benützung des Wassergases zum Kochen ist dies Leiden besonders in den Vereinigten Staaten sehr häufig geworden. Meistens werden Personen betroffen, die in unmittelbarer Nähe von Undichtigkeiten der Röhren sich aufzuhalten genöthigt sind. Das hauptsächlichste Symptom ist Anämie, die meist mit sehr intensiven Kopfschmerzen einhergeht und unter Eisenbehandlung sich nur dann bessert, wenn die Patienten die gewohnte Stätte ihrer schädlichen Beschäftigung aufgeben. In anderen Fällen kommt es zu Gefühl von Völle im Kopfe, Schwindel, Hitzegefühl im Gesichte und mitunter zu Parästhesien in den Armen; manchmal kommt auch Irritation der Bronchialschleimhaut vor, die indessen wohl nicht als Kohlenoxydwirkung aufzufassen ist.[13])

Für die grosse Gefährlichkeit des als Wassergas bezeichneten kohlenoxydhaltigen Gasgemenges (Encyclopäd. Jahrb., I, pag. 435) sprechen eine Anzahl neuer amerikanischer acuter Vergiftungsfälle. Etwas Wunderbares hat weder die Gefährlichkeit, wenn wir den hohen Procentgehalt von CO in den einzelnen analysirten Wassergasarten in's Auge fassen, noch die Häufigkeit des Vorkommens, wenn wir das ausserordentlich grosse Diffusionsvermögen des Wassergases berücksichtigen, vermöge dessen dieses schon bei unerheblichen Dichtigkeiten der Leitung in grossen Mengen auszuströmen vermag. Auch die sogenannten Halbwassergase, die man durch Vermengen der gewöhnlichen Generatorgase mit Wasserstoffgas darstellt und vorwaltend für Motoren verwendet, weshalb sie auch als Motorengase bezeichnet werden, enthalten zum grössten Theile noch Kohlenoxydprocente, die über denen des Leuchtgases stehen. Eine von STOERMER [14]) ausgearbeitete Tabelle der Zusammensetzung derartiger Gase mag hier zur Orientirung Platz finden:

Name des Wassergases	Es enthalten 100 Theile						
	Schwere Kohlenwasserstoffe resp. andere lichtgebende Theile	Kohlensäure	Kohlenoxyd	Wasserstoff	Methan	Stickstoff	Sauerstoff
1. Durchschnittliche Zusammensetzung v. Wassergas nach Sedgwick und Nichols . . .	12	0 4	27	36	21	8	0,2
2. Wassergas aus amerikanischem Anthracit . . .	keine	2	35	53	4	4	0,7
3. In Stockholm versuchsweise dargestelltes Wassergas	keine	3—9	33—40	57—61		0,5—3	
4. Lowe-Gas . .	13—25	0,3—4	18—29	24—35	21—26	1,5—4	Spuren
5. New-Yorker Municipalgas. . . .	15—18	0,2—3	25—27	26—28	21—29	1—4,5	0,5
6. Granger Wassergas	13—15	0,2	23—28	35—37	19—21	3—4	Spuren
7. White-Wassergas	11	—	15	47		27	
8. Leprince-Wassergas . . .	9	0,3	6	25		58	
9. Gillard's Platingas	1	0,5	4	94		0,5	
10. Dawson-Gas .	0—4	5—7	22—24	16—18	—	q.s ad 100	—
11. Siemens'Regeneratorgas. . . .	?	?	30	?	?	?	?
12. Wilson-Gas . .	—	6	21	8	2	59	—
13. Generatorgas aus Coaks	—	2—6	23—28	1	—	70	—

In Amerika wird übrigens das Wassergas vielfach aus Rohpetroleum bereitet, wohin auch das in der Tabelle erwähnte Lowe-Gas gehört. Ein nach einem anderen Processe (WILKINSON) bereitetes Wassergas, das z. B. in Baltimore Verwendung findet, enthält in 100 Theilen 24 Methan, 32 Wasserstoff, 25 Kohlenoxyd, 15 schwere Kohlenwasserstoffe und 4 Kohlensäure und Stickstoff. Angeblich soll derartiges Wassergas aus Petroleum, das sich durch grosse Leuchtkraft auszeichnet, wegen seines schon beim Entweichen kleiner Gasmengen charakteristischen Geruches die in amerikanischen Städten vielfach eingeführten Repressivmassregeln überflüssig machen.

In Europa ist die Zahl der Kohlenoxydvergiftungen und speciell ihrer häufigsten Art, der Kohlendunstvergiftung, wesentlich durch das Verbot der Ofenklappen heruntergegangen. Als neue Ursache zu solchen ist der Gebrauch der sogen. transportablen Oefen zu nennen, die nach MOISSAN[15]) beim Heizen mit Anthracitkohlen Gasgemenge von 15—16% Kohlenoxyd und 16—12% Kohlensäure liefern und selbst bei gutem Zuge 6% Kohlenoxyd bei 14% Kohlensäure produciren, somit ein wesentlich giftigeres Gas als das des Kohlenfeuers im Kamin, das nur 1.27% Kohlenoxyd und höchstens 3,22% Kohlensäure gebe. Auf die Gefahren der Natron-Carbonöfen in geschlossenen, zum dauernden Aufenthalte von Menschen bestimmten Räumen ist in Deutschland durch verschiedene polizeiliche Warnungen (Berlin, Breslau, Oppeln u. s. w.) aufmerksam gemacht worden.[16]) In Paris hat das Heizen von Fuhrwerken mittels eines Apparates aus galvanisirtem Eisenblech, in welchem Briquettes langsam verbrannten, Anlass zu Vergiftungen bei geschlossenen Fenstern gegeben.[17])

Zur Statistik der Kohlenoxydvergiftung hat Stoermer einen interessanten Beitrag durch eine tabellarische Uebersicht der Intoxicationen, die in Preussen während der

Jahre 1889—1891 vorkamen, geliefert. Von den in dieser Periode vorgekommenen 911 Vergiftungen waren 243 durch Kohlenoxyd veranlasst, davon 199 durch Kohlendunst und 44 durch Leuchtgas. Es bildeten somit die Kohlenoxydvergiftungen 26% sämmtlicher Intoxicationen. Geht man von den Todesfallen durch Gift aus, so ist das Procentverhältniss noch ungünstiger, indem von 610 tödtlich verlaufenen Vergiftungen 352, entsprechend 58%, auf Kohlendunst und Leuchtgas kamen.

Wie ausserordentlich stark födernd die kalte Jahreszeit auf das Vorkommen von Kohlenoxydvergiftungen ist, lehrt eine von Stoermer gemachte tabellarische Uebersicht der in Berlin von 1876—1890 vorgekommenen Verunglückungen und Selbstmorde durch Kohlenoxyd und Leuchtgas, nach den Monaten vertheilt. Von 283 Fällen dieser Art fallen auf

Januar . .	45	April . . .	16	Juli . . .	6	October . .	13
Februar .	41	Mai . . .	17	August . .	6	November	36
März . . .	33	Juni . . .	9	September	6	December.	56

Es haben somit die drei Monate, in denen die Kälte am intensivsten ist, December, Januar und Februar, fast genau 50%, die vier heizfreien Monate Juni bis September 27 Fälle, d. h. zusammen nicht einmal so viele wie ein Wintermonat geliefert. Die Tabelle stellt insbesondere auch den beschränkenden Einfluss des Verbotes der Ofenklappen in Berlin auf die Kohlenoxydvergiftung klar. Während der Durchschnitt der jährlichen Todesfälle durch Kohlenoxyd sich in den Jahren 1876—1880 auf 40 stellt, beträgt er für das Decennium 1881—1890 nur 8,1, und die sich früher in einzelnen Jahren auf 47 hebende Maximalzahl ist über 12 nicht gestiegen.

Zum Nachweise von Kohlenoxyd in verdächtigen Zimmern hat schon 1888 Kunkel die Mäuse als besonders empfindliche Thiere empfohlen. Haldane empfiehlt sie auch prophylaktisch als Indicator von CO in Kohlenminen, in denen die Sicherheitslampe wohl vor schlagenden Wettern, aber nicht vor Kohlenoxydvergiftung schützt.

Nach den Versuchen Haldane's zeigt die Maus, deren Kohlensäureproduction in 1 Stunde 40 Grm. per Kilo beträgt, während der Mensch in derselben Zeit nur $^1/_2$ Grm. producirt, bei einer Atmosphäre von 0,39% CO schon in $1^1/_2$ Minuten, der Mensch dagegen erst in $^1/_2$ Stunde Vergiftungserscheinungen, und im Allgemeinen kann die Wirkung bei Mäusen als 20mal früher eintretend angesehen werden. Da selbst bei 5% Kohlenoxyd das Eintreten der Vergiftung beim Menschen erst in 20 Minuten geschieht, ist die Methode nicht abzuweisen, die jedenfalls das Minimum des Procentgehaltes von CO angiebt, der für den Menschen gefährlich werden kann.

Von Haldane[18]) ist auch eine neue Methode zur quantitativen Bestimmung von Kohlenoxyd in der Luft angegeben, die auf dem Factum beruht, dass, wenn eine Hämoglobinlösung mit Luft gut geschüttelt wird, das Verhältniss des Hämoglobins, das sich schliesslich mit dem Kohlenoxyd verbindet, mit den in der Luft vorhandenen Procenten CO wechselt, und dass man somit durch colorimetrische Bestimmung des Verhältnisses des mit CO verbundenen Hämoglobins auf den Procentgehalt des CO in der Luft schliessen kann. Man kann mittels des von Haldane angegebenen Verfahrens selbst Mengen CO entdecken, die lebensgefährliche Wirkung nicht haben, nämlich 0,01% CO, entsprechend 0,2% Kohlengas oder 0,03% Wassergas, und erhält so selbst da noch positive Resultate, wo die Vergiftungsprobe mit der Maus oder die spectroskopische Untersuchung im Stiche lässt.

Haldane's Verfahren besteht darin, dass man 2—3 Liter Luft durch Einsaugen in einer reinen und trockenen Flasche sammelt, diese mittels eines doppelt tubulirten Korkes und die Röhrenöffnungen mit einem aus einer Kautschukröhre gemachten Stopfen verschliesst, in dessen einem Ende ein Glasstab sich befindet. In diese Flasche werden vorsichtig mittels einer Pipette 5 Ccm. defibrinirtes Ochsenblut mit Wasser (1 : 100) gebracht und 10 Minuten lang gelinde geschüttelt. Kräftigeres Schütteln beschleunigt zwar die Sättigung, macht aber durch mechanische Coagulation des Eiweisses die Blutlösung trübe. Bei 10—12 Schüttelstössen in 5 Secunden reichen 4 Minuten nicht, wohl aber 6 Minuten zur völligen Sättigung aus. Nach vollendetem Schütteln wird die Lösung mittels einer Pipette in 1—3 schmale Proberöhrchen von genau dem nämlichen Durchmesser, welche mindestens 12 Ccm fassen, gebracht. In ein anderes Proberöhrchen werden genau 5 Ccm. der ursprünglichen Blutlösung mittels einer Pipette gebracht. Ein drittes wird mit der nämlichen Blutlösung gefüllt, deren Hämoglobin schon mit CO durch Schütteln mit reinem CO gesättigt wurde. Man vergleicht dann die Farben der drei Lösungen. Ist mehr als 0,1 CO in der mit der verdächtigen Luft geschüttelten Lösung vorhanden, so ist dieselbe deutlich heller roth als die nicht geschüttelte Blutlösung; wenn mehr als 3% vorhanden, so entspricht die Farbe nahezu oder ganz derjenigen der mit CO gesättigten Blutprobe. Man fugt dann von einer Bürette so lange Normalcarminlösung zu,

bis sie die Farbe der mit Luft geschüttelten Blutlösung zeigt. Sind die Farben fast gleich, so werden nicht mehr als 0,25% Carminsolution auf einmal zugefügt. Man notirt die Punkte, wo eben nicht genug und eben zu viel Carmin vorhanden ist und nimmt das Mittel als richtiges Resultat. Zur Darstellung der Normalcarminlösung wird 1 Grm. reines Carmin mit ein Paar Tropfen Ammoniak in 100 Tropfen Glycerin aufgelöst und bei der Benutzung 5 Ccm. mit Wasser auf 500 verdünnt. 6 Ccm. dieser Normallösung geben, zu 5 Ccm. verdünntem Ochsenblut (1 : 100) gesetzt, eine Solution, die der Farbe der mit CO gesättigten Blutlösung entspricht. Man thut wohl, sich vor dem Versuche von diesem Thatbestande zu überzeugen und stets frische Lösung zu verwenden, da die Stärke der Carminlösung bei längerem Stehen abnimmt. Man berechnet die procentige Sättigung des Blutes mit CO nach folgendem Schema: Zu 5 Ccm. Blutlösung sind 6,2 Ccm. Normalcarmin nöthig, um die Sättigungsfarbe hervorzubringen. Die ursprüngliche Blutlösung bedarf auf 5 Ccm. 2,2 Ccm. Normalcarmin, um die Färbung der mit der verdächtigen Luft geschüttelten Blutlösung zu erhalten. Im ersten Falle ist das Verhältniss des Carmins 26,2 : 11,2, im zweiten 2,2 : 7,2. Die procentige Sättigung in dem geschüttelten Blute war somit $\frac{2,2}{7,2} \times \frac{11,2}{6,2} \times 100 = 55,2$. Zur Bestimmung des Verhältnisses des Procentgehaltes der CO-Blutlösung zu dem Gehalte der Luft an CO hat Haldane eine Reihe von Versuchen gemacht, deren Hauptergebnisse die folgenden sind. Es entsprechen einander

Sättigung der Blutlösung in Procenten	Kohlenoxydgehalt der Luft in Procenten
10	0,015
20	0,04
30	0,08
40	0,12
50	0,16
60	0,22
70	0,30
80	0,60
90	1,2

Das Resultat ändert sich nur unwesentlich, wenn die Luft 2 oder 3% weniger Sauerstoff enthält, wohl aber, wenn 5% und mehr O fehlen. Das Resultat fällt dann um fast $^1/_3$ zu hoch aus, und halbe Sättigung des Blutes zeigt dann in Wirklichkeit nur 0,11, nicht die vorhandenen 0,15% an. Ist der Procentgehalt der Luft an Sauerstoff bekannt, so lässt sich eine Correction in der Weise ausführen, dass man von dem scheinbar vorhandenen CO-Procent dasselbe Verhältniss abzieht, in dem O verringert ist. Wäre z. B. der Sauerstoff um $^1/_3$ vermindert (auf 14%), so müsste auch ein Drittel von der Procentzahl des CO abgesetzt werden. Für Procente unter 0,01 trifft dies aber nicht zu.

Die Frage, ob es Umstände giebt, durch welche man die Leuchtgasvergiftung von der Kohlendunstvergiftung zu unterscheiden vermöge, ist mit Bestimmtheit zu bejahen, und selbst die Beobachtung der Vergifteten kann ein absolut sicheres Merkmal für erstere enthüllen. Das ist der Geruch der Athemluft und der Kleidungsstücke der Vergifteten nach Gas, bezw. den im Leuchtgase enthaltenen riechenden Kohlenwasserstoffen. Stoermer legt besonderes Gewicht auf die Analyse der Luft der Räume, in denen die Intoxication stattfand, sowie auf die chemische Untersuchung der Blutgase. Sicherlich ist die Möglichkeit in manchen Fällen gegeben, von den Gasen, deren Gemisch das Leuchtgas darstellt, während sie in Leuchtgas fehlen, in der Zimmerluft eines oder das andere nachzuweisen, aber in der Mehrzahl der Fälle wird auch der Geruch keinen Zweifel lassen. Ob die Blutgase von den in Frage stehenden Gasen so viel enthalten, dass sie chemisch nachzuweisen sind, ist allerdings problematisch und bedarf noch der Feststellung durch den Versuch. Man hat hier an den Nachweis des Benzols, auch des Acetylens, das mit ammoniakalischer Kupferchlorürlösung einen explosiven Niederschlag giebt, oder des Sumpfgases zu denken. Günstige Chancen bietet jedenfalls, und ganz besonders bei Vergiftungen durch Wassergas, das Aufsuchen des Wasserstoffes, der oft über die Hälfte des Gasgemenges bildet und den man spectralanalytisch in einem Geisler'schen Rohre durch drei scharf begrenzte Linien in Roth, Grün und Blau erkennt. Der Nachweis dieses Gases neben CO im Blute kann da, wo es sich um differentielle Diagnose der Leuchtgas- und Kohlendunstvergiftung handelt, von wesentlichster Bedeutung sein. Stoermer räth auch Untersuchung des Harnes auf Verwandlungsproducte des Benzols und auf Naphthalin an, doch ist der positive Ausfall auch hier zweifelhaft. Für Leucht-

gasvergiftung will man auch erdfahle Blässe des Gesichtes, Exophthalmos, Nystagmus und heftige Bengekrämpfe als diagnostisch wichtig ansehen; es ist kein Zweifel, dass erstere bei Kohlendunstvergiftung nicht selten ist, und dasselbe dürfte von den übrigen Symptomen gelten. STOERMER weist auch auf die grössere Intensität der Leichenerscheinungen, namentlich die Hyperämie des Rückenmarkes und seiner Häute, die starke Blutüberfüllung der Lungen und die hellrothe Farbe des Blutes hin; doch kommt, wenn auch ausnahmsweise, bei Leuchtgasvergiftung dunkle Blutfärbung vor, die sich leicht durch die Anwesenheit von H_2S, NH_3 oder CS_2 im Leuchtgase erklärt.

Bei den vielen und inhaltsreichen Studien zur Diagnostik der Kohlenoxydvergiftung und den ausserordentlich prägnanten Symptomen sollte man kaum denken, dass in gerichtlich medicinischen Fällen noch jetzt fehlerhafte Diagnosen gestellt werden können. Nichtsdestoweniger ist in Frankreich neuerdings ein derartiger Fall vorgekommen, der recht wohl zur Hinrichtung eines Unschuldigen hätte führen können, weil, was zwar kaum glaublich erscheint, aber unbestreitbar wahr ist, der Gerichtsarzt die tödtliche Vergiftung zweier Menschen für eine Cantharidenvergiftung erklärte. Von einer spectroskopischen Untersuchung des Blutes war in diesem Falle selbstverständlich keine Rede und Cantharidin war in den Leichen nicht aufgefunden worden.

Der von Bronardel, Descourt und Ogier[19]) ausführlich erörterte Fall betrifft eine Frau, die 1887 wegen Vergiftung ihres Mannes und Bruders angeklagt war, zu deren Leichen sie kurze Zeit nach dem Tode in einem aufgeregten, rauschähnlichen Zustande Passanten herbeiholte. Die Unschuld der auf Grund des gerichtsärztlichen Gutachtens zu lebenslänglichem Gefängnisse verurtheilten Frau stellte sich aber heraus, als in derselben Wohnung später eine Frau todt am Boden gefunden und noch später mehrere Personen in bewusstlosem Zustande und eine Katze todt aufgefunden wurden und man nun entdeckte, dass Gase zu der Wohnung von einem benachbarten Kalkofen gelangen konnten, nach dessen Verlegung weitere Vergiftungen nicht eintraten. Der Arzt hatte die hellrothe Farbung der Gedärme für Gastroenteritis gehalten, die er auf Cantharidismus (!) bezog. Im Gegensatze hierzu wurde neuerdings in einem deutschen Falle[2]) Kohlendunstvergiftung angenommen, wo eine Bauernfrau todt und ihr Mann in verwirrtem Zustande, in dem er sich des Mordes seiner Frau anklagte, vorgefunden wurde, da Verletzungen nicht vorlagen und die später gemachte Angabe des Mannes zum Theil in ihn hineinsuggerirt war zum Theil durch die Intoxicationsdelirien ihre Erklärung fand. In einem von Trénel[24]) erwähnten Pariser Falle wurde ein zusammen mit seiner Maitresse betaubt aufgefundener Mann des Mordes beschuldigt und, da er an vollständiger Amnesie litt, erst freigegeben, als das Gedächtniss wiederkehrte und er Aufklärungen geben konnte.

Literatur: [1]) Lorenzo Borri, *Contributo allo studio del meccanismo d'intossicazione per quei veleni che contraggono una combinazione chimica con la materia colorante del sangue.* Lo Sperimentale. 1895, Sez. Biol. I, pag. 95. — [2]) C. Raimondi und U. Rossi, *Sull asfissia e veneficio per gaz illuminante e dei sussidi terapeutici utili in siffatti casi.* Atti della R. Accad. dei Fisiocrit. Siena 1895, Ser. IV, Vol. 7. — [3]) A. Marcacci, *Il meccanismo della morte nell' avvelenamento per ossido di carbonio.* Atti della Soc. Toscana di Sc. nat. 1892, Vol. 12. — [4]) Ed. Richter, Kohlenoxyd durch Resorption von der Leibeshöhle aus. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 32. — [5]) John Haldane, *The action of carbonic oxide on man.* Journ. of Physiol. 1895, Vol. 18, pag 430. — [6]) H. Dreser, Zur Toxikologie des Kohlenoxyds. Arch. f. experim. Path. und Pharm. 1891, XXV, pag. 119. — [7]) Vergl. z. B. Broadbent, *Notes on a case af coal gas poisoning.* Brit. med. Journ. 13. Mai 1893, pag. 1004; Poselt, Ein Fall von Kohlendunstvergiftung. Wiener klin. Wochenschr. 1893, Nr. 21. — [8]) Ernst Koch, Zur Encephalomalacie nach Kohlenoxydvergiftung. Greifswald 1892. — [9]) Max Gordon, Beiträge zur Kochsalzinfusion bei Vergiftungen. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 12. — [10]) Z. B. von Saint-Martin, *Sur le mode d'élimination de l'oxyde de carbone.* Compt. rend. 1893, CXVI, pag. 260. — [11]) Spica und Menegazzi, *Sull' azione della acqua ossigenata.* Riforma med. 1893, Nr. 284. Arch. di Farmacol. e Terap. 1893, XXIII. — [12]) Wild, Zwei Fälle von Kohlenoxydvergiftung. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1895, Nr. 4. — [13]) A. Edwin Down, *Some observations on water gas.* Med. Record. 5. Mai 1894. — [14]) In dessen ausführlicher Arbeit über Kohlenoxydvergiftung in Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1896. — [15]) Moissan, *Sur l'empoisonnement par l'oxyde de carbone.* Bull. de l'Acad. de Méd. Paris 1894, XXXI, pag. 249. — [16]) E. Becker, Die Kohlenoxydvergiftung und die zu deren Verhütung geeigneten sanitätspolizeilichen Massregeln. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1893. — [17]) Motet, *Intoxication par l'oxyde de carbone.* Annal. d'hygiène publ. März 1894, pag. 258. — [18]) Haldane, *A method of detecting and estimating carbonic oxide in air.* Journ. of Physiol. 1895, XVIII, pag. 463 — [19]) Bronardel, Descourt und Ogier, *Un cas d'empoisonnement par*

l'oxyde de carbone. Annal. d'hygiène publ. 1894, XXXI, pag. 258. — [20]) Landgraf, Aus der gerichtsärztlichen Praxis. Blätter f. gerichtl. Med 1894, pag. 458. — [21]) Trénel, *De quelques symptômes consécutifs à l'intoxication aiguë par l'oxyde de carbone.* Gaz. hebdom. de méd. et chir. 1895, Nr. 30—32.

Husemann.

Krankenpflege. Die Krankenpflege ist der Zweig der Heilkunde, dessen weiterer Ansbau in der Neuzeit in hervorragendem Masse gefördert worden ist. Die Forschungsergebnisse auf dem Gebiete der Gesundheitspflege sind für die Krankenpflege von ganz besonderer Bedeutung gewesen und haben in der gesammten Krankenbehandlung eine Umwälzung hervorgerufen, welche für die Zukunft entscheidend zu werden verspricht. Im Vordergrund des ärztlichen Interesses steht der kranke Mensch, das kranke Individuum, dessen Eigenthümlichkeiten, Gewohnheiten, Sinnen und Trachten aufmerksam beobachtet und zum Zielpunkt ärztlichen Handelns und Eingreifens gemacht werden müssen. Die Krankenpflege umfasst nach den jetzigen Begriffen nicht nur die sorgsamste Behütung und Anfwartung seitens eines vorzüglich geschulten und erfahrenen Wartepersonales, sondern auch ganz besonders die Sorge und Aufmerksamkeit des Arztes für alle Einzelheiten, die nach irgend einer Richtung hin für den Kranken von Wichtigkeit sein können. Alle Erfahrungen, welche auf dem Gebiete der Unterbringung von Kranken — in besonderen Heilanstalten oder eigenen Behausungen —, der Lagerung der Kranken, der Beschaffenheit des Krankenzimmers in Bezug auf alle Verhältnisse — Lage, Lüftung, Heizung —, seiner Bekleidung, Ernährung u. s. w., also auf dem Gebiete der Gesundheitspflege überhaupt gemacht worden sind und durch Versuche und Untersuchungen von Physiologen und Hygienikern erzielt werden, müssen für den erkrankten Menschen nutzbar gemacht werden.

Die Krankenzimmer waren in den Familien früher genau ebenso ungeeignet zur Pflege von Kranken, wie sie es häufig heute sind. Sabattia Joseph Wolff spricht sich in seinem Buche: „Die Kunst krank zu seyn" folgendermassen über diesen Gegenstand aus:

„Ich würde mir es nicht verzeihen können, wenn ich hier eine Ungemächlichkeit nur so obenhin erwähnt hätte, die doch vermöge ihres Einflusses von solcher Wichtigkeit ist, dass sie es wohl verdiente, dass man sich dabei etwas verweilte; ich meine die Ungemächlichkeit, so die gewöhnlichen Krankenzimmer in grossen Städten besonders zu haben pflegen, und wie man an nichts weniger, als an das denkt, was sich allenfalls noch dabei verändern und bessern liesse.

Nicht nur im Mittelstand, dem es noch eher zu verzeihen wäre, sondern selbst bei Reichen, wird an Alles eher bei Miethung einer Wohnung gedacht werden, als an ein bequemes Zimmer, das sich, im Falle Jemand erkrankte, zu einem Krankenzimmer qualificirte. Wohl denkt man an eine schöne lebhafte Gegend, der schönen Aussicht wegen; wohl überlegt man, ob es für Geschäft und Gewerbe passend sey, man vergisst nicht ein bequemes Comptoir und Kabinet, Entree, Wohn- und Speisestube, Visitenzimmer, am allerwenigsten für Küche und Speisekammer zu sorgen; man denkt aber weniger daran, ob die Wohnung der Gesundheit zuträglich sey, weniger an eine gesunde Kinderstube, am allerwenigsten aber an ein bequemes Krankenzimmer.

Daher kommt es denn auch, dass man sich heute oder morgen in der grössten Verlegenheit sieht, dass man kein anderes Zimmer, als etwa vorn heraus, dem Kranken einzuräumen hat, wo das ewige Gerassel der Wagen und Kutschen, das Schreien und Lärmen dem armen Leidenden auch keinen ruhigen Augenblick geniessen lässt, oder wo die Nachbarn von allen Seiten, von oben und unten, durch ihre Profession, oder auch durch ihre Kunst, als Musik, Singen, Tanzen u. s. w., dem Kranken die ihm so nöthigen ruhigen Stunden rauben, ja wohl gar ihm selbst des Nachts den so erquickenden Schlaf nicht lassen.

Daher kömmt es dann, dass der Kranke auch selbst so ein schlechtes Zimmer nicht einmal für sich allein haben kann, dass Mehrere darin seyn müssen

oder doch beständig darin etwas zu thun haben, bald etwas holen oder bringen, oder ihre Geschäftsstrasse durch dieses Zimmer haben; dass es bald zu gross, bald zu klein, zu hoch oder zu niedrig, zu hell oder zu dunkel, im Winter nicht zu erwärmen, im Sommer nicht vor der Sonne zu schützen möglich ist; daher kommt es, dass man nicht einmal ein bequemes Plätzchen für das Bette des Kranken finden kann, was besonders im Winter mit grossen Schwierigkeiten verknüpft zu seyn pflegt, wo es entweder der zu schnellen Wirkung der Stubenwärme, oder der Wirkung der Kälte, wo nicht gar der Zugluft ausgesetzt ist. Und wie sehr wird nicht selten die Wiederherstellung dadurch erschwert; wie oft ganz unmöglich gemacht. Vergebens sucht man die Ursache in der Krankheit, der Kunst und dem Künstler."

Wie vollkommen passen diese im Jahre 1811, also vor 85 Jahren, niedergeschriebenen Worte auch auf unsere jetzigen Wohnungsverhältnisse!

Die Pflege in der Wohnung des Kranken und in einem Krankenhause soll nach genau gleichen Grundsätzen erfolgen, welche durch die genannten, auf wissenschaftlicher Basis beruhenden Regeln festgelegt sind. Im Besonderen ergeben sich durch die Verschiedenheiten der Wohnungen allein bereits zahlreiche individuelle Unterschiede, die der erfahrene Blick des Arztes im Einzelfalle schnell zu erfassen hat, um hiernach seine eigenen Massnahmen einzurichten und Anordnungen für die vorhandenen Pfleger anzugeben. Im Krankenhause, in welchem für Krankenpflege besser vorgesorgt zu sein pflegt als im Haushalte des Einzelnen, wird sich dieselbe in einfacherer Weise herstellen und besorgen lassen. Die Krankenhäuser werden so angelegt, dass Lüftung, Heizung, Wasserversorgung, Beleuchtung und sonstige Einrichtung der Aufenthaltsräume und die für die besonderen Bedürfnisse des einzelnen Kranken nothwendigen Einrichtungen nach Möglichkeit vorhanden sind.

Es muss also der Arzt mit allen Theilen der Krankenpflege vollkommen vertraut sein und seine Kenntnisse der Gesundheitspflege für seine Thätigkeit in vollem Umfange mit verwerthen. Das Studium der Hygiene ist daher nicht nur, wie man noch vor Kurzem vielfach annahm, für den beamteten Arzt von Wichtigkeit, sondern jeder Arzt muss in jedem Falle die Gesundheitspflege, soweit es die umgebenden Verhältnisse gestatten, bei der Krankenpflege zur vollsten Geltung zu bringen versuchen. Leider stellen sich dieser Absicht häufig unüberwindliche Schwierigkeiten entgegen, und in diesen Fällen wird der Arzt zunächst den Rath ertheilen, den Kranken in ein Spital überzuführen. Wird dieses nicht befolgt, so muss dann in dem betreffenden Haushalte, so gut es eben angeht, Alles, was die Gesundheitspflege für die Krankenpflege vorschreibt, vorgesehen werden, und besonders gross ist da die Schwierigkeit, weil in diesen Familien die für den gesunden Menschen nöthigen Unterkunftsräume und Nahrung in traurigen Verhältnissen, für Kranke also eigentlich ganz unerträglich zu sein pflegen, und an höhere Ansprüche von Pflege überhaupt nicht gedacht werden kann.

Gerade diese, welche man jetzt mit dem Ausdrucke des „Comforts" zusammengefasst hat, müssen beim Kranken in viel höherem Masse als es bisher gewöhnlich geschah, erfüllt werden. Der Gedanke, auch für Kranke eine möglichst grosse Behaglichkeit zu schaffen, ist, wie wir noch sehen werden, ein bereits alter, aber durch verschiedene Richtungen der Medicin etwas verdrängt worden. Erst in neuester Zeit hat sich derselbe wieder Bahn gebrochen und vornehmlich v. Leyden trat in Wort und Schrift in seinen klinischen Vorlesungen, Vorträgen und Arbeiten für ihn ein. Nicht nur jene genannten Anforderungen der Hygiene in Bezug auf Lufträume, Wandanstrich, Fussbodenbelag, Bettstellen, Kleidung des Kranken sollen Berücksichtigung bei der Krankenpflege finden, sondern auch der Bequemlichkeit soll bei den Bedürfnissen des Einzelnen mehr Rechnung getragen werden. In England und Amerika geht man in dieser Richtung noch weiter und richtet z. B. öffentliche Krankenhäuser sogar möglichst mit Geschmack ein. Grüne Blattpflanzen im Krankenzimmer

erfreuen das Auge des Kranken und gute Bilder an den Wänden der bei uns sogenannten „Tageräume“, welche nach den Abbildungen aus Amerika häufig mehr den Eindruck von Gesellschaftssälen erregen, bieten für diejenigen, welche sich nicht im Freien aufhalten können, einige Abwechslung, während man in Deutschland mehr den strengen Gesetzen der Hygiene huldigt und von den Wänden der Krankenzimmer alle nicht genau zur Krankenbehandlung nothwendigen Geräthschaften fern hält.

Besonders bei Kranken, welche in gesunden Tagen höhere Ansprüche an des Lebens Genüsse zu stellen gewöhnt sind, muss die Pflege auf den Comfort Bedacht nehmen. Gerade bei diesen spielen die „Nerven“ eine grosse Rolle und selbst anscheinend ganz unwichtige Dinge, wie z. B. das Rauschen des Kleides der Pflegerin, können nervös angelegte Kranke in Unruhe versetzen. Leider hat sich die Neurasthenie auch unter der arbeitenden Bevölkerung jetzt sehr ausgebreitet. Auch für diese Kranken muss der Grundsatz gelten, jede nur irgend anwendbare Bequemlichkeit nach den sonstigen Lebensgewohnheiten des einzelnen kranken Individuums platzgreifen zu lassen. Das bisweilen geäusserte Bedenken, dass, wenn die Kranken in den Krankenhäusern zu sehr verwöhnt würden, eine Zunahme des Simulantenthums eintreten würde, und auch die in ihre Familie zurückgekehrten Geheilten sich dort unbehaglich fühlen würden, weil sie ja wieder die ärmlichen Verhältnisse anträfen und dadurch Misstimmung und Unzufriedenheit hervorgerufen würde, ist nicht zutreffend. Als oberstes Gesetz für die Krankenbehandlung und deren vornehmsten Theil, die Krankenpflege, muss gelten, dass jeder Kranke während der Dauer seines Leidens unter möglichst günstige Verhältnisse versetzt werde. Und gerade die ausgiebigste Krankenpflege, gepaart mit dem höchsten erreichbaren „Comfort“, beschleunigt die Heilung, ja führt sie in vielen Fällen sogar ausschliesslich herbei. Noch vor ganz kurzer Zeit, am 14. Februar 1896, betonte v. LEYDEN in einem Vortrage in der Deutschen Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege den Werth der Krankenpflege gegenüber der specifischen und medicamentösen Behandlung. Der Redner, welcher „die Aufgaben des Berlin-Brandenburger Heilstättenvereines für Lungenkranke“ schilderte, legte die Bedeutung der hygienisch-diätetischen Behandlungsweise der Lungenschwindsüchtigen dar, bei welchen die Pflege Hervorragendes leistet. Die hygienisch-diätetischen Verfahren sind nach der eingangs gegebenen Definition als der Hauptbestandtheil der heutigen, auf wissenschaftlichen Grundsätzen aufgebauten Krankenpflege anzusehen. Ja, sogar es ist diese Pflege eigentlich als das Einzige, was bei einer erfolgreichen Behandlung der Schwindsüchtigen, d. h. der Kranken im ersten Stadium, in Frage kommen kann, zu betrachten. Die specifische Theorie hat leider bis jetzt auf diesem Gebiete noch keine glänzenden Ergebnisse erzielt, und noch heute gelten die zuerst von BREHMER aufgestellten Grundsätze für die Behandlung der Lungenkranken, welche darin gipfeln, den Kranken zu pflegen und zu ernähren, möglichst zu kräftigen und dadurch in den Stand zu setzen, siegreich aus dem Kampfe mit seinem Gegner, der Krankheit, hervorzugehen.

Es ist ein Leichtes, den Antheil einer rationellen Krankenpflege an der Behandlung einer ganzen Reihe von Erkrankungen, besonders denjenigen, welche mit schweren Ernährungsstörungen in Erscheinung treten, darzuthun. Die Leiden, bei welchen die Ernährungstherapie hervorragende Dienste leistet, können nur dann günstig beeinflusst werden, wenn die Pflege in zielbewusster Weise geleitet wird. Als Beispiel seien die krebsigen Verengerungen der Kardia genannt, bei welchen durch systematische Erweiterung Besserung der Möglichkeit der Ernährung und damit längere Erhaltung des Lebens erzielt wird. Eine andere Gruppe von Leiden, an deren erfolgreicher Behandlung die Pflege bedeutend betheiligt ist, betrifft die Erkrankungen des Herzens. Bei den Herzkranken ist die Ernährung von grosser Wichtigkeit, wie dies OERTEL wohl zuerst in neuerer Zeit betont hat; die Pflege hat bei diesen Kranken besonders diese zu berücksichtigen. Ganz erheblichen Antheil hat die Pflege bei einer Ernährungsbehand-

lung, welche in der Neuzeit eine grosse Verbreitung gewonnen hat, bei der Mastcur. Bei dieser rein diätetischen Cur ist gerade eine ausserordentlich sorgsame Pflege nothwendig, welche alle Einzelheiten der Behandlung von Stunde zu Stunde zu überwachen hat. WEIR-MITCHEL und PLAYFAIR haben die Schwierigkeiten bereits hervorgehoben, welche die Auswahl des richtigen Pflegepersonals gerade bei der von ihnen eingeführten Cur bedingt, da ja bei dieser der Kranke ganz allein auf seinen Pfleger angewiesen und es daher dringend erforderlich ist, dass derselbe sowohl mit allen Theilen der Pflege vertraut, als auch gebildeten und angenehmen Wesens ist.

Noch bei einem Zustande, welcher allerdings bei normalem Verlaufe nicht als krankhafter, sondern als physiologischer anzusehen ist, ist eine gute Pflegerin nicht zu unterschätzen: im Wochenbett. Gewöhnlich beschäftigen sich diese Pflegerinnen ausschliesslich mit der Wochenpflege, damit sie nicht durch Wartung anderer Kranken Veranlassung zur Ansteckung der Wöchnerinnen abgeben. Da die Pflegerin gleichzeitig die Aufwartung des Neugeborenen übernimmt, so ist die Annahme einer solchen keineswegs, wie vielfach angenommen wird, eine überflüssige Verschwendung. Die Wöchnerin selbst ist in den ersten Tagen des Wochenbettes nicht im Stande, das Kind zu versehen; die Angehörigen haben vielfach unrichtige Ansichten über die Bekleidung, das Baden, die Ernährung des Kindes, so dass bei demselben ohne Pflegerin Manches in unrichtiger und gesundheitswidriger Weise ausgeführt wird.

Einzelne der Wochenpflegerinnen stehen auf keiner sehr hohen Bildungsstufe, und auch diejenigen Frauen, deren Thätigkeit eine gewisse Verwandtschaft mit der der Wochenpflegerinnen hat und derselben eigentlich voraufgeht, die Hebammen, entstammen noch nicht alle den weiten Kreisen des Mittelstandes, deren weibliche Angehörige so zahlreich unbeschäftigt am Wege des Lebens stehen, falls sie nicht das hohe Glück hatten — — geheiratet zu werden. In den Ständen, in denen es schon als etwas Merkwürdiges gilt, dass ein junges Mädchen sich dem Pflegeberuf widmet, erscheint es natürlich noch unbegreiflicher, wenn gar eine Dame Hebamme wird. Und doch erfordert diese Beschäftigung ausser den noch später zu besprechenden körperlichen und geistigen Eigenschaften und erlernten Handfertigkeiten ausserordentliche Bildung von Gemüth und Herz. Wie wenig gemüthvoll ist es beispielsweise, eine Kreissende durch Erzählung haarsträubender Fälle aus der Praxis aufzuregen! Wohl jeder Arzt würde es mit Freude begrüssen, wenn in Zukunft Damen aus den besten Gesellschaftsclassen sich den genannten Berufen widmen würden.

Ueber die geschilderten Verhältnisse sind eine Reihe trefflicher Veröffentlichungen in den letzten Jahren erschienen. Vorzüglich sind in der von M. MENDELSOHN geleiteten „Zeitschrift für Krankenpflege" zahlreiche Aufsätze über die Pflege der Kranken bei einzelnen Leiden und über die Ausbildung des Pflegepersonales niedergelegt. Die Thatsache, dass jetzt eine Fachzeitschrift besteht, welch das Princip der Pflege des Kranken als Ergänzung und wichtigsten Theil der gesammten Behandlung darstellt, ist von hervorragender Bedeutung. Der vom Herausgeber der Zeitschrift ausgesprochene Satz: „So ist die Krankenpflege bei näherem Zusehen fast identisch mit einem erheblichen Theile der eigentlichen Krankenbehandlung. Sie ist angewandte Therapie" kann als Programm derselben gelten. Dieser in der heutigen Heilkunde wieder mehr zur Geltung gelangte Grundsatz ist allerdings bereits vor längerer Zeit geäussert, wenn er auch durch die zeitweilig beliebten, aus zwanzig bis dreissig Mittel bestehenden Receptverordnungen etwas in den Hintergrund gedrängt worden war. In der Vorrede jener erwähnten Schrift von S. J. WOLFF findet sich folgender Ausspruch: „MAI in seinen Vermischten Schriften sagt: Nicht die Arzeneyen allein, sondern die gute Pflege in der Krankheit und die schickliche Labung in dem Zeitpunkte der Wiedergenesung sind die Hülfsmittel, die verlohrene Gesundheit herzustellen." In ganz ähnlicher Weise spricht sich FLORENCE NIGHTINGALE, welche

wohl den Anspruch erheben kann, als die bedeutendste Krankenpflegerin aller Zeiten zu gelten, aus: „Eine weitere Berichtigung gilt der üblichen Vorstellung von dem, was man sich bei dem Ausdrucke „etwas gegen die Krankheit zu thun“ denkt, nämlich: Medicin eingeben; wogegen die meisten es „nichts thun“ nennen, wenn blos frische Luft, Reinlichkeit u. dergl. verordnet wird. In Wahrheit steht die Sache so, dass wir uns von dem Einnehmen von Arzneien und ähnlichen künstlichen Curen niemals sicheren Erfolg versprechen können, wogegen die allgemeine Erfahrung der richtigen Pflege einen massgebenden Einfluss auf Dauer und Verlauf der Krankheit zuschreibt. Einnehmen ist also eine grosse Nebensache, richtige allgemeine Pflege die Hauptsache!“

Zur Ausübung der Krankenpflege selbst ist ein gutes Personal erforderlich, und die in den letzten Jahren erschienenen Schriften über diesen Gegenstand sind der beste Beweis dafür, dass auf diesem Gebiete noch ein grosser Mangel herrscht. Zwar ist die Zahl der sich dem Pflegeberufe widmenden Personen im Ganzen nicht gering, auch eignet sich eine Mehrzahl derselben recht gute Kenntnisse und Fähigkeiten für das schwere und verantwortungsvolle Amt an; immer aber bleibt vorläufig noch die Klage zu Recht bestehen, dass viel zu wenig Individuen aus gebildeten Kreisen Pfleger werden.

Die Krankenpflege ist ein echt weiblicher Beruf. Es werden zwar noch in Deutschland und auch anderen Ländern Männer zu Pflegern ausgebildet, aber die Meinungen aller Sachverständigen und Kranken einigen sich wohl in dem Wunsche nach weiblichen Krankenpflegern. Die gesammte Sorge um den Kranken während der langen Zeit des Tages, wo der Arzt den Kranken nicht sieht, liegt in der Hand des Pflegepersonales. Der Arzt giebt alle nothwendigen Verordnungen, medicamentöse, diätetische, hygienische, und Aufgabe des Pflegers ist es, alle diese mit Verständniss und individualisirend auszuführen. Gerade diese für die Einzelperson bestimmte Pflege, welche in einer wohlhabenden Familie gewöhnlich nicht mit allzugrosser Schwierigkeit verbunden ist, bedingt im Krankenhause und noch mehr in der noch zu besprechenden Gemeindekrankenpflege grosse Anforderungen an die selbstlose Hingabe des Pflegenden. Denn wenn auch im Spital für Kranke gleicher Gruppen anscheinend gleiche oder ähnlich lautende Diätzettel oder Verordnungen vorhanden sind, wie dieses für den Dienst einer Anstalt erforderlich wird, — das frühzeitige Tagmachen in den Krankenhäusern mag ja für den Dienst von Wichtigkeit sein, dürfte aber Schwerkranke, welche bisweilen erst in den Morgenstunden Schlaf finden, doch empfindlich stören — so wird durch die Person des Pflegers, welcher je nach seiner Befähigung in kürzerer oder längerer Zeit die Eigenschaften eines jeden Kranken kennen lernt, der Ausführung der ärztlichen Anordungen und der Darreichung der Speisen und Getränke ein individuelles Gepräge aufgedrückt. Es liegt ganz besonders die Fähigkeit, anspruchslos und sanft, ohne Streben nach äusseren Anerkennungen und äusserlich sichtbaren Zeichen von Ruhmestiteln die Pflicht zu erfüllen, im Charakter des Weibes. Die volle Hingabe an eine edle Sache, das Aufgehen in dem *einen* Beruf ohne Gedanken an weitere Nebenthätigkeit, die stille leidenschaftslose Gleichmässigkeit des Charakters sind ja besondere Vorzüge des weiblichen Naturells vor dem männlichen. Gerade im Pflegerberuf zeigen sich diese Unterschiede mit ganz besonderer Deutlichkeit, und wenn auch nicht geleugnet werden soll, dass auch männliche Pfleger Treffliches leisten und anscheinend z. B. beim Heere vorläufig noch nicht entbehrlich sind, so wird doch immer die Pflegerin vor dem Pfleger den Vorzug verdienen. Für unruhige Geisteskranke wird ein Wärter nicht gut zu entbehren sein, während bei allen anderen Kranken die Pflegerin mit ihrer weiblichen Milde und ihrem warmempfindenden Gemüth am besten ihren Platz ausfüllt. Das Weib eignet sich auch aus dem Grunde besser zum Pflegeberuf als der Mann, weil es in den meisten Fällen nüchterner und anspruchloser ist. Selbst die rohesten und ungebildetsten Menschen betrachten, auch wenn sie gesund sind, mit einem gewissen Gefühl von Ehrfurcht die

Krankenpflegerinnen. In schwerer Krankheit, wo das Gemüth eines jeden Menschen weicher und lenksamer wird — allerdings kommen hier Ausnahmen vor — bringt selbst ein verkommenes Individuum seinem Pfleger Achtung und sogar Zuneigung entgegen, indem es in diesem den Helfer und Linderer seiner Schmerzen, den Erretter aus seinen Leiden erblickt.

Noch am Anfange dieses Jahrhunderts war man, wie aus S. J. Wolff's bereits angeführter Arbeit ersichtlich, über die Brauchbarkeit der weiblichen Pfleger vor den männlichen noch sehr getheilter Ansicht. Unter Kaiser Joseph waren nur Pflegerinnen thätig, aber es sollen dabei die guten Sitten gelitten haben, indem die Genesenden „die weibliche Bedienung nicht gut“ vertrugen. Stoll fand Männer brauchbarer zum Pflegen als Frauen.

In noch höherem Masse aber tritt der bedeutsame Einfluss der Pflegerin auf ihre Schutzbefohlenen und auch durch ihre Thätigkeit auf den Verlauf des Leidens in die Erscheinung, wenn dieselbe höheren Gesellschaftsclassen entstammt. In dieser Hinsicht ist man in Deutschland noch nicht genügend fortgeschritten, denn leider wenden sich noch immer nicht gebildete Damen in genügender Zahl dem Pflegerberufe zu. Dass eine gebildete Person eben durch ihre Bildung auf Ungebildete einen heilsamen Einfluss auszuüben im Stande ist, dass sie durch ihre Bildung besser in die Lage versetzt ist, die Launen des Kranken mit stets gleichmässiger Ruhe des Gemüths zu ertragen und auf alle seine Wünsche einzugehen, als eine geistig ungebildete Pflegerin, liegt klar auf der Hand. Der Ueberlegenheit, welche das Bewusstsein guter Sitte, das Gefühl der Menschenliebe und höheren geistigen Bildung der Pflegerin verleihen, fügen sich auch geistig rohe Menschen schnell, besonders wenn sich die Pflegerin in das Gemüthsleben des Kranken hineinzudenken versteht. Natürlich kommen auch hier zahlreiche Ausnahmen vor, wahre Herzensbildung und Tiefe des Gemüths ist häufig gerade bei denjenigen wenig vorhanden, welche als besonders gebildet gelten und umgekehrt auch in hohem Masse bei solchen Leuten zu finden, wo man sie nicht vermuthet. Aber dies trifft für die grosse Menge der Menschen nicht zu, und ebensowenig ist anzuerkennen, was auch häufig angeführt wird, dass ungebildetere Menschen einander besser verstehen und daher auch das Pflegerpersonal für diese den Ungebildeten entnommen werden solle. Noch ein anderer Grund spricht dafür, die Pflegerinnen aus den gebildeten Kreisen vorzuziehen, welchen Zimmer (Herborn) in einem ausgezeichneten Aufsatze: „Wie gewinnen wir gebildete Krankenpflegerinnen?“ in treffender Weise dargelegt hat. Ueber 41% der weiblichen Bevölkerung im durchschnittlichen heiratsfähigen Alter (von 18—50 Jahren) sind nach der letzten Volkszählung in Deutschland unverheiratet. Da in den unteren Volkskreisen, was statistisch allerdings nicht genau festzustellen ist, bedeutend mehr Ehen eingegangen werden, als in den mittleren und höheren, so ergiebt sich, dass von zehn den letzteren angehörigen Jungfrauen höchstens vier Aussicht haben, sich zu verheiraten. Es bietet sich also gerade hier ein Beruf, für welchen zahlreiche Frauen und Mädchen in trefflicher Weise geeignet sind. Mit Recht wird die Frage von allen Bearbeitern dieses Gegenstandes aufgeworfen, aus welchem Grunde viele Mädchen Gesellschafterinnen, Stützen der Hausfrau, Erzieherinnen werden und in dieser Zwitterstellung, welche sie weder materiell noch ideal befriedigt, verbleiben, oder ohne Talent sich der Malerei oder Musik meistens nur zum Entsetzen ihrer Angehörigen und Nachbarn widmen, während der edelste Beruf, welcher den Unverheirateten die Ehe ersetzen kann, die Krankenpflege, noch immer viel zu selten von den Frauen ergriffen wird. Gerade in der Krankenpflege erwächst den Männern durch die Frauen keine Concurrenz, denn die Thätigkeit der Männer ist auf diesem Gebiete meistens nur ein Nothbehelf, und auch immer ein so erheblicher Mangel an tüchtigen Pflegern vorläufig vorhanden, dass der Wettbewerb der Frauen hier für die Männer nicht von Belang ist. Und es wird auch die Beantwortung jener Frage von verschiedenen Seiten versucht und in verschiedener Weise gegeben, ohne dass bis jetzt

eine befriedigende Lösung dieses für die gesammte sociale Stellung der Frau wichtigen Verhältnisses vorhanden wäre. Ein erheblicher Theil der socialen Frage überhaupt harrt hier seiner Lösung. Und auch noch in anderer Hinsicht berührt die Krankenpflege, wie wir sehen werden, bedeutende Theile des socialen Lebens.

Vor Allem gehört, wie BILLROTH mit Recht hervorhebt, eine besonders starke Neigung zu dieser Art praktischer Hilfeleistung. Die Pflegerin muss den Trieb in sich verspüren, Leidenden wohl zu thun, und zur Erkenntniss gelangen, dass in dieser Art des persönlichen Wohlthuns eine Quelle höchsten Glückes gelegen ist. Diese Neigung muss genügend stark sein, um die Beschwerden, Gemüthsbewegungen und auch Gefahren des Berufes dauernd zu überwinden. Empfindet die Pflegerin während der Lehrzeit bei der praktischen Ausübung das Glück ihres Berufes, und überwindet sie jene unangenehmen Seiten leicht, so soll sie bei dem Berufe bleiben, aber einen anderen wählen, wenn sie fühlt, dass sie sich über die Stärke ihrer Neigung getäuscht hat. BILLROTH führt ferner an, dass Frauen von leidenschaftlicher Natur sich nicht zu Pflegerinnen eignen, sondern ruhigere, welche weniger mit der Bekämpfung ihrer eigenen Empfindungen zu thun haben. Aber sie dürfen nicht so phlegmatisch und gleichgiltig sein, so langsam denken und handeln, dass dadurch der Kranke ungeduldig gemacht wird. Der Kranke und sein Pfleger müssen an einander Wohlgefallen finden, damit der nahe Verkehr, in welchen beide treten, ein für den Kranken erspriesslicher und segensreicher wird, was ohne die erste Voraussetzung eine Unmöglichkeit ist. Besonderes Talent zur Krankenpflege muss vorhanden sein und sich hauptsächlich in guter Beobachtungsgabe äussern, ausserdem sind Wahrheitsliebe, Ordnungssinn, zuverlässige Treue im Berufe, Folgsamkeit gegen die ärztlichen Anordnungen, Fügsamkeit auch in schwierigen Verhältnissen, Anstand und Sittlichkeit unerlässliche Eigenschaften einer Pflegerin. Gesundheit ist für den aufreibenden Beruf im Interesse der Pflegerin, aber auch des Kranken Nothwendigkeit.

Die Zahlen, welche CORNET für die Tuberkulose in dem Krankenpflegeorden ermittelt hat, sprechen deutlich dafür, dass gerade dieser Krankheit die Pfleger in erheblichem Masse ausgesetzt sind und daher gute Gesundheit eines sich dem Pflegerdienste widmenden Individuums als erste Bedingung für den Eintritt zur Ausbildung angesehen werden muss. Andererseits werden die Ziffern auch vielfach benutzt, um herzuleiten, dass das Pflegerpersonal durch schwere Arbeit und zu häufige Nachtwachen überbürdet und dadurch frühzeitigem Siechthum näher gebracht wird. Auf diese Verhältnisse wird noch später eingegangen werden müssen. Von jenen CORNET'schen Zahlen seien einige angeführt. Im Jahre 1885 waren in Preussen 11.048 Krankenpflegerinnen und 3162 Krankenpfleger vorhanden. Von 38 katholischen Orden, deren Mitglieder nicht zu beliebiger Zeit austreten können, sondern stets im Orden bleiben, deren jährliche Durchschnittsfrequenz 4028 betrug, starben in 25 Jahren 2099, und zwar an Tuberkulose 1320, d. h. 62·88% aller Gestorbenen. Das Durchschnittsalter dieser betrug nur 36·27 Lebensjahre, die höchste Sterblichkeit war vom 20.—50. Lebensjahre. Die relative Sterblichkeit der Personen von 15—20 Jahren in Klöstern übertraf diejenige in Preussen um das Vierfache, und die relative Sterblichkeit der Personen von 20—30 Jahren diejenige in Preussen um das Dreifache. Die Sterblichkeit der Mitglieder von Krankenpflegerorden war im ersten halben Jahre nach der Aufnahme eine geringe, stieg aber dann sehr bedeutend an, betrug im ersten Jahrfünft der Thätigkeit ein Drittheil der Gesammtsterblichkeit, im ersten Jahrzehnt der Thätigkeit verstarben beinahe zweimal so viel als in der ganzen übrigen Zeit, vom Anfange des dritten Thätigkeitsjahres erreichte die Tuberkulose ihren Höhepunkt.

Zur Erhaltung der Gesundheit der Pflegerin gehört grösste Sauberkeit, welche dieselbe an ihrer eigenen Person und an Allem, was mit dem Kranken in Berührung tritt, wahrzunehmen hat. Die Pflegerin muss am eigenen Körper im eigenen und Interesse des Kranken sauber sein und muss diesen und seine ganze

Umgebung, Zimmer, Bett, Kleider u. s. w. so erhalten. Bewegung in frischer Luft und Ruhe am Tage nach durchwachter Nacht sind wichtige Erfordernisse. Besonders werthvoll ist es für den Kranken, wenn die Pflegerin eine leichte, sanfte Hand hat, welche allerdings nicht jedem Menschen gegeben ist, und als eine selbstverständliche Eigenschaft für jedes Individuum, welches sich mit Krankenpflege befasst, ist die Verschwiegenheit anzusehen; Neugierde und Schwatzhaftigkeit sind für eine Pflegerin nicht am Platze.

Es erscheint nicht uninteressant, die von Wolff vor mehr als 80 Jahren als nothwendig für einen Krankenwärter angeführten Eigenschaften aufzuzählen:

Man kann diese Eigenschaften in physische und moralische eintheilen. Physische sollten folgende sein:

1. Einen gesunden, robusten Körper, weder zu stark, noch zu schwach, weder zu gross, noch zu klein, keine Fehler an den Gliedmassen oder sonst verborgene Fehler, als Brüche, aus dem Halse riechend u. s. w. Besonders müssen seine äusseren Sinne, als: Gesicht, Gehör, Geruch, Geschmack und Gefühl, so vollkommen als möglich sein. Eine deutliche angenehme Aussprache, nicht zu schnell oder zu langsam, weder eine zu starke, noch zu leise Stimme, am wenigsten eine stammelnde Aussprache.

2. Eine gute freundliche Physiognomie. Ob sich gleich hierüber schwerlich etwas Bestimmtes sagen lässt, weil eine Physiognomie nicht für alle gleich behaglich sein kann, so ist doch so viel gewiss, dass mürrische und verdriessliche Gesichter den wenigsten Menschen behagen werden, am wenigsten aber einem Kranken.

3. Sein Alter nicht unter 20, noch viel über 50 Jahren.

4. Wachsam, rasch und doch behutsam. Dies mögen die vorzüglichsten Eigenschaften sein, welche man unter die physischen zählen kann.

Zu den moralischen Eigenschaften gehört zuvörderst:

1. Ein guter Charakter überhaupt.

2. Gelassenheit, Sanftmuth, Theilnahme, jedoch ohne Weichlichkeit, Gutmüthigkeit und Geduld, Festigkeit, beharrend und doch nachgiebig, standhaft und doch unerschrocken, Entschlossenheit und Gegenwart des Geistes.

3. Religiös ohne Aberglauben, und tolerant dabei.

4. Ich werde unter dieser Nummer Alles, was ich noch für nöthig halte, aufnehmen, wenngleich nicht Alles hierher gehören sollte, denn viele Eigenschaften eines Wärters sind von der Art, dass ihre Ermangelung wohl Laster heissen kann, wenn sie bei einem solchen Geschäft gefunden wird, als z. B. die Nüchternheit u. s. w. Er muss sich nicht ekeln oder fürchten, etwa selbst angesteckt zu werden, sich selbst reinlich halten, damit der Kranke sich nicht schene, sich von ihm anfassen zu lassen, er muss nicht schwatzhaft sein und dem Kranken dadurch lästig werden, besonders muss seine Unterhaltung nicht etwa sein, wie sie nicht selten bei Kranken zu deren Verderben stattfindet, da man ihnen nämlich Mordgeschichten oder schreckliche Krankheitsgeschichten erzählt, die ein trauriges Ende nehmen, und die Kranken in die heftigste Gemüthsbewegung versetzen, oder sie mit Klatschereien unterhält, und eine gedeihliche Aergerniss dadurch bei ihnen veranlasst, die sie auf dem allerkürzesten Wege auf den Kirchhof befördert. Der Wärter muss verschwiegen, nicht geldgeizig, eigennützig, nicht näschig sein, er muss wenigstens etwas schreiben und lesen können, so wie er überhaupt kein ganz roher und ungebildeter Mensch sein darf, und selbst Menschenkenntniss besitzen muss.

Wer alle diese Eigenschaften mehr oder weniger besitzt, der ist ungefähr das, was er sein muss, um ein guter Krankenwärter werden zu können. Hiernach wird man die Subjecte zu suchen haben, die man dazu machen will.

Da ja gerade, wie von allen Seiten anerkannt wird, die Frauen am meisten mit den für den Pflegerdienst nothwendigen Eigenschaften ausgestattet sind, so müssen die Gründe, dass sich nicht eine genügende Zahl gebildeter Frauen

diesem Berufe widmet, auf anderem Gebiete liegen. MATHILDE WEBER hat dieselben in einer bemerkenswerthen Schrift näher beleuchtet und eine Anzahl von Urtheilen über diesen Gegenstand zusammengestellt. Dieselben beziehen sich auf die geistlichen und weltlichen Pflegervereine, welche sich mit der Ausbildung von Krankenpflegern beschäftigen, und geben in massvoller Weise als Gründe für den Mangel an Pflegerinnen Ueberbürdung, die untergeordnete gesellschaftliche Stellung der Schwestern besonders auch den Aerzten gegenüber, die nicht genügende Sorge für den Fall der Erwerbsunfähigkeit, im Alter und der Invalidität und die zu sehr hervorgekehrte „fast mittelalterliche religiöse Schroffheit, die ohne Zusammenhang mit der eigentlichen Krankenpflege den Schwestern nur um der Selbstkasteiung willen peinliche Erschwerungen in einzelnen Mutterhäusern auferlegt", an. Von allen angeführten Gründen scheint die noch heute im gesellschaftlichen Leben in Deutschland geltende Geringachtung eines Mädchens, welches sich dem Pflegerberuf widmet, der wichtigste zu sein. Vielleicht ist der Ausdruck „Geringachtung" ein etwas zu starker. Sicher ist, dass — wenigstens in den breiten Schichten des gewöhnlichen Bürgerstandes — ein Mädchen, welches Krankenpflegerin wird, stets mit sonderbaren Blicken betrachtet wird. Auch die Stellung der Pflegerinnen den Aerzten gegenüber bedarf weiterer Erörterung. Es mögen hier die diesbezüglichen englischen Verhältnisse zum Vergleiche herangezogen werden, welche in einem Aufsatze von W. CRONER geschildert sind. Er führt aus: „Aus dem oben Gesagten geht auch hervor, dass in englischen Krankenhäusern die Wärterinnen nicht die Herrinnen des Hauses sind, die auch den Aerzten gegenüber ihre Stellung geltend machen. Das Verhältniss zwischen letzteren und den Pflegerinnen ist vielmehr ein sehr gutes." Die Krankenhäuser sind auch zugleich die Lehrstätte für die Schwestern, welche sehr häufig den gutsituirten Ständen angehören, so dass junge Damen aus guten Häusern und mit gutem Auskommen sich dem Pflegerberuf widmen. Auch in England werden wie in Deutschland in körperlicher und sittlicher Beziehung sehr hohe Ansprüche an die Pflegerschülerinnen gestellt, welche in der ersten Zeit alle selbst niedrigsten Arbeiten verrichten müssen.

Während also WEBER Urtheile verschiedener Damen aufführt, welche über ihnen von — besonders jungen — Aerzten zu Theil gewordene Behandlung Klage führen, hat man in ärztlichen Kreisen doch auch häufig Gelegenheit, Beschwerden über anmassendes Benehmen der Pflegerinnen zu hören. Einzelne Krankenanstalten sollen sich sogar in dieser Hinsicht ganz besonders auszeichnen. Vorzüglich jenes Vorurtheil, welches in weiten Kreisen der Gebildeten Deutschlands gegen den Pflegerberuf herrscht und welches hauptsächlich darin begründet ist, dass man eine Pflegerin nur als eine Art von besserer Dienstmagd, welche mit Kranken umgeht, ansieht, hat dazu geführt, dass beinahe stets nur Frauen einzelner Stände sich zu Pflegerinnen ausbilden liessen. Erst in den letzten Jahren beginnt, aber sehr langsam, ein Umschwung auf diesem Gebiete sich zu vollziehen, und unter den weltlichen Krankenpflegervereinen sind jetzt gerade gebildete Frauen aus den besten Gesellschaftsclassen in grösserer Menge vorhanden, ohne dass aber das Bedürfniss bis jetzt auch nur einigermassen gedeckt wäre.

Als dritter Grund, welcher gebildete Frauen noch vielfach abschreckt, Pflegerinnen zu werden, wird von einigen Seiten die nicht genügende Sicherstellung gegen Arbeitsunfähigkeit, Invalidität und Alter angenommen. In der bereits mehrfach angegebenen Schrift von WEBER findet sich hierfür eine Anzahl Belegen, aus denen besonders hervorgeht, dass die Aussicht auf Verbleiben in dem „einförmigen Altersheim" für einzelne Mädchen, die sich dem Diakonissenberufe widmen wollen, wenig Verlockendes bietet. GEMBERG dagegen hält die sociale Stellung der Diakonissin für eine sehr ideale. „Bei Hoch und Niedrig steht die Schwester in Ansehen und Achtung. Jede Sorge für ihr Alter, für ihre Zukunft ist von ihr genommen."

Für die in den weltlichen Vereinigungen ausgebildeten und verbleibenden Pflegerinnen sind bis jetzt auch nicht gerade reichliche Vorkehrungen für Alter

und Invalidität getroffen, während natürlich Privatkrankenpflegerinnen, über welche noch weiter unten zu berichten sein wird, auf irgend welche ihnen zustehenden Unterstützungen für den Fall ihrer Erwerbsunfähigkeit mit Ausnahme der nicht sehr bedeutenden staatlichen Invalidenrente, gar keinen Anspruch haben.

S. J. Wolff hat Vorschläge zur Errichtung und Erhaltung von Pflegeranstalten gemacht, welche sich grösstentheils heute in diesen Vereinigungen ausgeführt finden, und welche daher am besten zum Vergleich hier wörtlich wiedergegeben werden:

„Nach diesem theoretischen Unterricht sollten sie nun zur praktischen Uebung ein Jahr lang in der hiesigen Charité zubringen ..... Nach Vollendung dieses Jahres zur praktischen Uebung würden solche Subjecte, wenn sie sich brauchbar bewiesen, erst Krankenpfleger genannt werden und in der Privatpraxis zu benutzen sein; sie müssen beständig unterhalten werden, dass sie gemächlich leben können. Bei den Kranken, wohin sie zur Pflege gesandt werden, bekommen sie, ausser ihrem Lebensunterhalt, nichts als höchstens ein freiwilliges Geschenk. Die Bezahlung würde dem Vorsteher des Institutes übergeben, damit er es zur Unterhaltung und etwa zu einem Unterstützungsfond, wenn die Mitglieder selbst krank werden sollten, oder Alters halber nicht mehr Dienste leisten können, aufsammle". Die Mitglieder des Institutes sollen eigene Anzüge tragen, welche mit Bändern und Schleifen geschlossen werden, nicht mit Knöpfen, um den Kranken beim Anfassen nicht zu drücken. Die Kleidungsstücke, die „in einer bösartigen Krankheit gebraucht worden sind", dürfen erst nach gehöriger Lüftung und Reinigung bei der Pflege anderer Kranker gebraucht werden. Die Hauptschwierigkeit, ein solches Institut einzurichten, scheint Wolff in der Aufbringung eines Fonds auf die ersten Jahre zu liegen.

Es sollen jetzt die bedeutenderen in Deutschland vorhandenen Vereinigungen zur Ausbildung von Krankenpflegern in Kürze hier zusammengestellt werden, deren Einrichtung in ausführlicherer Weise von Gurlt (Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde. XI) und Schwalbe (Encyclopädische Jahrbücher. III) beschrieben ist. Eine der geschichtlich ältesten Vereinigungen, welche sich mit der Krankenpflege befassten, ist der Johanniterorden, welcher eine Anzahl von Krankenhäusern besitzt und unterhält. Besonders während des Krieges 1870/71 entfaltete der Orden eine segensreiche Thätigkeit. Auch die Malteserritter thaten sich rühmlich in diesem Kriege hervor und verpflegten eine grosse Anzahl Verwundeter und Kranker.

Die Thätigkeit des Krieges bildete wohl den Hauptanstoss zur weiteren Entfaltung der freiwilligen Krankenpflege. Da ja für einen Krieg niemals die staatlich zur Pflege der Verwundeten und Kranken vorhandenen Hilfskräfte ausreichen können, so muss private Hilfe eingreifen, welche jetzt bereits während des Friedens wohlgeordnet und vorbereitet und nach bestimmten Grundsätzen im Kriege der Heeresverwaltung zur Verfügung gestellt wird, so dass alles Material von einem Mittelpunkte aus an die Stellen, wo ein Mangel vorhanden, entsendet werden kann. Der Organisationsplan der freiwilligen Kriegskrankenpflege ist für Preussen durch die Anlage II zur Kriegsetappenordnung vom 3. September 1887 geregelt.

Es erscheint nicht uninteressant, den Aufruf vom 23. März 1813, der sich in der Nr. 39 vom Donnerstag, den 1. April 1813 der

Berlinische Nachrichten. Von Staats- und gelehrten Sachen.*)

vorfindet und welcher mit einen Anstoss zur Bildung von Vereinigungen für freiwillige Kriegskrankenpflege gegeben hat, an dieser Stelle wiederzugeben:

Aufruf an die Frauen im Preussischen Staate.

Das Vaterland ist in Gefahr! so sprach der König zu seinen treuen, ihn liebenden Unterthanen, und Alles eilt herbei, um es dieser Gefahr zu entreissen. Männer ergreifen das Schwert, und reissen sich los aus dem Kreise ihrer Familien; Jünglinge entwinden sich der

*) Im Verlage der Haude- u. Spener'schen Buchhandlung.

zärtlichen Umarmung liebender Mütter, und diese — voll edlen Gefühls — unterdrücken die heilige Mutterthräne. Alles strömt zu den Fahnen, rüstet sich zu dem blutigen Kampfe für Freiheit und Selbständigkeit; die Flamme, die in dem Busen eines Jeden lodert, sichert den glücklichen Ausgang. Aber auch wir Frauen müssen mitwirken, die Siege befördern helfen, auch wir müssen uns mit den Männern und Jünglingen einen, zur Rettung des Vaterlandes. Darum gründe sich ein Verein, er erhalte den Namen:

Der Frauen-Verein zum Wohle des Vaterlandes.

Gern stellen Wir uns, die Wir dem Vaterlande angehören, an die Spitze dieses Vereines. Wir hegen das feste Vertrauen, es wollen die edelmüthigen Frauen und Töchter jedes Standes mit Uns dazu beitragen, dass Hilfe geleistet werde den Männern und Jünglingen, die für das Vaterland kämpfen, damit es wieder in der Reihe der glücklichen Staaten stehe, in welcher der Friede seine Segnungen ausströmen könne.

Zu diesem Zweck wird gegen eine mit einem Siegel versehene und von Einer Commission, welche wir ernennen werden, unterzeichnete Quittung in einem Locale, welches noch näher angezeigt werden wird, jede Gabe, jedes Geschenk nicht nur dankbar angenommen, sondern auch gesammelt, verzeichnet, in einem der Tugend und Vaterlandsliebe geheiligten Blatte genannt und wöchentlich aufgeführt werden.

Diese Gaben und Geschenke geben fortan das Recht, sich Theilgenossin des Frauen-Vereines zum Wohle des Vaterlandes zu nennen, und vorzugsweise das zur Ausrüstung vorzustellende Individuum der Commission zu empfehlen.

Nicht blos baares Geld wird dieser Verein, als Opfer dargebracht, annehmen, sondern jede entbehrliche werthvolle Kleinigkeit, — das Symbol der Treue, den Trauring, die glänzende Verzierung des Ohres, den kostbaren Schmuck des Halses. Gern werden monatliche Beiträge, gern Materialien, Leinwand, gesponnene Wolle und Garn angenommen und selbst unentgeltliche Verarbeitung dieser rohen Materialien als Opfer angesehen werden.

Alles, was auf diese Weise gesammelt wird, gehört dem Vaterlande. Diese Opfer dienen dazu, die Vertheidiger, die es bedürfen, zu bewaffnen, zu bekleiden, auszurüsten, und wenn die reiche Wohlthätigkeit der Frauen Uns in den Stand setzt, noch mehr zu thun, dann sollen die Verwundeten auch gepflegt, geheilt und dem dankbaren Vaterlande wiedergegeben werden, damit auch von unserer Seite erfüllt werde das Grosse, das Schöne, damit das Vaterland, das in Gefahr ist, auch durch unsere Hilfe gerettet werde, sich neu gestalte und durch Gottes Kraft aufblühe.

Marianne, Prinzessin Wilhelm von Preussen.
Wilhelmine, Prinzessin von Oranien.
Auguste, Kurprinzessin von Hessen.
Wilhelmine, verwitwete Prinzessin von Oranien.
Prinzessin Ferdinand von Preussen.
Louise, Prinzessin von Preussen-Radziwill.
Louise, verwitwete Erbprinzessin von Braunschweig.
Carolina, Prinzessin von Hessen.
Marie, Prinzessin von Hessen.

Berlin, den 23. März 1813.

Auf Grundlage des in jenem Aufrufe genannten Vereines entstanden 285 Vereine, deren Mitglieder sich mit Aufopferung einer hingebenden Thätigkeit unterzogen.

In einem zweiten Aufrufe, welcher einige Tage später, in der Nr. 41 vom Dienstag, den 6. April 1813 der genannten Zeitung sich veröffentlicht findet, wird zur Beisteuer zu einer Verpflegungsanstalt für Verwundete aufgefordert:

Unter dem höchsten Schutze in der obersten Leitung Ihrer Königlichen Hoheit der Prinzessin Wilhelm von Preussen und unter dem erhabenen Beistande Ihrer Königlichen Hoheiten der übrigen Prinzessinnen des Königlichen Hauses haben sich mehrere Frauen in Berlin zu Errichtung einer Verpflegsanstalt für die kranken und verwundeten Krieger vereinigt.

Die Verpflegung geschieht in einem besonders dazu eingerichteten Verpflegungshause. Die Zahl der Aufzunehmenden wird auf 40 gesetzt. Die Anstalt wird durch mehrere Aerzte Berlins besorgt. Zwei Vorsteherinnen werden im Hause wohnen und die ökonomischen Angelegenheiten desselben besorgen. Zwei andere werden den ganzen Tag gegenwärtig sein und darüber wachen, dass die Kranken nicht blos die nöthigen Arzneien und Nahrungsmittel, sondern auch Alles, was zu ihrer Erquickung gereicht, erhalten.

Dringt die Armee so weit vor, dass die Verwundeten und Kranken nicht mehr nach Berlin gebracht werden können, so wird man dafür sorgen, dass die eingesendeten Gelder an einem anderen, der Armee näher belegenen Orte zu ihrer Verpflegung verwendet werden. Die Bedürfnisse einer solchen Anstalt sind gross. Man wünscht ihre Dauer gesichert zu sehen und bittet deswegen um Subscription zu monatlichen Beitragen. Diese werden nicht eher eingesendet, als bis die Anstalt zu Stande gekommen ist, dann aber ersucht man um jedesmalige Vorausbezahlung auf zwei Monate. Man unterzeichnet sich mit Angabe der Wohnung beim

Herrn Commerzienrathe Matzdorff unter der Stechhahn, auch ist der Herr Hofprediger Ehrenberg, Oberwallstrasse Nr. 7, der Buchhändler Reimer in der Realschul-Buchhandlung, Kochstrasse Nr. 16, erbötig, Subscriptionen anzunehmen

Die Söhne des Vaterlandes kämpfen für Freiheit, Ehre und Glück, für jedes Einzelnen Wohl. Das Geringste, was die Zurückbleibenden für sie thun können, ist, denen, die für Alle bluten, Erleichterung, Erquickung und liebreichen Beistand zu verschaffen. Väter, Mutter, Schwestern, welch ein Trost für Euch, wenn für die leidenden Söhne und Brüder so gesorgt wird, wenn eine sanfte Hand die schmerzende Wunde verbindet, die Schwachen unterstützt und aufrichtet. Eilet zu geben, was Ihr vermögt. Die Zeitgenossen werden Euch segnen; Euer schönster Lohn wird der stille Dank des geretteten Bruders sein.

Marianne, Prinzessin von Preussen, als Obervorsteherin.
Auguste, Kurprinzessin von Hessen.
Wilhelmine, Prinzessin von Oranien.
Wilhelmine, verwitwete Prinzessin von Oranien
Louise, verwitwete Erbprinzessin zu Braunschweig.
Louise, Prinzessin von Preussen-Radziwill.

Mehr als 50 Jahre später, im Februar 1864, begründeten die Nachkommen jener Frauen und Männer den Preussischen Verein zur Pflege im Felde verwundeter und erkrankter Krieger, und am 20. April 1869 einigten sich die unter verschiedener Bezeichnung bestehenden Landesvereine dahin, ihre gemeinsamen Angelegenheiten durch das Central-Comité der Deutschen Vereine vom Rothen Kreuz besorgen zu lassen. Als gemeinschaftliche Aufgabe wurde bezeichnet:

1. Durch ihre Thätigkeit und ihre Mittel die für einen Kriegsfall zur Aufnahme, Pflege und Heilung der im Felde Verwundeten und Erkrankten geeigneten Einrichtungen an Personal und Material vorbereitend zu vervollkommnen und zu verstärken und

2. bei ausbrechendem Kriege die militärischen Sanitätsbehörden und Anstalten mit allen ihnen zu Gebote stehenden Kräften und Mitteln zu unterstützen.

Das Central-Comité verfügte 1894 neben den Leistungen der Vereine auf dem Gebiete der freiwilligen Krankenpflege und persönlichen Hilfeleistungen über 1402 Pflegerinnen und 251 Pfleger, welche von Vereinen und Körperschaften ausserhalb der Organisation auf besondere Verpflichtung gestellt werden. Hierzu kommen (für 1895) 5276 Mitglieder der Genossenschaft freiwilliger Krankenpfleger im Kriege, von denen 1529 in der Verwundeten- und Krankenpflege vollkommen ausgebildet sind, und die Mitglieder der Sanitäts-Colonnen der Kriegervereine. Die Gesammtzahl der Sanitäts-Colonnen betrug Anfang 1895 in Preussen 319 mit 4126 zur Verfügung des Central-Comités stehenden Mitgliedern; in den anderen deutschen Ländern waren 1118 Colonnen mit 1805 verfügbaren Mitgliedern.

Von den übrigen Verbänden ist zu erwähnen der am 12. April 1867 errichtete Preussische Vaterländische Frauenverein, welcher in Verbindung mit und als Bestandtheil des Preussischen Vereines zur Pflege im Felde verwundeter und erkrankter Krieger im Kriege seine Fürsorge auf die im Felde Verwundeten und Erkrankten richtet, im Frieden bei der Linderung ausserordentlicher Nothstände Hilfe leistet und durch Ausbildung von Pflegerinnen, Sorge für Krankenhäuser die Krankenpflege fördert.

In den ausserpreussischen Landestheilen sind folgende Vereine vorhanden: der Bayerische Frauenverein, der sächsische Albertverein, der Württembergische Wohlthätigkeitsverein, der Badische Frauenverein, der Hessische Alice-Frauenverein, der Frauenverein für das Grossherzogthum Sachsen-Weimar Eisenach, der Mecklenburgische Marien-Frauenverein, welche am 12. August 1871 in Würzburg zum

Verband der Deutschen Frauen-Hilfs- und Pflegevereine zusammentraten;

der Frauen-Lazarethverein zu Berlin, welcher, seit 1866 bestehend, im Kriege die Militärverwaltung in der Pflege verwundeter und erkrankter Krieger unterstützt, im Frieden freiwillige und bezahlte Pflegerinnen ausbildet, hauptsächlich das am 6. April 1870 eröffnete Augusta-Hospital verwaltet;

das am 1. Januar 1863 begründete **Victoriahaus in Berlin.** Die Anstalt bezweckt Ausübung der Armenkrankenpflege und der Hospitalpflege. Die Ausbildung der Pflegerinnen, welche in den städtischen Krankenhäusern, in der chirurgischen und Universitäts-Frauenklinik und mehreren anderen Anstalten in Berlin und auch ausserhalb der Hauptstadt thätig sind, geschieht zum Theil im städtischen Krankenhaus in Friedrichshain, wo ein besonderes Pflegerinnenhaus vorhanden ist. Die Anregung zur Errichtung dieser Anstalt wurde von RUDOLF VIRCHOW gegeben, welcher empfahl, in dem neuen im October 1874 eröffneten städtischen Krankenhause (am Friedrichshain) Einrichtungen zu schaffen, um die Krankenpflege entsprechend den modernen Formen des Gesellschaftslebens in weltliche Formen einzuführen, den grössten Theil der Krankenpflege in weibliche Hände zu legen und das für diesen Zweck nothwendige Personal selbst auszubilden. Um für die ganze Stadt eine genügende Zahl von Pflegerinnen zu erhalten, sollte, da diese nur in einem grösseren Krankenhause auszubilden seien, eine Schule für Pflegerinnen bei dem neuen Krankenhause eingerichtet werden. Der erste Cursus fand 1877 statt. Das Viktoriahaus wurde am 1. Januar 1883 begründet. Die Oberin dieser Anstalt ist gleichzeitig Oberschwester in Friedrichshain und Vorgesetzte der daselbst beschäftigten Victoriaschwestern.

Im städtischen Krankenhause Moabit werden augenblicklich Schwestern ausgebildet, damit in späterer Zeit der Bedarf an Pflegerinnen in den städtischen Krankenanstalten mit „Städtischen Schwestern" gänzlich gedeckt werden kann.

Der **Hilfsschwesternverein** zu Berlin wurde 1875 von der Gräfin **Rittberg**, welche vor wenigen Wochen aus dem Leben geschieden, begründet. Die Stiftung stellt sich die Pflege von Kranken ohne Unterschied des Standes und der Confession zur Aufgabe. Arme werden unentgeltlich gepflegt. Ein Curatorium, welches aus vier bis acht Herren und der Oberin des Vereines besteht, vertritt die Stiftung. Der Stiftung wurden 1882 die Rechte einer juristischen Person verliehen. Am 22. September 1886 wurde das Schwesternheim in Neu-Babelsberg für invalide Schwestern des Vereines eingeweiht. In den Verein werden nur ausgebildete Pflegerinnen nach einer Probezeit von sechs Monaten aufgenommen.

Das **Märkische Haus für Krankenpflege** in Berlin bezweckt eine möglichst grosse Zahl von Pflegerinnen auszubilden, dieselben in einem geschlossenen Verbande zusammenzuhalten und der Bevölkerung aller Confessionen und Stände, jedes Alters und beiderlei Geschlechts zur Verfügung zu stellen, der Regel nach gegen Entgelt, nöthigenfalls aber auch ohne Entschädigung. Die Thätigkeit der Schwestern bleibt auf die Krankenpflege beschränkt, kann jedoch bei der ärmeren Bevölkerung auf eine gleichzeitige Unterstützung in der Führung des Haushaltes ausgedehnt werden. Die Pflege in Krankenhäusern und Kliniken wird nur dann von der Schwesternschaft übernommen, wenn diese Anstalten zugleich als Schule für die Pflegerinnen dienen. Ihre Ausbildung findet im städtischen Krankenhause in Hirschberg in Schlesien statt, jedoch werden auch bereits ausgebildete Pflegerinnen aufgenommen. Letztere heissen Probeschwestern, erstere Schülerinnen, während die Schwestern die nach Beendigung der Lehr- oder Probezeit Angestellten sind. Invalide Schwestern erhalten eine Pension, indem die ausgebildeten Schwestern bei der Kaiser Wilhelmsspende mit Vorbehalt der Rückzahlung der Einlage für den Fall, dass eine Schwester vor dem Bezuge einer Rente stirbt oder lebend ausscheidet, eingekauft werden. Im Jahre 1891 hatten auf der Krankenabtheilung des Instituts für Infectionskrankheiten zu Berlin Märkische Schwestern die Pflege übernommen, schieden aber zu Ende des Jahres aus dem Dienste aus, um sich der Privatkrankenpflege zuzuwenden.

Ausser diesen sind noch mehrere andere weltliche Krankenpflegervereine und Genossenschaften vorhanden, welche besonders Krankenpflegerinnen für private Pflegen an Familien stellen.

Die **katholischen Orden** hatten 1885 in Deutschland in 710 Niederlassungen 5470 barmherzige Schwestern und 383 barmherzige Brüder.

Die evangelischen Diakonissen und Diakone haben in Deutschland ihre bedeutendste Verbreitung. Die ersteren verrichten nicht alle Dienste als Krankenpflegerinnen, sondern auch als Lehr- und Missionsschwestern.

Der rheinisch-westphälische Diakonissenverein, die wichtigste Diakonissenanstalt zu Kaiserswerth, hat nach § 1 seiner „Grundgesetze, auf Grund deren er laut Cabinetsordre vom 20. November 1846 die Rechte einer moralischen Person erhalten hat, den Zweck: „zum Diakonissenamte im apostolischen Sinne evangelische Christinnen zu bilden und dieselben zur Pflege von Kranken, Armen, Kindern, Gefangenen, entlassenen Sträflingen und ähnlichen Hilfsbedürftigen, zunächst in den rheinisch-westphälischen Provinzen, zu verwenden." Es ist also sein Bestreben, die vielfach brach liegenden weiblichen Kräfte zu allgemeinem Nutz und Frommen in den Dienst der evangelischen Gemeinde zu ziehen. Die Liebesarbeit der Diakonissen erstreckt sich ohne Unterschied auf Hilfsbedürftige aller Confessionen, soll aber nicht Angehörige andererer Confessionen zu Proselyten der evangelischen Kirche machen. Kein Gebiet menschlicher Noth, auf welchem weibliche Kräfte überhaupt helfen können, ist von der Diakonissenarbeit ausgeschlossen. Der Natur der Sache nach theilt sie sich in zwei Hauptgebiete, in die Pflege Kranker und Armer, und den Unterricht und die Erziehung von Kindern. Auf dem ersteren arbeiten die Pflege-, auf dem anderen die Lehrdiakonissen.

Der Verein steht unter der Obhut der rheinischen und der westphälischen Provinzialsynode, deren Präsides oder Assessoren als solche Glieder des Vorstandes sind. Unter den Vorstandsgliedern muss sich stets ein praktischer Arzt befinden. Der Vorstand vertritt den Verein nach aussen und übt alle seine Rechte aus. Unter ihm wird das ganze Werk von der „Direction der Diakonissenanstalt" geleitet, d. h. von dem Inspector, der ein evangelischer Geistlicher ist, und der Vorsteherin, welche beide von dem Vorstand des Vereines ernannt werden und ihr Amt laut einer ihnen vom Vorstand ertheilten Dienstanweisung verwalten. Ankäufe und Veräusserungen von Grundstücken, Neubauten, Anstellung von Beamten, Uebernahme neuer oder Kündigung alter Arbeitsfelder, sowie alle neue Einrichtungen unterliegen der Entscheidung des Vorstandes. Der Pastor (Inspector) und die Vorsteherin sind die Hauseltern für alle Diakonissen. Unter ihnen aber hat sowohl das Mutterhaus, wie jedes Tochterhaus oder sonstiges Arbeitsfeld seine vorstehende Diakonissin, die indess auch nur Schwester, nicht Oberin genannt wird, weil man sie wie die ältere Schwester in einem Familienkreise ansieht. Sie leitet nach einer Dienstesanweisung und einer bestimmten Haus- und Tagesordnung die ihr anvertraute Anstalt oder Station, so dass das grosse Ganze sich in mehrere selbständige Familien oder Haushaltungen gliedert und doch von einem Geiste beseelt bleibt.

Zur Uebernahme des Diakonissenberufes im Dienste des Vereins sind nur Jungfrauen und kinderlose Witwen evangelischen Glaubens, christlichen Sinnes und sittlichen Wandels fähig, welche das 18. Lebensjahr zurücklegt und das 40. nicht überschritten haben. Der Uebernahme des Diakonissenamtes geht eine nach Anlagen, Kenntnissen und Erfahrungen verhältnissmässig kürzere oder längere Probezeit vorher, bei welcher der frühere Bildungsgang, Anlage und Fähigkeit jeder einzelnen gewissenhafte Berücksichtigung findet. Durchaus freie Selbstbestimmung und schriftliche Einwilligung der Eltern oder Vormünder ist Grundbedingung der Aufnahme in die Probezeit.

Um den neuankommenden Schwestern in unserem grossen Anstaltswesen das verlassene Familienleben einigermassen zu ersetzen, wohnen, essen und schlafen sie anfangs in der sogenannten Vorprobe in einem kleineren, trauten Kreise unter einer älteren Diakonissin als ihrer mütterlichen Freundin zusammen, bis sie in dem neuen Boden Wurzel geschlagen haben und unter uns heimisch geworden sind. Die praktische und theoretische Vorbildung der Probeschwestern geht Hand in Hand. Sie werden in ihrer christlichen Erkenntniss vertieft und zu allen technischen Fertigkeiten des Berufes angeleitet. Freiwillige Liebe ist die Triebfeder,

wodurch jede einzelne dem grossen Anstaltsorganismus gehorsam und willig sich eingliedert. Besondere Geheimmittel oder methodistische Veranstaltungen, den Willen zu brechen und das Gemüth gefügig zu machen, von denen vielleicht gefabelt wird, existiren nicht und taugen auch nicht. Eine Probeschwester, welche durch den Geist der Kraft und Liebe und Zucht sich nicht regieren lässt, würde, als für das Diakonissenamt nicht geeignet, von uns scheiden müssen. Hat sie dagegen im Mutterhaus angefangen, sich zu bewähren, so wird sie zu weiterer und allseitiger Ausbildung, zunächst versuchsweise, auf verschiedene auswärtige Arbeitsfelder gesandt, wo sie beweisen muss, dass sie durch ihren Glauben und ihre Liebe inneren Halt genug hat, um auch fern vom Mutterhans würdig ihres Berufes zu wandeln. Vor der Aufnahme in den Kreis der eingesegneten Schwestern werden alle in Kaiserswerth anwesenden Diakonissen um ihre Einwilligung gefragt. Sie haben das Recht, sich mit Gründen gegen die Aufnahme zu erklären. Bei der Einsegnung in das Amt giebt die Diakonissin das Versprechen, die Pflichten des Amtes treu, in der Furcht Gottes und nach seinem heiligen Wort zu erfüllen. Ein Gelübde findet nicht statt. Mit vollster Freiheit kann jede Diakonissin zur Pflege alter, kranker Eltern zurückkehren, wenn diese es als nothwendig verlangen, auch jederzeit in die Ehe treten. Nur wird erwartet, dass sie vor einem bindenden Verlöbnisse dem Mutterhause offene Mittheilung macht.

Jede Diakonissin ist dem betreffenden Arzte in allen medicinischen, chirurgischen und diätetischen Vorschriften pünktlichsten Gehorsam schuldig. Bei Männerkranken übernimmt sie nur diejenigen Pflegeacte, welche für ihr Geschlecht sich geziemen, weshalb ihr ein Hilfswärter beigegeben wird. Bei Sectionen von Leichen ist sie nicht zugegen. — Wie die Diakonissin die Helferin des Arztes in den leiblichen Bedürfnissen des Kranken, ist sie die Gehilfin des geordneten Pfarramtes in den geistlichen Bedürfnissen der Pflegebefohlenen. Wenn ein Kranker geistlichen Trost von Seiten der Diakonissin nicht wünscht, so hat diese die Weisung, ihren Glauben ohne Worte durch den Wandel zu beweisen.

Die Diakonissin verwaltet ihr Amt unentgeltlich. Sie erhält aber vom Mutterhause Nahrung und Amtskleidung; zur Anschaffung der nothwendigen, nicht zur Amtstracht gehörigen Kleidungsstücke empfängt sie ein kleines Taschengeld. Persönliche Geschenke von Pflegebefohlenen nimmt die Diakonissin nicht an. Bei Arbeitsunfähigkeit wird sie im Falle der Mittellosigkeit vom Mutterhause verpflegt, zu welchem Zwecke schon frühe das Feierabendhaus gegründet ward.

Jede Diakonissin behält vollständig freie Verfügung über ihr Privatvermögen, welches nach ihrem Tode auf die rechtmässigen Erben übergeht. Mit ihren Angehörigen bleibt die Diakonissin in freier Verbindung. Alle zwei bis drei Jahre erhält sie vom Mutterhause die Mittel, zu den Ihrigen, namentlich zu den Eltern, zu reisen.

Jede Diakonissin übernimmt freiwillig den Arbeitsposten, welcher ihr vom Mutterhause angewiesen wird. Bei ansteckenden Seuchen wird sie gefragt, ob sie die gefahrdrohende Arbeit übernehmen wolle. Es muss constatirt werden, dass noch keine unserer Diakonissen gezagt hat, bei ansteckenden Krankheiten ihre Hilfe anzubieten. Zur Pflege Geistes- und Gemüthskranker wird keine Diakonissin bestimmt, welche Bedenken tragen sollte, auf diesem Gebiete thätig zu sein: ebenso wird keine Diakonissin ohne ihre freie Zustimmung und die Erlaubniss der Eltern in das Ausland gesendet. Als Lehrdiakonissen werden nur diejenigen ausgebildet, welche sich zum Unterrichten und Erziehen selbst berufen fühlen".

Nach der statistischen Aufnahme am 1. April 1887 befanden sich im Deutschen Reich 5450 staatlich geprüfte Heilgehilfen, 1614 männliche Krankenpfleger und 12.971 Krankenpflegerinnen, von denen 10.544 geistlichen Genossenschaften angehörten; ausserdem wurden 36.046 Hebammen gezählt.

Eine neue Vereinigung, welche die oben erwähnten Nachtheile der bisherigen Krankenpflegeverbände in glücklicher Weise zu vermeiden sucht, und deren Satzungen und Einrichtungen in vielen Stücken erheblich von denen der anderen

Verbände abweichen, ist der **Evangelische Diakonieverein** zu Elberfeld, an dessen Spitze der bereits genannte Prof. ZIMMER (Herborn) steht. Er erkannte mit richtigem Blick, dass sowohl für den Kranken, die Krankenanstalten, wie für den Arzt und die Kirche gute Krankenpflegerinnen von entscheidender Bedeutung sind, wie er dieses in einem Aufsatze: „Wie gewinnen wir gebildete Krankenpflegerinnen?" treffend auseinandergesetzt. Er suchte durch eine geschickte Vereinigung des kirchlichen mit dem weltlichen Elemente in seinem Krankenpflegerverbande allen den Interessen zu genügen, welche in den bisher bestehenden Krankenpflegegenossenschaften anscheinend nicht genügend berücksichtigt waren.

Die Interessen des „Verein zur Sicherstellung von Dienstleistungen der evangelischen Diakonie, e. Gen. m. b. H.", wie derselbe mit vollem Namen bezeichnet wird, befinden sich nicht im Widerspruch mit den Interessen der die Schwestern anstellenden Krankenanstalten, Kirchengemeinden oder Einzelpersonen. Die Ausbildung der Schwestern geschieht nicht in eigenen, selbständigen, sondern in vorhandenen Krankenhäusern. Der Verein wurde am 11. April 1894 in Elberfeld begründet und besitzt einen Vorstand und Aufsichtsrath.

Das **Töchterheim** des evangelischen Diakonievereines will Töchter gebildeter Stände **zu sittlich und wirthschaftlich selbständigen Persönlichkeiten heranbilden.** „Unsere Töchter müssen mit klarem Bewusstsein **zu sittlicher und wirthschaftlicher Selbständigkeit erzogen** werden nach den Grundsätzen: „Jeder Mensch, auch die unverheiratete Frau, muss einen Beruf haben" und: Mädchen müssen so erzogen werden, dass sie tüchtige Hausfrauen und Mütter sein können, aber auch zu selbständigem Berufsleben befähigt sind." Hoffentlich gelangen diese Grundsätze in allen Bevölkerungskreisen zur Anerkennung und Durchführung. In Folgendem sollen die Ziele und Zwecke der Anstalt genauer dargelegt werden.

Das Institut erstrebt eine Sicherstellung von Dienstleistungen der ev. Diakonie. Die Genossenschaft will durch ihre Veranstaltungen sichern (§. 11 der Vereins-Statuten)

1. „allen ihren Mitgliedern für den Krankheits- oder sonstigen Bedürfnissfall die Dienste zuverlässiger und geschulter evangelischer Pfleger(innen);

2. denjenigen ihrer Mitglieder, die als Pfleger(innen) der Genossenschaft ihren Beruf in dem evangelischen Sinne dienender, barmherziger Liebe, ohne Eigennutz, Selbstgefälligkeit und Unduldsamkeit nach dem Beispiele des barmherzigen Samariters üben, gesicherten Lebensunterhalt, Pension und in Krankheits- oder sonstigen Bedürfnissfällen als Berechtigung anzusprechende Unterstützung."

Dem ersteren Zwecke dient die Gewinnung, Ausbildung und Tüchtigerhaltung geeigneter Kräfte, dem zweiten die genossenschaftliche Organisation derselben mit ihrem ideellen und materiellen Rückhalt.

I. Gewinnung und Ausbildung für Diakoniedienste.

Die Diakonissenhäuser haben im letzten Jahrzehnt etwa dieselbe Zahl an Schwestern erreicht, zu der vorher ganze vier Jahrzehnte erforderlich waren. Das ist ein grossartiger Aufschwung. Und doch steht die Zahl der vorhandenen Diakonissen in gar keinem Verhältniss zu dem Bedürfnisse. Das ist Thatsache. Und es ist ferner Thatsache, dass es wesentlich die Organisation des Mutterhauses ist, in die so viele, sonst für dienende Liebesthätigkeit wohl geeignete und bereite Jungfrauen sich nicht finden können. Es ist nicht der religiöse Ernst der Diakonissenhäuser, an dem man sich im allgemeinen stösst; im Gegentheil, die interconfessionellen Vereine gestalten sich in Wirklichkeit immer mehr in religiös bestimmter Richtung aus, einfach weil die tägliche Pflege von Kranken und Sterbenden nothwendig das religiöse Empfinden wachruft. Aber die mit der Mutterhausorganisation nothwendig verbundene Beschränkung der Bewegungsfreiheit und Selbständigkeit findet Widerspruch; je grösser die Mutterhäuser werden, je weniger also sie ihrem Vorbilde, der Familie, gleichen, um so mehr wird diese Eigenthümlichkeit von vielen als ein Mangel empfunden, über dem man das grossartige Verdienst dieser Häuser, die Krankenpflege zur Diakonie, zu wirklicher Liebesthätigkeit erhoben zu haben, oft ganz vergisst. Das ist bedauerlich, aber es ist eine Thatsache, mit der man rechnen muss.

Hier ist nun der Ev. Diakonieverein eingetreten, nicht als Gegner der bestehenden Mutterhäuser — dies wäre Wahnsinn und Verbrechen zugleich —, sondern zu ihrer Ergänzung und Entlastung. Wir suchen die Kreise, bei denen die Mutterhäuser im grossen Ganzen vergeblich angeklopft haben, in einer ihnen vielleicht zusagenderen Weise für die Diakonie zu gewinnen und in derselben tüchtig zu erhalten. Dies ist in erfreulicher Weise gelungen. Wir haben mehr Anmeldungen, und die in unsere Anstalten Aufgenommenen haben sich bisher besser

bewährt, als wir je zu hoffen gewagt hätten. Dabei sind die Anforderungen in unseren Anstalten für Erlernung der Krankenpflege nicht geringe, nicht blos im Interesse der Krankenpflege selbst, sondern auch im Interesse der Ausbildung zur Pflegerin; denn gründliche Ausbildung fängt von der Pike an, wenn sie auch natürlich nicht bei der Pike bleibt. Und gründlich muss und soll die technische Ausbildung unserer Schwestern werden; sie kann es aber um so mehr sein, je mehr sie in die volle Arbeit einführt.

Gewinnung und Ausbildung geeigneter Kräfte für die Diakonie ist die erste Bedingung, soll der Ev. Diakonieverein seinen Mitgliedern für den Krankheits- oder sonstigen Bedürfnissfall die Dienste zuverlässiger und geschulter Pfleger(innen) sichern.

Die gewonnenen und ausgebildeten Persönlichkeiten sind ferner, wenn sie in den Schwesternverband eintreten, verpflichtet, gegen Entgelt im Allgemeinen nur bei Mitgliedern der Genossenschaft Pflege auszuüben; im Einzelnen muss ihnen natürlich die volle Freiheit bleiben, innerhalb dieser Schranken ihre Arbeit zu thun nach ihrer eigenen Wahl. So weit als möglich sind damit den Interessenten die persönlichen Kräfte gesichert.

II. Die Tüchtigerhaltung im Diakoniedienst.

Der grösste Beweis für die Tüchtigkeit der Leistungen der Mutterhäuser ist es, dass es in weiten Kreisen kaum für möglich angesehen wird, ausserhalb des Mutterhaus-Verbandes wirklich Diakonie zu üben. Man stellt gern den den Mutterhäusern angehörigen, „ohne Entgelt“ arbeitenden Schwestern die „Lohnwärterinnen“ gegenüber. Aber jeder Arbeiter ist seines Lohnes werth, auch wenn er die Arbeit ganz ohne Rücksicht auf Gewinn, nur aus barmherziger Liebe gethan hat, und auch in den Mutterhäusern wird die Arbeit, wie es Pflicht ist, gelohnt. Nicht, wie man oft zu denken scheint, die geringe Bezahlung macht die Krankenpflege zur Diakonie, sondern das Herz, mit dem dieselbe geübt wird. Das Herz aber können Institutionen nicht machen und nicht umwandeln. Auch die Diakonissinnen bleiben Menschen; das wissen sie selbst gar wohl Ist nach dieser Richtung ein Unterschied zwischen Mutterhäusern und uns, so ist es der, dass dort mehr der Gehorsam, bei uns mehr die Selbstentscheidung und Selbstverantwortlichkeit betont, und dass in den Diakonissenhäusern der Glaube von vornherein gefordert, von uns mehr gesucht, von beiden Seiten aber gefördert wird. Liebe kann hier wie dort und dort wie hier gedeihen. Denn sie wird gedeihen, wo irgend Menschen sind, die die ewige Liebe an sich erfahren, die Liebe, die den Sünder sucht und zurechtbringt, mag man nun von diesem Glauben des Herzens gern fröhlich in grösserem Kreise Zeugniss ablegen oder ihn lieber still in seines Herzens Schrein verschliessen und ihn nur durch Thaten der Liebe bekunden.

Allerdings ist die Stellung der Krankenpflegerin, wenigstens in der Form der freien Privatpflege, so mannigfach gefährdet, dass ein Vergleich mit der durch amtliche Anstellung nach innen und aussen gesicherten Lehrerin nicht Stich hält. Die alleinstehenden Pflegerinnen haben und empfinden am lebhaftesten selbst das Bedürfniss, einem grösseren genossenschaftlichen Ganzen, das sie trägt, anzugehören, nicht blos, um sich materiell sicher zu stellen, sondern auch um sich innerlich tüchtig zu erhalten.

Diesem Zwecke soll der Schwesternverband des Ev. Diakonievereins dienen. Ihm fehlt allerdings der örtliche Mittelpunkt des „Mutterhauses“, welcher durch die Ausbildungsstätte nur theilweise ersetzt werden kann. Aber die Gemeinsamkeit der religiösen Grundlage des Bildungsgrades, der Ausbildung, des Berufes und der Selbständigkeit im Beruf, ganz zu geschweigen der Gemeinschaft der materiellen Interessen, wird aller Psychologie und Geschichte nach genügen, den genossenschaftlichen Geist zu schaffen, der doch auch in den Mutterhäusern das eigentlich Tragende ist, und der durch regen persönlichen und brieflichen Verkehr gepflegt werden wird.

III. Die Sicherstellung im Diakoniedienst.

Wiederholt ist an uns die Frage gestellt worden, ob wir den von uns ausgebildeten Krankenpflegerinnen etc. dauernde Arbeit und lebenslängliche Versorgung verbürgen können? Die Antwort darauf giebt die einfache Erwägung unserer Organisation. Das Diakonie-Seminar ist lediglich eine Ausbildungsstätte; es kann seine Schülerinnen wohl empfehlen, wenn es sie als empfehlenswerth gefunden hat, aber anstellen kann es sie so wenig, wie ein Lehrerinnen-Seminar die von ihm ausgebildeten Lehrerinnen anzustellen vermag. Auch der Diakonie-Verein kann keine Anstellung gewährleisten; denn er unterhält keine eigenen Krankenhäuser u. dgl., sondern ist lediglich der ehrliche Makler zwischen zwei auf einander angewiesenen Bedürfnissen, indem er vermittelt, dass diejenigen, die Pflegerinnen etc. bedürfen, wie Krankenhäuser, Asyle, Kindergärten, Gemeinden, Private, mit denjenigen, die Diakoniedienste tüchtig gelernt haben und zu leisten gewillt sind, bekannt und einig werden. Wie gross das Bedürfniss nach tüchtigen und durchgebildeten Pflegerinnen und wie gross der dafür gewährte Entgelt ist, lässt sich von keiner Seite verbürgen; auch die Mutterhäuser können lebenslängliche Versorgung selbstverständlich nur unter der Voraussetzung versprechen, dass sie dauernd Arbeit und Einnahmen haben. Noch für lange Zeit aber fehlt es nicht an Nachfrage, wohl aber an Angebot von Pflegerinnen, wenigstens von solchen, die durch genossenschaftlichen Halt die Gewähr dafür zu geben scheinen, dass sie aus Liebe, nicht des Erwerbes wegen ihren Beruf ausüben; Krankheiten werden überhaupt nicht aufhören, und Kinder, die erzogen und gepflegt werden müssen, wird es ja wohl auch dauernd geben. An Arbeit also fehlt es nicht, und je mehr die Kranken-

pflege und die Kleinkindererziehung, Haushaltungs- und Handarbeitsunterricht etc. kunstmässig betrieben wird und also gelernt werden muss, um so grösser wird die Zahl derjenigen werden, die in diesen Thätigkeiten ihren dauernden Lebensberuf finden können. Aufgabe unseres Schwestern-Verbandes ist es zunächst, für die Tüchtigkeit seiner Angehörigen zu sorgen; damit aber ist — es müssten denn unsere ganzen Verhältnisse von Grund aus andere werden — auch für ihre dauernde Beschäftigung und ihren Unterhalt gesorgt.

Aber die Frage ist:

1. Werden dieselben immer die für sie passende Arbeitsstätte finden?
2. Wie erhalten sie sich die nöthige Kraft und Frische in der Arbeit?
3. Wie wird für sie in den Zeiten der Noth und des Alters gesorgt?

Am einfachsten ist das erste Problem gelöst, nämlich durch die Stellenvermittelungseinrichtungen des Vereins.

Ungleich schwieriger ist die Lösung der zweiten Aufgabe. Es fehlt zwar noch an statistischen Grundlagen zu zahlenmässigem Nachweis, aber es scheint kein Zweifel, dass die Krankenpflege durch allerlei körperliche und seelische Anforderungen bei allem unaussprechlichen Glück, das sie gewährt, doch die Kräfte oft vorzeitig aufbraucht. Wir geben deshalb schon unseren Pflegeschülerinnen die Gelegenheit und den Antrieb, neben der Krankenpflege (der Pflege sowohl körperlich wie psychisch Kranker) noch einen anderen Zweig der Diakonie zu lernen, um mit demselben in ihrer Diakoniethätigkeit abwechseln zu können; denn unnöthig sich aufreiben ist nicht nach, sondern gegen Gottes Willen. Die Curse, die wir zur Ergänzung bieten, sind solche, für die auch objectiv Bedürfnisse sich herausstellen: in der Pflegediakonie die Geburtshilfe und Frauenpflege, in der Lehrdiakonie die Leitung des Kindergartens und die Ertheilung des Haushalts-, des Handarbeits- und des Gesundheitslehrunterrichtes durch eine durchgebildete Lehrschwester, endlich in der Wirthschaftsdiakonie die Leitung von Anstalts- oder Privatwirthschaften durch Damen mit weiterem Blick und reicherer Erfahrung.

Ausser der Möglichkeit der Abwechslung in der Arbeit sieht der Verband aber auch eine Sicherstellung seiner Mitglieder gegen Ausnutzung und Abnutzung seiner Kräfte vor. So verwunderlich es ist, so unzweifelhaft ist es doch, dass viele, auch sonst verständige Leute von einer Krankenpflegerin fast anzunehmen scheinen, sie brauche überhaupt keine Nachtruhe, und auch in Krankenhäusern können wohl tüchtige Schwestern über alle Massen angestrengt werden. Hier tritt der Verband ein, indem er seine Mitglieder verpflichtet, ihrerseits sich nur nach den von ihm gutgeheissenen Allgemeinen Bestimmungen anstellen zu lassen und andrerseits nach längerer ununterbrochener Pflegethätigkeit längeren Urlaub zu nehmen oder mit der Art der Thätigkeit abzuwechseln. Was wir seitens des Vereins thun können, geschieht somit, um die Gefahren einer dauernden und wechsellosen Ausübung der Krankenpflege zu beseitigen.

Die l e t z t e Aufgabe ist die Sorge für Zeiten der Noth und des Alters. Das Princip ist das der Selbsthilfe in der Genossenschaft, das Hauptmittel die H i l f s c a s s e des Vereins.

Die Höhe der Beiträge für dieselbe — mindestens 100 Mark jährlich — mag allerdings im ersten Augenblick für solche, die mit der Versicherungstechnik nicht vertraut sind, exorbitant erscheinen. Aber man beachte Folgendes: Erstlich ist die Summe gering gegenüber derjenigen, die man seitens der eine Pensionsberechtigung zugestehenden Krankenanstalten für den Pensionsfonds rechnet. Eine grosse norddeutsche Staats-Krankenanstalt z. B. zahlt jährlich 200 Mark für jede Pflegerin in den Pensionsfonds; diese Summe aber ist für die Versicherte ganz verloren, wenn sie aus der betreffenden Anstalt ausscheidet. Nicht anders bei der Rentenversicherung Ein 30jähriger z. B. der sich eine Leibrente von 500 Mark sichern will, muss bei dem u. W. billigsten Versicherungsinstitut (dem Preussischen Beamtenverein) jährlich 85,50 Mark Prämie zahlen, wenn er die Rente vom 60. Lebensjahre an, und gar 221,50 Mark, wenn er sie vom 50. Lebensjahre an erhalten will; und bei vorzeitiger Invalidität oder sonstigen Unfällen, die ihn die Prämienzahlung einzustellen zwingen, erhält er höchstens die eingezahlten Prämien ohne Zinsen und mit Abzug von 5% zurück. Dagegen ist die Einzahlung in die Hilfscasse, wie sie von den Verbandsmitgliedern gefordert wird, gering, und der für den Pensionsfonds bestimmte Theil derselben verbleibt überdies ganz und mit vollen Zinsen dem Mitgliede selbst. Es sind nur $3^1/_3$% des Baargehaltes (mindestens 10 Mark jährlich), die der Hilfscasse verfallen, eine Versicherungsprämie, wie die Prämien in der Krankencasse, der Feuerversicherung u. dgl. 30% (mindestens 90 Mark) sind nichts anderes als Ersparnisse, an denen man das unbeschränkte Eigenthumsrecht behält, und die man nur gezwungen wird zu sparen und zur Erzielung eines höheren Zinsertrages in der Hilfscasse anzulegen. Eine Verbandsschwester, die aus dem Verbande ausscheidet, erhält ihr ganzes Guthaben unverkürzt und mit Zinsen und Zinseszinsen zurück, ganz so, als hätte sie in eine andere Sparcasse eingezahlt, und nur mit dem Unterschiede, dass sie über die Belegung ihrer Ersparnisse bei der Hilfscasse selbst mit zu bestimmen hat, bei einer anderen Sparcasse nicht.

Bei Mutterhäusern, pensionsberechtigten Krankenhäusern und Schwesternverbänden erlöschen mit dem Austritt aus dem betreffenden Hause oder Verbande alle Rechte an den Pensionsfonds. In solchen Vereinigungen kann also eine Schwester nicht nach freier Wahl und eigenem Bedürfniss ihre Arbeit sich suchen. Dem Schwesternverbande des Ev. Diakonievereines dagegen ist es völlig gleichgiltig, wo und in welcher Arbeit eine Schwester thätig ist, wenn sie nur überhaupt Diakoniedienste leistet; wenn der Verband ein Interesse hat, so ist es lediglich das, dass seine Mitglieder gerade da arbeiten, wo sie selbst am liebsten arbeiten, weil dies im Allgemeinen die beste Gewähr dafür giebt, dass sie die Arbeit dort am besten aushalten.

Deshalb kann der Ev. Diakonieverein auch solchen seiner Mitglieder, die sich einem Mutterhause oder Schwesternverbande anschliessen, einigermassen die Vergünstigungen seiner Hilfscasse zugänglich machen. Zwar wird es die Mutterhaus- und Schwesternverbands-Organisation im allgemeinen nicht zulassen, dass ihnen angehörige Glieder zugleich Mitglieder unseres Verbandes sind, wohl aber können sie als Vereinsmitglieder ihre Ersparnisse in den Sparfonds der Hilfscasse einzahlen, und die Einzahlungen werden ihnen innerhalb der auch für die Verbandsschwestern giltigen Grenzen von da an als Pensionsfonds-Guthaben gerechnet und verzinst, wo sie als Verbandsmitglieder aufgenommen werden. Wir ermöglichen auf diese Weise den von uns ausgebildeten Schwestern in andere Verbände zu treten, ohne durch deren Pensionsberechtigung an dieselben dauernd wider ihr eigenes Interesse gebunden zu sein.

Auch Heimstätten haben wir für unsere Verbandsschwestern geschaffen, vorerst, dem gegenwärtigen Bedürfnisse entsprechend, nur für vorübergehenden Aufenthalt dienstfreier Schwestern in unsern beiden Töchterheimen. Später sollen solche auch für dauerndes Bleiben folgen. Im Uebrigen soll auch in dieser Beziehung den Schwestern volle Selbständigkeit verbleiben, die Tage ihres Alters zuzubringen, wo und wie sie wollen, nur geschützt vor Entbehrung und Noth durch die Gemeinschaft.

Satzungen des Schwesternverbandes des Ev. Diakonievereines.

§ 1. Der Schwesternverband des Ev. Diakonievereines („Diakonieverband") soll seinen Mitgliedern den Halt einer durch ideelle und materielle Interessen eng mit einander verbundenen, aber die persönliche Freiheit nicht beschränkenden Gemeinschaft geben. Er soll den Verbandsschwestern („Herborner Diakonieschwestern") ermöglichen, ohne Sorge um das tägliche Brot und um die Zukunft sich den Liebesdiensten der Ev. Diakonie zu widmen. Und andererseits soll er durch Zuchtübung innerhalb der Gemeinschaft selbst dieselbe fleckenlos erhalten.

§. 2. Allen Diakonieschwestern gemeinsam ist der Wunsch und das gegenseitige Versprechen, Diakoniedienste im evangelischen Sinne dienender, barmherziger Liebe ohne Eigennutz, Selbstgefälligkeit und Unduldsamkeit nach dem Beispiele des barmherzigen Samariters zu üben. Sie stellen sich sämmtlich unter die stete eigene und gegenseitige Prüfung ihres Handelns und Wandelns nach der Richtschnur des Evangeliums. Jede Schwester wird nach bestem Wissen und Gewissen jeder andern schwesterliche Helferin und Seelsorgerin sein, ihr bei etwaiger Verfehlung wie bei Bekämpfung von Charakterfehlern in Sanftmuth und Geduld zurecht helfen, wo aber wiederholte private Ermahnungen vergeblich gewesen sein sollten, oder wo eine Ausschreitung die ganze Schwesternschaft entehren würde, furchtlos und wahrheitsgetreu und mit vollem Eintreten ihrer ganzen Person dem Ausschusse Anzeige erstatten.

§. 3. Im Uebrigen verbleibt den Diakonieschwestern, soweit sie nicht durch Gewissen, Gesetz und diese Satzungen beschränkt sind, die volle Freiheit und Selbstentscheidung, wie die volle Verantwortlichkeit. Insonderheit kann keine Diakonieschwester durch den Schwesternverband genöthigt werden, wider ihren Willen eine Stelle anzunehmen oder aufzugeben (doch vergl. §. 7, b, 3; 9 und 10).

§. 4. Als Diakonieschwestern sind nur evangelische Jungfrauen oder Witwen von durchaus makellosem Wandel und Ruf, von voller Gesundheit, von tüchtiger Allgemeinbildung und von genügender Kenntniss und Uebung in wenigstens einem Diakoniefache aufnehmbar, wenn sie Mitglieder des Ev. Diakonievereines sind und nicht bereits einem anderen Schwesternverbande oder Mutterhause angehören.

Ihre Aufnahme können diejenigen Diakonieschülerinnen beantragen, die nach wenigstens einjähriger Lernzeit in Abtheilungen des Diakonieseminars ein ohne Einschränkung befriedigendes Examen in der Pflegediakonie (1. allgemeine Krankenpflege, 2. psychische Krankenpflege, 3. Geburtshilfe und Frauenpflege) oder in der Lehr- oder Wirtschaftsdiakonie abgelegt haben, deren Zulassung nicht seitens des Vorstandes ihrer Ausbildungsstätte Widerspruch erfährt, und die bei eingehender ärztlicher Untersuchung gesund befunden werden.

Wie weit bei einer anderweitig genossenen Ausbildung ein Antrag auf Aufnahme in den Schwesternverband zulässig ist, bestimmt in jedem einzelnen Falle der Ausschuss. Als Grundsatz gilt dabei, dass Schwestern aus Mutterhäusern (Diakonissinnen oder Schwestern des Vereines zum rothen Kreuz etc.), auch wenn sie aus ihren Mutterhäusern bereits ausgetreten sind, nur im Einverständniss mit diesen Aufnahme finden.

§. 5. Jeder Antrag auf Aufnahme in den Schwesternverband wird innerhalb Monatsfrist sämmtlichen Diakonieschwestern vorgelegt. Jede von diesen hat das Recht und, soweit sie die beantragende Persönlichkeit kennt, die Verpflichtung, binnen einem Monat ihr Urtheil über dieselbe rückhaltlos abzugeben. Auf Grund dieser Gutachten, die er streng vertraulich zu behandeln hat, beschliesst der Ausschuss über die Zulassung. Die Zugelassenen werden beim nächsten Schwesterntage in festlicher Handlung in den Schwesternverband aufgenommen.

Ohne weiteres werden auf ihren Antrag die Oberinnen der Ausbildungsstätten des Vereines als Diakonieschwestern zugelassen; nur der ärztlichen Untersuchung müssen sie genügen.

§. 6. Nicht-Aufgenommene, sowie diejenigen für die Diakonie ausgebildeten Persönlichkeiten, die nach §. 4 ihre Aufnahme in den Schwesternverband überhaupt nicht erwarten dürfen, haben, so lange sie Mitglieder des Vereines sind, Anrecht auf die Benutzung des Sparfonds, sowie — in Concurrenz mit Diakonieschwestern diesen nachstehend — des Darlehnsfonds, der Stellenvermittlung und der Heimstätten (§. 8, a, 1—3).

Werden solche später in den Schwesternverband aufgenommen, so werden ihre etwaigen in den Sparfonds eingezahlten Einlagen auf ihren Antrag innerhalb der §. 8. c, 2 gesetzten Grenzen als Pensionsfonds-Guthaben behandelt.

§. 7. Der Austritt aus dem Verbande geschieht

a) freiwillig unter einfacher Anzeige an den Ausschuss;

b) ohne weiteres

1. beim Austritt oder Ausschluss aus dem Ev. Diakonieverein; 2. wenn eine Diakonieschwester ohne besondere Genehmigung des Ausschusses länger als ein Jahr die geregelte Ausübung der Diakoniethätigkeit (als Kranken-, Asyl-, Frauen-, Lehr-, Wirthschafts-, Gemeinde- oder Missionsschwester) oder ihre Beiträge für die Hilfscasse einstellt; 3. wenn eine Kranken- oder Asylschwester, die 10 Jahre hindurch ohne längere Unterbrechung gepflegt hat, oder die nach begründetem Urtheil des Ausschusses durch ihre Pflegethätigkeit unverhältnissmässig angestrengt wird, der Aufforderung des Ausschusses, sich (durch Abwechselung mit einer anderen Diakoniethätigkeit, wie Geburtshilfe, Lehr-, Wirthschafts- oder Missionsdiakonie, oder durch Wechsel der Stellung, oder durch mehrmonatliches völliges Ausruhen) vor vorzeitiger Ermüdung zu bewahren, nicht Folge leistet;

c) als letztes Disciplinarmittel, durch den Ausschuss verhängt, in Fällen grober Pflichtverletzung — wozu für Pflegeschwestern namentlich auch eigenwilliges Hinwegsetzen über die Anweisungen der Aerzte und Kurpfuscherei gehört — bei anstössigem Lebenswandel, und wenn aus sonstigen Gründen eine Schwester allgemein das Vertrauen der Schwesternschaft verloren hat. Gegen eine derartige Disciplinarentscheidung steht der davon Betroffenen Berufung an die Generalversammlung zu.

Die Ausgeschiedenen verlieren Namen, Rechte und Abzeichen der Diakonieschwestern; ihr Pensionsfondsguthaben wird ihnen nach §. 8, c, 2 unverkürzt und mit Zinsen zurückgegeben.

§. 8. Alle Diakonieschwestern sind in gleicher Weise

a) berechtigt zur Benutzung aller Wohlfahrtseinrichtungen des Schwesternverbandes nach deren besonderen Bestimmungen, nämlich 1. der Stellenvermittlungseinrichtungen; 2. der Hilfscasse, und zwar *a)* des Sparfonds für Anlegung ihrer Ersparnisse; *b)* des Darlehnsfonds für Entnahme von Darlehen, *c)* des Pensionsfonds zur Altersversorgung; *d)* des Unterstützungsfonds, aus dem sie bei vorzeitiger Invalidität und bei sonstigen Nothständen nach Massgabe des Bedürfnisses und der verfügbaren Mittel Unterstützung zu beanspruchen haben; 3. der für erholungsbedürftige und dienstfreie Schwestern geschaffenen Heimstätten, sowie zur Theilnahme an den Schwesterntagen und an den Schwestern-Rundbriefen;

b) verpflichtet zur ideellen und materiellen Förderung des Schwesternverbandes, indem sie 1. in ihrer Diakoniethätigkeit sich nach den vom Schwesterntage beschlossenen Allgemeinen Bestimmungen richten, besonders sich nur nach diesen bei entgeltlichen Leistungen anstellen lassen; 2. wenn sie Tracht tragen, was ihnen von Seiten des Schwesternverbandes frei gestellt wird, ohne besondere Genehmigung des Ausschusses, nur die Tracht des Schwesternverbandes anlegen; 3. für den Unterstützungsfonds der Hilfscasse $3^1/_3$% ihres Baargehaltes (freie Dienstkleidung eingerechnet), mindestens aber jährlich 10 Mark beitragen; 4. für die eigene Person bestimmte Geschenke von Geld und Geldeswerth ablehnen und der Hilfscasse zuführen;

c) berechtigt und verpflichtet zugleich 1. das durch Eintragung in die Zeichenrolle gesetzlich geschützte Verbandsabzeichen — eine silberne Broche mit stilisirter Rose und kleinem Kreuz in deren Mitte — zu tragen, das sie beim Austritt zurückzugeben haben; 2. falls nicht anderweitig ihre Altersversorgung nach dem Urtheile des Vereinsvorstandes auskömmlich gesichert ist, in den Pensionsfonds 30% ihres Baargehaltes (freie Dienstkleidung eingerechnet), mindestens aber jährlich 90 Mark, höchstens 180 Mark einzuzahlen, die durch die von der Generalversammlung festgesetzten Antheile vermehrt und bei der Pensionirung zur Beschaffung einer Leibrente verwendet, bei früherem Ausscheiden aber auf Antrag der Ausscheidenden, wenn der Antrag innerhalb 6 Monaten nach dem Austritt gestellt und das Verbandsabzeichen zurückgeliefert ist, unverkürzt und mit der Verzinsung des Sparfonds zurückgegeben werden.

§. 9. Alle in der Krankenpflege ausgebildeten deutschen Diakonieschwestern sind bei Krieg und Seuchen, soweit sie irgend abkömmlich sind, zum Dienste des Vaterlandes bereit und werden einem dahingehenden Rufe des Directors des Ev. Diakonievereines ungesäumt folgen.

§. 10. Nur diejenigen Diakonieschwestern, die fünf Jahre hindurch Mitglieder des Schwesternverbandes gewesen sind, haben

a) das active und passive Wahlrecht zum Ausschusse;

b) das Recht, ohne besonderer Genehmigung des Ausschusses sich als selbständige Pflegerin etc. (ohne amtliche Anstellung) niederzulassen.

Für die Gemeinde- und die Privatpflege dürfen sich nur solche Diakonieschwestern melden, die einen Cursus in der Wochenpflege durchgemacht haben.

§. 11. Die Organe des Schwesternverbandes sind 1. der Ausschuss, 2. der Schwesterntag.

§. 12. Der Ausschuss besteht aus

a) dem (durch einen Stellvertreter vertretbaren) Director des Vereines als Vorsitzendem;

b) zwei vom Vereinsvorstande abzuordnenden Mitgliedern;

c) drei vom Schwesterntage für 3 Jahre gewählten Diakonieschwestern, von denen jährlich je eine ausscheidet, der Reihe nach, in den beiden ersten Jahren nach dem Lose. Die Ausscheidenden sind erst nach einem Jahre wieder wahlbar. Während der ersten fünf

Jahre sind diese Ausschussmitglieder die gegenwärtigen Oberinnen der ältesten drei Anstalten (Anna Margarethe van Delden-Elberfeld, Marie Bruns-Bremen, Katharina Wittenburg-Cassel), die den Stamm der Diakonieschwestern bilden.

§. 13. Dem Ausschuss liegt die Besorgung der laufenden Geschäfte des Schwesternverbandes ob, insonderheit die Aufnahme von Diakonieschwestern, wozu sie die Personalien sorgfältig zu prüfen und vertrauliche Erkundigungen bei Vorgesetzten und Verbandsschwestern einzuziehen haben, und die Disciplin innerhalb des Verbandes, ferner die Oberleitung der Stellenvermitteinngs-Einrichtungen, die Prüfung und Entscheidung bei Gesuchen um Unterstützungen oder Darlehen aus der Hilfscasse u. dergl. Gegen Mehrheitsbeschlüsse des Ausschusses steht dem Vorsitzenden ein suspensives Veto bis zur Entscheidung durch die Generalversammlung des Vereines zu.

§. 14. Der Schwesterntag, der durch den Ausschuss nach Bedürfniss berufen wird, dient persönlicher Berührung und der gemeinsamen Besprechung der Angelegenheiten des Schwesternverbandes. Er hat ferner den Ausschuss zu wählen (§. 10) und die neuaufgenommenen Verbandsschwestern in die Schwesternschaft einzuführen (§. 5).

Neben diesen beiden Abtheilungen des Diakonievereines besteht das Diakonieseminar, in dessen erster Hauptabtheilung für Pflegediakonie die Ausbildung der Schwestern in allen Zweigen der Krankenpflege geschieht. Es sollen die leitenden Grundsätze auch dieser Abtheilung hier im Wortlaut angeführt werden.

Hauptabtheilung für Pflegediakonie.

A. Abtheilung für allgemeine Krankenpflege.

I. Eigene Ausbildungsstätte des Ev. Diakonievereines in den städtischen Krankenanstalten zu Elberfeld (Arrenbergerstrasse, nahe dem Bahnhofe Elberfeld-Steinbeck).

1. Das Diakonie-Seminar steht unter der Aufsicht eines eigenen Curatoriums (folgen Namen) und unter unmittelbarer Leitung einer Oberin, die zugleich Oberin der städtischen Krankenanstalten und Mitglied des Curatoriums ist.

2. Die Schülerinnen des Diakonie-Seminars, Schwestern angeredet, haben allen Unterricht unentgeltlich, ebenso Wohnung, Beköstigung und Reinigung der Wäsche gleich den angestellten Schwestern der Krankenanstalten. Unter Anleitung der Stationsschwestern und mit denselben haben sie sich allen Dienstleistungen und Verrichtungen, welche mit der Krankenpflege verbunden sind (wozu auch das Reinhalten der Krankenzimmer und der Geschirre gehört) zu unterziehen. Sie haben während ihres Lernjahres in und ausser dem Hause die von den städtischen Krankenanstalten vorgeschriebene (und gegen Bezahlung von ca. 20 Mark für zwei Kleider gelieferte) Tracht zu tragen. Die Haare werden glatt gescheitelt getragen.

Zu geeignetem Familienanschluss wird Gelegenheit geboten.

3. Die Ausbildung erstreckt sich auf die allgemeine Krankenpflege in Theorie und Praxis (hierin wird der Unterricht von Aerzten der städtischen Krankenanstalten ertheilt), die Gesundheitslehre, Religion und die Grundzüge der Bürgerkunde, der Psychologie und der Pädagogik.

4. Eine Probezeit von 6 Wochen geht der Aufnahme voraus. Nach Ablauf derselben entscheidet das Curatorium über die Aufnahme. Schon vorgebildeten Schwestern kann durch das Curatorium die Probezeit auf die Lernzeit angerechnet werden.

5. Die Lern- und Uebungszeit, die für die Aufgenommenen nach der Probezeit folgt, währt in der Regel 1 Jahr. Für tägliche ausreichende Erholung und Bewegung im Freien ist gesorgt, und die zweckmässige Ausnutzung der Erholungszeit den Diakonieschülerinnen zur Pflicht gemacht. Jeden zweiten Sonntag Nachmittag haben sie zu ihrer Verfügung. Regelmässiger einmaliger Kirchgang an Sonn- und Feiertagen wird gewährleistet und erwartet, aber nicht erzwungen.

6. Nach der einjährigen Lernzeit haben die Diakonieschülerinnen das Examen für allgemeine Krankenpflege abzulegen, worüber ein Zeugniss ausgestellt wird.

7. Der Austritt aus dem Seminar ist jederzeit gestattet, muss aber dem Curatorium mindestens 14 Tage vorher angezeigt werden.

II. Fremde Ausbildungsstätten, die dem Ev. Diakonieverein offen stehen. Mitglieder des Ev. Diakonievereines werden durch unsere Vermittlung unter den Bedingungen der Elberfelder Seminarabtheilung (unentgeltliche Ausbildung in einjährigem Cursus ohne Verpflichtung für die Zukunft und mit der Freiheit, jederzeit auszutreten) auch in die Pflegerinnenschule des Augustahospitals in Berlin und in die Pflegerinnenschule des Neuen Allgemeinen Krankenhauses in Hamburg-Eppendorf aufgenommen. Jedoch haben diese Anstalten das Interesse, die von ihnen ausgebildeten Schülerinnen gegen entsprechendes Honorar längere Zeit noch in ihrem eigenen Dienst zu behalten; sie bieten deshalb bereits den Schülerinnen im zweiten Halbjahr, wenn sie dieselben zu längerem Bleiben verpflichten, ein Taschengeld, und umgekehrt sind wir nicht wohl in der Lage, ihnen solche Schülerinnen zuzuweisen, die von vorneherein entschlossen sind, nur das Lernjahr in der Anstalt zuzubringen. Nur denjenigen Damen, die die Krankenpflege zum Lebensberufe machen wollen, können wir also empfehlen, sich für eine dieser beiden Pflegerinnenschulen anzumelden. Die näheren Bedingungen sind durch den Vorstand des Ev. Diakonievereines zu erfragen; für diejenigen, die sich nach

einem halben Jahre nicht binden wollen, bleiben es die Bedingungen von Elberfeld. Diese beiden Ausbildungsstätten stehen übrigens auch Katholikinnen offen. — Nur auf der Frauen- und Kinderstation werden Mitglieder des Ev. Diakonievereines in unentgeltlichem Cursus im Frauenkrankenhause der Diakonenstalt zu Duisburg ausgebildet.

B. Abtheilung für psychische Krankenpflege.

Fast jede acute Krankheit kann mit Seelenstörungen verbunden sein; namentlich bei hohem Fieber und bei Blutvergiftungen sind oft die Kranken wie körperlich, so auch geistig ganz besonders reizbar, und Fieberdelirien geben vorübergehend bei sonst geistig Gesunden dasselbe Krankheitsbild, unter welchem allein sich der Laie den Irrsinn vorzustellen pflegt. Die psychische Erkrankung erfordert aber eine psychische Behandlung. Und so gehört zur völligen Durchbildung in der körperlichen Krankenpflege genau genommen auch die Kenntniss und Uebung psychischer Krankenbehandlung

Noch weniger fast kann die Gemeindepflegerin eine solche missen. Rechnet man doch auf 1000 Einwohner 3—5 Geisteskranke, die zum grössten Theile nicht in Anstalten Aufnahme finden, sondern im bürgerlichen Leben bleiben, als Sonderlinge verlacht, als Träumer verspottet, als gutmüthige Schwachköpfe ausgenützt, als unzuverlässige Charaktere verurtheilt, als unleidliche Nachbarn gemieden oder ausgescholten, und erst, wenn Vergehen gegen Sitte und Sittlichkeit sie mit dem Volksbewusstsein oder mit dem Strafgesetzbuch in Conflict gebracht haben, als das erkannt, was sie sind: arme, bedauernswerthe Kranke. Wie viel Hysterische — um nur ein Beispiel anzuführen — vergällen ihren Angehörigen das Leben, weil diese die Krankheit nicht als solche erkennen, und gerathen durch den fortdauernden Widerspruch, den ihr Verhalten hervorruft, nur immer tiefer in ihr Leiden hinein!

Je weniger diese Erkenntniss zur Zeit noch Allgemeingut ist, um so mehr muss es sich der Ev. Diakonieverein angelegen sein lassen, die Gelegenheit zur gründlichen Aneignung der psychischen Krankenpflege zu bieten und dazu einladen, dass dieselbe auch seitens geistig geförderter Damen benutzt wird.

Gelernt werden kann die psychische Krankenpflege nur in den Anstalten für Psychisch-Kranke, weil hier die ganze Aufmerksamkeit auf die psychische Behandlung gerichtet wird. Nur hier und nur in längerer Uebung wird man lernen ruhig und scharf beobachten, psychische Leiden wie Reizbarkeit, Melancholie, gesteigerte Affecte und Triebe als Krankheit verstehen und sich selbst in der Gewalt haben, ohne je die Ruhe zu verlieren. Man fürchte sich nicht vor der Pflege in solchen Anstalten. Eine wirklich modern eingerichtete Irrenanstalt hat keinerlei Aehnlichkeit mit einem Gefängniss, wie man gemeinhin glaubt, sondern ist ihrem Wesen und ihrem Ansehen nach nichts anderes als ein Krankenhaus.

Unsere Ausbildungsstätten für psychische Krankenpflege sind das städtische Sanct Jürgen-Asyl zu Bremen (Director Dr. Scholz) und die Privatanstalt von Dr. J. Waldschmidt zu Westend bei Berlin.

Die Ausbildung erstreckt sich auf die psychische Krankenpflege in Theorie und Praxis und auf die Elemente der Psychologie, zugleich auf eine allgemeine Krankenpflege und Gesundheitslehre.

Eine Probezeit von 6 Wochen geht der Aufnahme voraus. Nach Ablauf derselben entscheidet die Anstaltsdirection über die Aufnahme.

Die Lern- und Uebungszeit, die für die Aufgenommenen nach der Probezeit folgt, währt in der Regel $1^1/_2$ Jahr, für Schülerinnen, die bereits die allgemeine Krankenpflege erlernt haben, 1 Jahr.

Nach der Lernzeit haben die Schülerinnen ein Examen für psychische Krankenpflege abzulegen und können dann aus der Anstalt ausscheiden oder, wenn Platz ist, in ihrem Dienste verbleiben.

Sonstiger Austritt aus der Anstalt ist jederzeit gestattet, sobald seitens des Diakonie-Vereines für Ersatz gesorgt ist, was voraussichtlich stets in einigen Tagen geschehen kann.

Nach der Probezeit erhalten die aufgenommenen Schülerinnen an Gehalt (ausser völlig freier Station):

1. In Bremen jährlich 240 Mark, steigend jährlich um 20 Mark bis zum Höchstbetrage von 400 Mark, wobei die bereits im Krankendienst erworbene Altersstufe angerechnet wird, und Anspruch auf Pensionirung.

2. In Westend im ersten Jahre eine monatliche Vergütung von 20 Mark, für die erste Hälfte des zweiten Jahres 24 Mark monatlich, nach dieser Lernzeit bei längerem Verbleiben in der Anstalt ein entsprechendes, bis zu 45 Mark für den Monat steigendes Gehalt.

Im übrigen gelten die besonderen Bestimmungen der Hausordnung jeder Anstalt, die auf Wunsch von den Directoren derselben mitgetheilt werden. —

Gleich der Gemeindepflegerin sollte auch die Erzieherin (Lehrerin, Kindergärtnerin, Kinderfräulein und vielleicht auch die zukünftige Mutter) sich einige Kenntniss psychischer Krankenbehandlung aneignen. Denn abnorme Seelenzustände treten auch schon im Kindesalter sehr häufig auf, werden aber häufig in Haus, Kindergarten und Schule gar nicht erkannt und erfahren dann eine durchaus verkehrte und darum verfehlte Behandlung. Psychopathisch disponirte Kinder, zumal wenn schon die Eltern nervös oder sie anderweit erblich behaftet sind, können jedoch nur durch frühzeitige sorgfältige und sachkundige Behandlung vor Nervosität und Schlimmerem bewahrt werden. Wo aber finden sich bisher Erzieherinnen, die solche psy-

chische Kinderpflege gelernt haben? Wir sind nun in der Lage, auch in dieser zwischen Pflege- und Lehrdiakonie mitten innestehenden Specialität für eine beschränkte Anzahl Schwestern eine Gelegenheit zu wirklich fachgemässer Ausbildung zu bieten. Je nach Vorbildung und Befähigung finden sie unter ähnlichen Bedingungen, wie die der Elberfelder, Bremer und Westender Anstalten, Aufnahme in der Erziehungs- und Heilanstalt für Knaben und Mädchen mit geschwachter oder fehlerhafter Veranlagung auf der Sophienhöhe bei Jena.

C. Abtheilung für Frauenpflege.

Es ist Thatsache, dass ein grosser Theil der so häufigen Frauenkrankheiten zu spät zu ärztlicher Kenntniss kommt, erst dann, wenn eine Heilung nur schwer oder gar nicht mehr möglich ist. Die Gründe liegen theils in der Unbekanntschaft mit dem Sitze der Krankheit, theils in der natürlichen Schamhaftigkeit, die in diesen Fragen die Hilfe des Arztes scheut, theils in der Mittellosigkeit, die oft genug am Wichtigsten zu sparen zwingt, namentlich wenn dessen Werth noch nicht genügend erkannt ist.

Es ist ferner Thatsache, dass die Ursache vieler schwerer Frauenkrankheiten in den ärmeren Volkskreisen nur der Mangel einer gesunden Geburts- und Wochenbetthygiene ist. Sterben doch selbst am Kindbettfieber, das durch Sauberkeit und aseptische Behandlung nahezu gänzlich zu beseitigen wäre, in Preussen allein noch jährlich 7000—8000 Wöchnerinnen, und wie gross und zahlreich die Schäden sind, die durch mangelnde Pflege der Wöchnerin, durch zu frühes Aufstehen etc. hervorgerufen werden, spottet der Beschreibung.

Hier liegen für die Diakonie überaus wichtige Aufgaben vor.

Der Punkt, an dem wir unsererseits glauben helfend eingreifen zu können, ist eine gründlichere Ausbildung unserer Pflegerinnen. Wir streben darnach, dass wenigstens alle diejenigen Pflegerinnen, welche sich der Privatpflege widmen, auch einen Cursus für Wochenpflege durchmachen, und dass ein Theil der Pflegeschwestern auch die Frauenpflege und Geburtshilfe erlernt.

1. Die Wochenpflege. Wir bieten zur Erlernung der Wochenpflege eine doppelte Möglichkeit: eine Vierteljahrsausbildung in einer Universitätsklinik (Giessen), die denjenigen, namentlich älteren, Damen empfohlen sein mag, die sich auf die Wochenpflege überhaupt beschränken wollen oder müssen, und einen Sechswochencursus in mehreren Wöchnerinnenasylen (Magdeburg, Düsseldorf u. s. w.), der der Ausbildung in der allgemeinen Krankenpflege folgt oder für diese als Vorcursus dient, in welch letzterem Falle er nicht nur den Pflegeschülerinnen selbst wie dem Verein rasch ein einigermassen zutreffendes Urtheil über die Fähigkeit der Bewerberinnen zur Krankenpflege gestattet, sondern zugleich ihnen den Blick öffnet für die Wichtigkeit der Wochenbetthygiene.

Die Bedingungen sind im Allgemeinen die folgenden:

Die Ausbildung erstreckt sich auf die gesammte Wochenbetthygiene und die praktische Uebung in der Wochen- und Säuglingspflege. Für Wohnung, Kost und Wäsche ist eine Entschädigung von 1 Mark pro Tag, in Giessen bei dreimonatlichem Cursus etwas weniger zu entrichten.

Die Schülerinnen, Pflegerinnen genannt, tragen im Pflegedienste einfache (am liebsten helle) Waschkleider und weisse Schürzen, die sie selbst zu stellen haben. Das Haar soll einfach gescheitelt sein.

Nach Ablauf der Lehrzeit unterzieht der Director der Anstalt die Schülerin einer Prüfung und fertigt ein Zeugniss aus.

Genügt einer Pflegerin die so gefundene Thätigkeit, so steht es ihr durchaus frei, sich derselben ohne jede Rücksicht auf den Diakonieverein zu widmen. (Der Magdeburger Ausbildungsstätte gegenüber übernimmt sie nur die Verpflichtung, als berufsmässige Wochenpflegerin sich entweder im Verbande der Asylgenossenschaft in oder bei Magdeburg oder bei freier Stellung ohne besondere Genehmigung seitens des Asylvorstandes nicht innerhalb der Provinz Sachsen niederzulassen. Der Anschluss an die Asylgenossenschaft gewährt eine feste Lebensstellung; die Bedingungen sind durch Dr. Brennecke in Magdeburg-S. zu erfahren.)

2. Die Geburtshilfe und Frauenkrankenpflege. Dass ein grösserer Bruchtheil unserer Pflegerinnen die Geburtshilfe lernt, wünschen wir vor Allem deshalb, damit möglichst überall auch in kleineren Orten und selbst auf dem Lande, mit der Gemeinde- und Privatpflegestation ein Wöchnerinnen-Asyl verbunden werden kann, wie dies immer mehr als Bedürfniss der Geburts- und Wochenbetthygiene erkannt wird. So ausgebildete Diakonieschwestern werden neben ihrer sonstigen Gemeindepflegethätigkeit die Wöchnerinnen-Asyle als Oberinnen leiten und dem in erfreulicher Arbeit an seiner Selbstbesserung begriffenen Hebammenstande als moralischer und technischer Rückhalt dienen, sein Vertrauen umso leichter gewinnend und sich erhaltend, als sie gar nicht in die Lage kommen, ihm sein Brod irgend zu schmälern. Wir wünschen aber auch, dass unsere Pflegerinnen mehr lernen, als die Geburtshilfe. Sie sollen durch sorgfältige theoretische Unterweisung und durch genügende Uebung dahin gebracht werden, dass, indem sie einen gewissen Blick für Frauenkrankheiten erhalten und gewisse Fragen bei Frauenleiden zu stellen und zu beantworten gelernt haben, sie gerade durch ihre gründlichere Bildung die Nothwendigkeit des rechtzeitigen Eingreifens des Arztes erkennen, durch ihr moralisches Uebergewicht für diese Ueberzeugung auch die Leidenden gewinnen und diesen durch ihre Begleitung den gefürchteten Schritt zum untersuchenden Arzte erleichtern. So, glauben wir, wird der Gefahr zahlreicher Frauenleiden zeitig und wirksam vorgebeugt

werden, indem der im Gebiet der Behandlung von Frauenleiden besonders nahe liegenden Curpfuscherei entgegengearbeitet wird.

Denjenigen Damen, die als Evangelistinnen und zugleich als Pflegerinnen und Frauenärztinnen in die Mission, namentlich im Orient, zu gehen beabsichtigen, werden ausserdem, soweit dies möglich ist, die nothwendigsten frauenärztlichen Kenntnisse mitgegeben werden.

Ausser den natürlich auch für unsere Schülerinnen zugänglichen öffentlichen Hebammenschulen bietet eine speciell für Diakonieschwestern eingerichtete Ausbildungsstatte an der gynäkologischen Klinik in Bonn — und zwar diese unentgeltlich — Gelegenheit zur Erlernung der Geburtshilfe.

Aus den Satzungen des Diakonievereines lauten die wesentlichsten Paragraphen:

§. 1. Der unter dem heutigen Tage begründete „Evangelische Diakonieverein“, rechtsverbindlich zeichnend unter der Firma „Verein zur Sicherstellung von Dienstleistungen der evangelischen Diakonie, eingetragenene Genossenschaft mit beschränkter Haftpflicht“, regelt seine Angelegenheiten, soweit dies nicht durch das Genossenschaftsgesetz vom 1. Mai 1889 geschieht, durch folgende Bestimmungen.

§. 2 Der Sitz der Genossenschaft ist Herborn.

§. 3. Gegenstand des Unternehmens sind Veranstaltungen, durch welche die Mitglieder theils Dienste der evangelischen Diakonie sich sichern, theils in solcher Dienstleistung sichergestellt werden.

§. 4. Zur Mitgliedschaft sind juristische und Einzelpersonen, sowie auch Anstalten und Vereine für evangelisch-kirchliche und für humanitare Zwecke berechtigt, die die Dienste einer im Sinne von §. 11 geübten Diakonie sich sichern oder ausüben wollen.

Die Mitglieder sind berechtigt: 1. bei den Genossenschaftsbeschlüssen und Wahlen in der Generalversammlung zu stimmen; 2. an den Vortheilen der Veranstaltungen (§. 11) der Genossenschaft nach Massgabe der Statuten derselben theilzunehmen; 3. für ihre Einlagen (§. 5) den auf dieselben entfallenden Gewinnantheil (§. 16) zu beanspruchen. Verpflichtet sind sie 1. zu einem Jahresbeitrag von mindestens 2 Mark; Gemeinden, Anstalten und Gemeinschaften sind verpflichtet, einen Jahresbeitrag von so viel Mark zu zeichnen, als ihre Mitgliederzahl volle oder angefangene Tausende beträgt, mindestens aber sechs Mark; 2. zu der statutarischen Einlage (§. 5) und 3. zur Haftung für die Verbindlichkeit der Genossenschaft sowohl dieser wie unmittelbar den Gläubigern gegenüber bis zur Höhe der Haftsumme (§. 6).

Jedes Mitglied, das seine Einlage voll eingezahlt hat, kann durch eine mindestens 3 Monate vor Abschluss des Rechnungsjahres (§. 12) an den Vorstand schriftlich eingereichte Austritteerklärung aus der Genossenschaft ausscheiden. Die Einlage der Ausscheidenden verfällt der Hilfscasse (§. 11), wenn sie nicht binnen sechs Monaten nach dem Ausscheiden zurückgefordert ist.

Freunde der evangelischen Diakonie, die nicht Mitglieder des Vereines zu werden, aber seine Arbeit zu unterstützen wünschen, sind als Förderer des Vereines (mit berathender Stimme in den Generalversammlungen) aufzunehmen; die Bestimmung ihrer einmaligen oder jährlichen Beiträge ist ihnen selbst überlassen.

§. 5. Die Einlage (Geschäftsantheil) jedes Mitgliedes beträgt 10 Mark, welche voll oder innerhalb fünf Jahren in jährlichen Raten von je 2 Mark einzuzahlen sind.

Jedes Mitglied kann sich mit mehreren Einlagen bis zur Gesammtzahl von deren 3000 betheiligen. Wer einen weitern Geschäftsantheil zeichnet, hat darüber eine von ihm zu unterzeichnende unbedingte Erklärung abzugeben.

Am Gewinn (§. 16) nehmen nur diejenigen Einlagen theil, welche die volle Höhe von 10 Mark erreicht haben.

Die Jahresbeiträge und Zuwendungen der Mitglieder und Förderer sind (soweit sie nicht als Betriebscapital nothwendig sind) der Hilfscasse (§. 11) zuzuweisen. Jahresbeiträge, die nicht bis zum 1. Juni eingehen, sind durch Postauftrag einzuziehen.

§. 6. Die Haftpflicht beträgt für jede Einlage 10 Mark.

§. 7. Die Genossenschaft ordnet ihre Angelegenheiten selbständig unter Theilnahme aller ihrer Mitglieder.

Ihre Organe sind: 1. der Vorstand (§. 8), 2. der Aufsichtsrath (§. 9), 3. die Generalversammlung (§. 10).

Willenserklärungen und Zeichnungen der Genossenschaft erfolgen unter deren Firma durch Unterschrift zweier Mitglieder des Vorstandes, unter denen der Director sein muss.

Die Vereinscorrespondenz, soweit sie keine Verbindlichkeit enthalt, wird nur vom Director oder seinem Stellvertreter unterzeichnet. In dieser nicht verbindlichen Correspondenz darf die Genossenschaft abgekürzt als „Evangelischer Diakonieverein“ gezeichnet werden.

§. 8. Der Vorstand führt die Geschäfte der Genossenschaft selbständig, soweit er nicht durch das Gesetz oder durch dieses Statut darin beschränkt ist. Er besteht aus dem Director und 2—4 Mitgliedern, die von der Generalversammlung auf fünf Jahre gewählt werden

Die Vertheilung seiner Aufgaben, sowie die Anstellung von Hilfskräften steht dem Vorstand selbst zu.

§§. 9 und 10 betreffen Aufsichtsrath und Generalversammlung.

§. 11. Die Unternehmungen der Genossenschaft sollen in erster Linie persönliche Dienstleistungen sicherstellen. Sie sollen also zunächst sichern: 1. allen ihren Mitgliedern für den Krankheits- oder sonstigen Bedürfnissfall die Dienste zuverlässiger und geschulter evangelischer Pfleger(innen), 2. denjenigen ihrer Mitglieder, die als Pfleger(innen) der Genossenschaft ihren Beruf in dem evangelischen Sinne dienender, barmherziger Liebe ohne Eigennutz, Selbstgefälligkeit und Unduldsamkeit nach dem Beispiele des barmherzigen Samariters üben, gesicherten Lebensunterhalt, Pension und in Krankheits- oder sonstigen Bedürfnissfällen als Berechtigung anzusprechende Unterstützung.

Pfleger(innen) im Sinne dieser Bestimmung sind auch diejenigen Personen, die nur eine einzelne Seite der Diakonie ausüben.

Diesen Zwecken dient zunächst die Hilfscasse, die nach einer vom Vorstande festzusetzenden und von der Generalversammlung zu genehmigenden Geschäftsanweisung verwaltet wird, das Töchterheim zur Gewährung der grundlegenden, das Diakonie-Seminar zur Aneignung der Fachbildung für den Diakoniedienst und der Diakonieverband zur Tüchtigerhaltung und Sicherstellung der Pflegerinnen. Pflegerinnen des Diakonieverbandes dürfen gegen Entgelt im Allgemeinen nur bei Mitgliedern der Genossenschaft Pflege ausüben; doch kann ein vom Vorstande bevollmächtigtes Mitglied von dieser Verpflichtung entbinden.

Ueber weitere, der Förderung des Genossenschaftszweckes dienende Veranstaltungen beschliesst die Generalversammlung auf Vorschlag des Vorstandes.

§§. 12—17 betreffen Rechnungsführung, Bilanz u. s. w.

§. 18. Im Falle der Auflösung des Vereines sind Ueberschüsse, welche sich über den Gesammtbetrag der Einlagen ergeben, der Hilfscasse zur Sicherstellung von Altersrenten für die der Genossenschaft angehörigen Pfleger(innen) zu überweisen. In welcher Weise die Hilfscasse weiterbesteht, beschliesst die Generalversammlung.

Die Mitgliederzahl des Diakonievereines ist von seiner Begründung an im steten Wachsen begriffen, wie folgende Tafel erweist:

	1894		1895		
	1. Juli	October	Januar	April	1. Juli
I Pflegediakonie:					
1. Allgemeine Krankenpflege	10	15	26	61	82
2. Psychische Krankenpflege:					
a) durch Schwestern	—	5	17	19	21
b) durch Brüder (Candidaten)	—	.	—	—	5
3. Idiotenpflege und Erziehung Psychopathischer	—	—	—	—	3
4. Frauenpflege	—	1	13	9	7
5. Gemeindepflege	—	—	—	—	1
	10	21	56	89	119
II. Lehrdiakonie (einschliessl. Töchterheim)	—	—	—	8	13
III. Wirtschaftsdiakonie (einschliessl. Töchterheim)	—	12	14	18	18
Insgesammt	10	33	70	115	150
Vereinsmitglieder	36	100	182	246	364

Die Unterschiede der Organisation dieses Verbandes von den bisher bestehenden gehen aus den absichtlich in der vorstehenden Ausführlichkeit wiedergegebenen Satzungen und Verhaltungsregeln klar hervor. Auch die Ueberbürdung der Pflegerinnen, über welche vielfach Klage geführt wird, wird im Diakonieverein nach Möglichkeit vermieden. Eine Pflegerin kann unmöglich mehrere Nächte hintereinander wachen, ohne dass sie am Tage genügende Ruhe hat; auch scheint die Art der Ausbildung im Diakonieverein eine von der bisherigen der Diakonissen abweichende zu sein. Es dürfte kaum nothwendig sein, eine Krankenpflegerin zur Verrichtung der gröbsten Arbeiten im Hause anzuhalten. Dass sie auch in solchen eine kurze Zeit geübt wird, um nachher die Beaufsichtigung über dieselben in richtiger Weise zu führen, ist gerechtfertigt, andauernde Beschäftigung mit denselben ist aber zu widerrathen, da eine Pflegerin, welche Fenster putzt und Fussböden aufwischt, auf die Dauer wohl kaum in der Lage sein dürfte, ihre Hände derartig zu erhalten, um damit Verbände anzulegen oder einen Arzt bei Operationen zu unterstützen. Eine Ausnahme wäre für die Gemeindeschwestern zuzugeben, d. h. die in der Armenkrankenpflege in Familien beschäftigten Schwestern, welche auch wohl seltener in die Lage kommen werden, als Helfe-

rinnen bei Operationen zu fungiren. Für alle anderen Fälle sollten zur Ausübung der gröberen Arbeiten nur Dienstboten herangezogen werden. Denn es erhöht gerade auch nicht die Achtung des Kranken vor seiner Pflegerin, wenn er im Krankenhause zu beobachten Gelegenheit hat, dass dieselbe Arbeiten verrichtet, welche sonst gewöhnlich den Dienstmägden zufallen. Auch wird in einigen Krankenhäusern auf die Ausführung dieser Arbeiten der Pflegerinnen ein so grosses Gewicht gelegt, dass die eigentliche Pflege entschieden Einbusse erleidet. Eine „Wärterin" kann ja wohl gleichzeitig diese niederen Verrichtungen und Krankenwartung besorgen; nur kann diese nicht auf den Namen einer „Pflegerin" oder „Schwester" Anspruch erheben, und vor allen Dingen ist nicht zu verlangen, dass gebildete Damen sich diesem Berufe zuwenden, wenn dieselben Dienstbotenarbeit, welche gar nichts mit der eigentlichen Krankenpflege zu thun hat, verrichten sollen.

Andererseits ist der von einigen Seiten erhobenen Forderung, den Pflegerinnen eingehenden Unterricht in der Anatomie und Physiologie zu ertheilen, nicht zuzustimmen. Selbstverständlich erhält jedes Individuum, welches sich mit Pflege und Wartung von Kranken beschäftigen will, allgemeine Belehrung über den Bau und die Verrichtungen des menschlichen Körpers, welche ja auch den Samaritern, die nur zur ersten Hilfeleistung bei Unglücksfällen und plötzlichen Erkrankungen ausgebildet werden, zu Theil wird. Speciellere Kenntnisse in jenen Fächern sind aber für das Pflegepersonal nicht erforderlich und auch keineswegs geeignet, die Pflegerinnen auf ein höheres und den Aerzten mehr ebenbürtiges Niveau zu erheben. Das Verhalten von Arzt und Pflegerin zu einander hängt von ganz anderen Dingen ab, als von den Kenntnissen der letzteren in Anatomie und Physiologie. Das anmassende Wesen, welches einzelne Pflegerinnen zur Schau tragen, ist sicher nicht durch ihre medicinische Halbbildung bedingt. Wolff verlangte bereits, dass man dem Pfleger oberflächliche Kenntnisse aus sämmtlichen Fächern der gesammten Arzneiwissenschaft beibringe.

Die Schwestern, welche in der Gemeindekrankenpflege beschäftigt sind, müssen, wie erwähnt, alle vorkommenden Arbeiten verrichten. Die Diakonissen, welche diesen Missionsdienst übernehmen, haben sicherlich wohl den allerschwersten Beruf von Allen. Die Gemeindeschwestern üben die Krankenpflege bei armen Leuten aus, wo eine Aufnahme in das Krankenhaus aus irgend einem Grunde unmöglich ist; ferner vertheilen sie Geld und Unterstützungen von Vereinen und Armenverwaltungen und haben über diese Thätigkeit genau Buch zu führen. Ausserdem stehen sie wohl noch Sonntagsnachmittagscursen für Dienstmädchen oder christlichen Jungfrauenvereinen vor. Während sich in kleineren Städten auf je 10.000 Einwohner eine Gemeindeschwester findet, sind in Berlin im Ganzen nur etwa 70 vorhanden. Die Gemeindediakonie steht in Berlin unter der Leitung des Evangelisch-kirchlichen Hilfsvereins (Localverein Berlin). Es sind 11 Krankenpflegstationen vorhanden, deren jede mit drei bis acht Schwestern unter Leitung einer Oberin aus verschiedenen Mutterhäusern besetzt ist. Jede Station hat einen bestimmten Arbeitsbezirk, steht unter Aufsicht eines geistlichen Curators und einer Vorstandsdame des Vereins „Frauenhilfe". Die Kaiserin hat das Protectorat der Anstalten übernommen und bringt denselben ein besonderes hochherziges Interesse entgegen.

Einige Zahlen über die Leistungen der Stationen, welche Eulenburg anführt, geben Zeugniss von der umfassenden Thätigkeit, welche dieselben entfaltet haben. 1893 wurden 13.623 Tages- und 3648 Nachtpflegen ausgeführt, von den 12.714, bezw. 3458 durch die Diakonissen erfolgten. Verpflegt wurden 111 Männer, 1348 Frauen, 174 Kinder unter 15 Jahren aller Bekenntnisse; 659 Gesuche mussten aus Mangel an Kräften abgewiesen werden, also mehr als 40% der Familien (1620), auf die sich die Krankenpflege erstreckte. Die Gemeindekrankenpflege hat sich die Aufgabe gestellt, die Nothstände unter den Armen und Kranken zu lindern und dadurch tritt sie in eine Reihe mit den Vorsorgen, welche zur Abhilfe socialer Noth allerorts getroffen werden und für welche wohl niemals eine genügende Anzahl von Hilfskräften vorhanden sein wird.

Neben den bisher erwähnten Genossenschaften mit vorherrschend kirchlichem Gepräge, welche nur Angehörige des betreffenden Glaubensbekenntnisses bei sich aufnehmen, und den weltlichen Vereinigungen, welche gleichfalls nur christliche Pflegerinnen ausbilden, sind einige auch bereits erwähnte Anstalten vorhanden, in denen Damen ohne Unterschied des religiösen Bekenntnisses zur Ausbildung in der Krankenpflege zugelassen werden, wie z. B. im Victoriahaus zu Berlin.

In neuerer Zeit ist in Berlin ein Verein für jüdische Krankenpflegerinnen begründet worden, welcher trotz der kurzen Dauer seines Bestehens seit 1894 sich reger Betheiligung zu erfreuen hat. Der Verein bezweckt:

1. jüdische Frauen und Mädchen zu Krankenpflegerinnen auszubilden;

2. unter seiner Leitung oder auch anderwärts ausgebildete, beziehungsweise geprüfte jüdische Krankenpflegerinnen (Schwestern) gegen Honorar, auf Erforderniss aber auch unentgeltlich, als Armen-Krankenpflegerinnen dem Publicum ohne Unterschied der Confession zur Verfügung zu stellen;

3. die Begründung von Einrichtungen zur Fürsorge für seine Krankenpflegerinnen bei Erwerbsunfähigkeit in Krankheitsfällen und im Alter.

Die Ausbildung der Schwestern erfolgt im jüdischen Krankenhause und in der Königlichen Charité zu Berlin.

Als Schülerinnen des Vereines werden Personen im Alter von 20 bis 30 Jahren aufgenommen, die nach Ablauf des Ausbildungsjahres noch mindestens drei Jahre dem Vereine als Pflegerinnen thätig sein müssen, wofür eine Bürgschaftssumme von 100 Mark hinterlegt wird. Die Pflegerinnen erhalten Gehalt vom Vereine, das Honorar für Privatkrankenpflege wird an die Vereinscasse gezahlt. Die Dienstordnung der Pflegerinnen weicht im Uebrigen nicht wesentlich von der in anderen Krankenpflegervereinen üblichen ab.

Im Anfang des Jahres 1896 waren bereits 10 Schwestern und 11 Schülerinnen vorhanden, welche im Schwesternheim wohnen. Der Verein hat seit dem 17. September 1895 die Rechte einer juristischen Person erhalten.

Es war bereits vor mehr als achtzig Jahren der Gedanke aufgetaucht, eine Schule für jüdische Krankenpflege zu gründen, wie sich aus dem Schlusse der Vorrede von S. J. Wolff's Werk ergiebt. Es heisst daselbst:

„Von ganzer Seele wünschte ich, dass die so würdigen Vorsteher der Krankenpflege der jüdischen Gemeinde das Capitel vom Krankenwärter besonders beherzigen möchten, und besonders rufe ich unter ihnen die so achtungswerthe Gesellschaft der Freunde an; sie haben es zu einer solchen Verbesserung, zu einem solchen zu stiftenden Institute die Mittel — in Händen."

Dass Krankenpflegerinnen zu besolden sind, ist auch eine nicht von allen Genossenschaften anerkannte Forderung. Und gerade entstammen viele der den kirchlichen Vereinigungen angehörenden jungen Mädchen recht dürftigen Verhältnissen, so dass sie, statt elterliche Unterstützungen — falls sie noch Eltern haben — geniessen zu können, im Gegentheil noch Verpflichtungen nach dieser Richtung gegen Angehörige haben. Das monatliche Kleidergeld ist in der Regel kein sehr bedeutendes, so dass nicht viel von demselben zu erübrigen ist.

Die Kleidung der Krankenpflegerinnen erfordert einige Beachtung. Mit Recht wird in den Satzungen aller Genossenschaften und Vereinigungen gefordert, dass die Kleidung der Schwestern einfach und sauber sei. Dennoch ist kein Grund einzusehen, dass die Tracht eine möglichst geschmacklose sei. Für den Kranken ist es angenehmer, wenn die ihn für gewöhnlich umgebenden Personen kleidsam angezogen sind, was gar nicht hindert, dass die betreffenden Anzüge allen Anforderungen einer weitgehenden Anti- und auch Asepsis genügen. Am besten ist es, dass die Schwestern helle, bis zum Halse schliessende Kleider aus waschbaren Stoffen tragen. Diejenigen, welche auf chirurgischen Stationen oder bei Operationen thätig sind, haben kurze, bis zum Ellbogen reichende Aermel. Grosse weisse Schürzen hüllen die Vorderseite des Anzuges vollständig ein. Die gleichen Regeln gelten für die Kleidung der männlichen Pfleger.

Aufmerksamkeit erheischt auch die Kopfbedeckung der Pflegerinnen. Die Diakonissen tragen gewöhnlich Hauben, andere Wärterinnen vielfach kleine Häubchen, welche wohl keinen anderen Zweck haben, als ihrer Trägerin ein möglichst niedliches Aussehen zu verleihen. Auch die katholischen barmherzigen Schwestern haben Hauben, welche zum Theil noch mit Stirnbinden versehen sind und beim Ausgang noch mit einer weiteren steifen Bedeckung versehen werden. Der eigentliche Zweck dieser Bekleidung lag wohl ursprünglich in der Absicht, Veranlassung zur Weiterverbreitung von ansteckenden Krankheiten durch die Haare der Pflegerinnen zu verhüten. Gegen eine solche Absicht ist nichts einzuwenden, vorausgesetzt, dass die Tracht nicht entstellend wirkt. Es können gleichzeitig beide Zwecke erfüllt werden. Grosser Werth ist auf die Kleidung der in Privatkrankenpflege thätigen Personen zu legen, besonders, wenn sich dieselben der Pflege von ansteckenden Kranken widmen. In dieser Beziehung ist eine besondere Beaufsichtigung der hauptsächlich in grossen Städten errichteten Privatkrankenpflegestationen nothwendig, bei denen eine Pflegerin oder auch sonstige Unternehmerin als „Oberin“ mehrere Pflegerinnen mit festem Gehalt und freier Station anstellt, welche dann auf Verlangen in Familien gesendet werden; die Bezahlung der Pflegedienste geschieht an die Unternehmerin. Es muss hier streng beachtet werden, dass nicht eine Pflegerin an einem Tage einen Kranken mit einer ansteckenden Krankheit pflegt und am nächsten bereits vielleicht mit derselben Kleidung sich in eine andere Familie begiebt.

In Bezug auf die Krankenpflege ist der Mittelstand eigentlich am schlechtesten gestellt, das heisst die grosse Anzahl von Familien, welche nicht zu Armen- oder Krankencassenverbänden gehören, aber doch auch nicht wohlhabend sind. Für diese ist am wenigsten gesorgt; in die öffentlichen oder privaten Krankenhäuser wollen die Angehörigen dieses Standes sich aus verschiedenen Gründen nicht gern aufnehmen lassen, zur Beschaffung der nöthigen Pflege bei länger dauernden Krankheiten fehlt es an Mitteln. Dieser Mangel ist auch bereits vor langer Zeit erkannt worden und auch S. J. Wolff hat auf dieses Missverhältniss des Mittelstandes ausdrücklich hingewiesen. Man hat in neuerer Zeit den Vorschlag gemacht, eine besondere Krankensteuer zu erheben, um aus deren Mitteln die für die besondere Krankenpflege nothwendigen Ausgaben, welche Staat und Gemeinde nicht aufbringen könnten, zu bestreiten, das heisst Mittel für Reconvalescentenpflege, Errichtung von Heilstätten für Brustkranke, Heimen für Invalide und Aehnliches. Auch dieser Vorschlag ist nicht neu, wie sich aus folgendem Satze bei Wolff ergiebt:

„.... Dieser Mittelstand müsste in sich selbst noch eine gemeinschaftliche Anstalt einrichten und durch einen immerwährenden monatlichen Beitrag, der in der That nur klein sein dürfte, würde sich gar bald ein Fond sammeln lassen und von unserer Regierung, die so willig alles Gute unterstützt, lässt sich wohlthätige Mitwirkung hoffen; warum denn nicht so gut hier einen monatlichen Beitrag, als zur Feuercasse oder Assecuranz der Möbel?“

Einen Fortschritt nach dieser Richtung glaubt v. Reitzenstein in der Errichtung von Anstalten zur Verleihung von Krankenpflegegeräthschaften zu sehen, welche besonders in der Schweiz in ausgedehntem Masse entwickelt sind. Er meint, dass alle für die Krankenpflege erforderlichen Mittel mit Ausnahme der Versorgung der Kranken mit den nothwendigen Geräthschaften heute in hohem Masse vorhanden seien. Ihre Anschaffung erfordert bisweilen erhebliche Ausgaben, welche von Unbemittelten nicht getragen werden können, so dass die Behandlung Abbruch erleidet, oder der Kranke Anstaltspflege aufsuchen muss, wodurch die Krankenhäuser überlastet werden.

Das älteste und grösste Krankenmobilienmagazin, in welchem die betreffenden Geräthe gegen geringes Leihgeld zur Verfügung stehen, entstand in Zürich 1804. S. J. Wolff hat wohl gleichfalls solche Magazine im Sinne, wenn er meint, dass in den Instituten, welche zur Unterrichtung und Aufnahme von

Krankenpflegern eingerichtet werden sollen, „ein ganz eigener Apparat, welcher Alles auf's Reinlichste enthält, was zum Gebrauch beim Kranken nöthig ist," gefunden werden müsse.

Im Jahre 1885 waren in der ganzen Schweiz nur 18 solcher Anstalten, aber 1890 waren bereits von 119 Gemeinden des Cantons Zürich 95 mit einem Magazin versehen. v. REITZENSTEIN beklagt auch die ablehnende Haltung, welche WASSERFUHR in der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte 1883 in Freiburg der Mittheilung von BECK gegenüber eingenommen, während ROTH sich für die betreffende Einrichtung ausgesprochen. Die Anstalten stehen unter städtischer Verwaltung oder werden durch Vereinswohlthätigkeit unterhalten. In Deutschland findet sich die Einrichtung bei einzelnen Vereinen vom Rothen Kreuz, so beim Vaterländischen und Badischen Frauenverein; auch in der Gemeindekrankenpflege werden Krankenpflegegeräthe vielfach ohne Entgelt verliehen.

Die Geräthschaften, welche in den Anstalten vorräthig zu halten sind (für Fälle besonderen Bedürfnisses auch Bettstücke und Leinenzeug), sind:

1. Badeapparate: **Badewannen** für Erwachsene, für Kinder, für Sitzbäder, für Arm- und Fussbäder.

2. Betten und Bettstücke: Bettstellen (nur von Eisen, nicht von Holz), Bettrahmen (zur Lagerung für besondere Zwecke), Bettschirme, Bettbogen, Spiegel, Rückenstützen zum Verstellen in verschiedene Höhe; Rosshaarmatratzen, insbesondere gespeilte; Rosshaarkissen; Wolldecken zu Einwickelungen; wasserdichte Unterlagen.

3. Bettwäsche: Leintücher, Kissenüberzüge.

4. Bettgeschirre: Wärmflaschen, Uringläser (nur als Verbrauchsgegenstand); Steckbecken und Leibstühle.

5. Eisbeutel.

6. Inhalationsapparate.

7. **Irrigatoren** von Blech mit Gummischlauch und Glasansätzen (dienen als Wundspritzen, sowie für Eingiessungen und Ausspülungen aller Art).

8. Krücken.

9. Krankenheber: Lufttücher mit Handhaben.

10. Lagerungsapparate: Arm- und Beinschienen (aus Blech oder Telegraphendraht, nicht von Holz); Luft- und Wasserkissen, beziehungsweise Ringe; Spreusäckchen, viereckige und ringförmige.

11. Sitzgeräthe: Lehnstühle, Tragsessel, Fahrstühle.

12. **Thermometer: Fieber-** und Badethermometer.

Bemerkung: Die unter Ziffer 1, 7 und 12 durch fette Schrift hervorgehobenen Gegenstände wären als die nothwendigsten in erster Reihe zu beschaffen, die mit gesperrter Schrift bezeichneten in zweiter Linie, die übrigen beim Vorhandensein reichlicherer Mittel.

Jedenfalls wäre ein Versuch mit solchen Anstalten, welche durch private Wohlthätigkeit einzurichten wären, auch in Deutschland in grösserem Masse als bisher wohl zu machen, um zu erkennen, ob dieselben lebensfähig sein würden.

Für etwas bemitteltere Familien hat P. JACOBSOHN die am häufigsten zu gebrauchenden Gegenstände als „Sanitätscollection für häusliche Krankenpflege" zusammengestellt. In einem hölzernen Kasten sind vereinigt: Steckbecken, Eisblase, Irrigator mit Mutterrohr und Klystierrohr, Inhalationsapparat, der auch zum Spray verwendet werden kann, graduirtes Einnehmeglas, Maximalfieberthermometer, Badethermometer, Pulsuhr, Zungenspatel, Gummibettunterlage und Gebrauchsanweisung für diese Dinge. Gleichzeitig könnten wohl in demselben Kasten gut verpackt auch die als Inhalt eines Verbandkastens von JACOBSOHN aufgezählten Dinge untergebracht werden: 2 Cambricbinden, ein Packetchen steriler Watte, Jodoformgaze und ein Fläschchen mit 2%iger Carbollösung. Die Bereithaltung dieser Dinge im Hausstande ist für viele Fälle als grosse Annehmlichkeit auch für den behandelnden Arzt anzusehen. Aber es erfordert das Vor-

handensein derselben auch beim Besitzer einen gewissen Grad von Verständniss für die Krankenpflege überhaupt, welcher leider nicht in sämmtlichen Familien vorhanden ist.

Eine Ausbreitung der Kenntnisse in der Krankenpflege wäre eine dringende Nothwendigkeit. Sie könnte nur durch öffentliche Unterweisung erfolgen und müsste bereits in der Schule geschehen. Es müsste damit Unterricht in der Gesundheitspflege in den Schulen verbunden werden und auch, wie v. ESMARCH verlangt, Unterricht in der ersten Hilfe bei Unglücksfällen. JACOBSOHN hat in einem Vortrage am 9. December 1895 in der deutschen Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege dargelegt, dass öffentlicher Sanitätsunterricht erforderlich sei, welchen er zunächst in Berlin in allen Stadttheilen ertheilen lassen will. Der Verfasser schlug in der Discussion vor, den Unterricht im Anschluss an den Unterricht in den Fortbildungsschulen einzurichten. Sicherlich würde durch von Aerzten ertheilte Unterweisung in Gesundheits- und Krankenpflege dem Volke erheblicher Nutzen geschaffen werden. Eine Ausbreitung des Curpfuscherthums, welche durch volksthümlich gehaltene Vorträge über Gesundheits- und Krankenpflege angeblich befördert werden soll, ist nicht dadurch zu befürchten. Die Aufklärung des Volkes in allen diesen Dingen kann nur viel eher geeignet sein, der Curpfuscherei Abbruch zu thun. Bereits v. ESMARCH hatte bei Begründung des deutschen Samaritervereins in Kiel 1882 betont, dass die Ausbreitung der Kenntnisse der ersten Hilfe bei Unglücksfällen segenbringend für's Volk wäre, und dass das Curpfuscherthum durch eine solche nicht gefördert würde. Man kann im Gegentheil wohl behaupten, dass das wirksamste Schutzmittel gegen jene Bestrebungen in einer Vermehrung der Kenntnisse aller Menschen in allen die Medicin betreffenden Fragen zu suchen ist. In der Discussion des Vortrages von JACOBSOHN wurde vollständig richtig von einem Redner hervorgehoben, dass Vorträge über Lüftung des Krankenzimmers und Lagerung des Kranken und die Kenntnisse ähnlicher Verhältnisse doch wohl nicht Veranlassung geben könnten, dass ein Zuhörer später sich z. B. mit Behandlung von Nierenkrankheiten befasse. Das Wachsen der Curpfuscherei ist zu einem grossen Theil dadurch bedingt, dass die Curpfuscher sich in öffentlichen Vorträgen an das Volk wenden und dieses dadurch für ihre Lehren zu gewinnen suchen und auch gewinnen, da sie für den Laien leicht fassliche — wenn auch meistens unrichtige — Deutungen der Krankheitsvorgänge und ihrer Behandlung ohne unverständliche Fremdworte vortragen. Dass Aerzte öffentliche Vorträge halten, gilt gewöhnlich als etwas nicht ganz mit den Gebräuchen Uebereinstimmendes. Es ist angebracht, diesem Vorurtheil entgegenzutreten, denn allein wissenschaftlich gebildete Aerzte sind berechtigt und im Stande, Gesundheits- und Krankenpflege auf wissenschaftlicher Grundlage in volksthümlicher Weise zu lehren. Allerdings muss auch die Vorbildung der Aerzte nach dieser Richtung mehr erweitert werden, als es bisher geschah. Es muss der Krankenpflege beim Studium der ihr gebührende Werth zuerkannt werden; in den Schulen sind von Schulärzten die Grundzüge der Gesundheits- und Krankenpflege und ersten Hilfe in leichtfasslicher Form darzustellen und dadurch bereits der Jugend die nöthigen Grundregeln für das spätere Leben zu ertheilen. Wenn diese beiden Bedingungen erfüllt sind, wird der Curpfuscherei sicherer als durch irgend ein Gesetz der Boden entzogen werden. Die Aerzte werden die Regeln der auf wissenschaftlicher Grundlage beruhenden Krankenpflege mehr wie früher beherzigen und dadurch sich mehr mit den wichtigsten Abschnitten des sogenannten „Naturheilverfahrens“ zu beschäftigen haben. Die Jugend wird in den Stand gesetzt, in allgemeinen Fragen über Gesundheits- und Krankenpflege sich ein einigermassen richtiges Urtheil zu bilden. Man hat übrigens auch früher gefürchtet, durch Vorträge über Krankenpflege Curpfuscherei auszubilden. Und schon S. J. WOLFF bestreitet dieses und meint, das Publicum würde wohl einsehen, dass ein Arzt etwas mehr als solche oberflächlichen Kenntnisse besitzen müsse.

Die bereits mehrfach erwähnte „erste Hilfe" bildet eine Ergänzung zum Capitel der Krankenpflege. v. ESMARCH hat den letzten Abschnitt seines rühmlichst bekannten Leitfadens: „Die erste Hilfe bei plötzlichen Unglücksfällen" der Besprechung der Krankenpflege gewidmet. Der Samariter, welcher bei plötzlichen Erkrankungen und Unglücksfällen erste Hilfe leistet, muss mit den Grundzügen der Krankenpflege vertraut sein; im Uebrigen hat der Samariter als Nothhelfer mit der „Pflege" des Kranken, welche doch stets eine längere Dauer voraussetzt, nichts zu thun. Aber ein Gegensatz zu denjenigen Bestrebungen, welche hauptsächlich der Krankenpflege dienen, kann bei den Samaritern nicht vorhanden sein. Wenn sich auch ein solcher bei Gelegenheit der ersten Samariterversammlung zu Cassel 1895 herauszustellen schien, so besteht derselbe bei näherer Betrachtung nicht. Denn es haben gerade die Vereinigungen, welche als ihre Hauptthätigkeit satzungsgemäss und nach ihrem Namen „die Pflege der im Felde verwundeten und erkrankten Krieger" zu übernehmen haben, als kriegsvorbereitende Thätigkeit sich jetzt zwei grosse neue Gebiete ausgewählt. Die erste Hilfe wurde allerdings von einzelnen zum „Rothen Kreuz" gehörigen Vereinen auch früher betrieben. Sie ist in neuerer Zeit als eine zur Erhaltung der Kriegstüchtigkeit der Vereine nothwendige Thätigkeit erachtet worden.

Da die Berufsgenossenschaften an einer guten Ausbildung der für die erste Hilfe erforderlichen Einrichtungen grosses Interesse haben, so sollen jetzt mit Hilfe der in den einzelnen Städten vorhandenen Ortsvereine vom Rothen Kreuz (Sanitätscolonnen u. s. w.) Anstalten für die erste Versorgung von Verletzten, Verunglückten und plötzlich Erkrankten eingerichtet werden.

Auch noch an einer anderen tief das sociale Leben berührenden Frage nimmt das Rothe Kreuz jetzt thatkräftigen Antheil. Während auf jener Seite die durch die neue sociale Gesetzgebung geschaffenen Berufsgenossenschaften als Bundesgenossen an der Bethätigung einer grossen humanen Aufgabe sich anzuschliessen streben, ist an der Lösung der zweiten die gleichfalls als eine segensreiche Frucht der socialen Politik der Regierung hervorgegangene Alters- und Invaliditätsversicherung betheiligt. Im Vereine mit den Versicherungsanstalten der einzelnen Landestheile wird das Rothe Kreuz bei der Errichtung von Lungenheilstätten in Deutschland thätigen Antheil nehmen, ohne die bereits zu diesem Zwecke bestehenden Vereinigungen in ihrer Arbeit zu hindern; es besteht vielmehr die Absicht, alle diesbezüglichen Bestrebungen unter dem Banner des Rothen Kreuzes zu vereinigen. In Berlin hat sich ein „Volksheilstättenverein vom Rothen Kreuz" gebildet, welcher am 1. Mai d. J. eine Heilstätte für 120 Kranke bei Berlin in Betrieb gesetzt hat. Die Unterkünfte für diese — DÖCKER'sche Baracken — hat das Central-Comité der Deutschen Vereine vom Rothen Kreuz zur Verfügung gestellt.

Der Berlin-Brandenburger Heilstättenverein für Lungenkranke beabsichtigt unabhängig von diesem Verein die Errichtung einer ständigen Anstalt für weniger bemittelte Lungenkranke.

Diese segensreiche Thätigkeit, welche beitragen soll, der furchtbaren Geissel der Menschen einen grossen Theil ihrer Opfer zu entringen, wird auf der anderen Seite die Kriegstüchtigkeit der Vereine vom Rothen Kreuz durch die beständige Uebung und Anspannung im Frieden auf der für einen — hoffentlich in absehbarer Zeit nicht bevorstehenden — Feldzug erforderlichen Höhe erhalten. Auch der Gedanke der Anlehnung des gesammten Rettungswesens im Frieden an das Rothe Kreuz, welchen Verfasser bereits vor längerer Zeit geäussert, ist als ein sehr glücklicher anzusehen. Verbindet sich das Rothe Kreuz zur Erreichung dieses Zweckes mit den bereits vorhandenen auf dem Rettungsgebiete und der Krankenpflege thätigen Factoren, also der Feuerwehr, welche in ganz Deutschland, auch in kleinen Ortschaften, über gut ausgebildete Samaritermannschaften verfügt, und den Krankenanstalten, so wird es möglich sein, ein vortreffliches Rettungswesen herzustellen. Ob hierzu die Errichtungen neuer Stationen erforderlich, wird von den verschiedenen Ortsverhältnissen abhängen und natürlich nur an

solchen Stellen erforderlich sein, in deren Nähe sich keine Krankenhäuser, Feuer- oder Polizeiwachen u. s. w. befinden.

Der Plan der Errichtung von besonderen Heilstätten für Brustkranke ist in Deutschland noch nicht sehr alt, andere Länder, besonders England, waren mit gutem Beispiel in dieser Hinsicht vorangegangen. Auch besondere Anstalten zur Pflege von Erholungsbedürftigen und hauptsächlich Genesenden sind erst in den letzten 25 Jahren und wiederum vorzüglich in England eröffnet worden, obwohl in Paris die erste derartige Anstalt errichtet zu sein scheint. Gerade die Genesungszeit ist für den Kranken von besonderer Wichtigkeit. Ist der eigentliche Krankheitsvorgang beendigt, so ist das Krankenhaus nicht mehr als günstiger Aufenthaltsort für den Kranken bis zu seiner vollständigen Erwerbsfähigkeit anzusehen. v. ZIEMSSEN tadelt mit Recht, dass die Kranken zu wenig in die Luft kommen, nicht genügend Bewegung im Freien haben und daher häufig des richtigen Reconvalescentenappetites ermangeln. Ferner sind die Genesenden der Gefahr neuer Ansteckung im Krankenhause ausgesetzt, wozu sie in besonders erheblicher Weise disponiren. Eine Anzahl von Genesenden erliegt dann erfahrungsgemäss häufig der neuen Krankheit. Ferner wird durch die Genesenden der Platz für die Kranken selbst beschränkt. Werden aber erstere in ihre Behausungen entlassen, so erleidet die Genesung häufig empfindliche Störungen, nicht selten sind Verschlimmerungen oder Wiederaufflackern des früheren Leidens. Die Beköstigung, die Nahrung selbst ist so mangelhaft, dass eine Erholung nur sehr langsam stattfindet. Da inzwischen kein Verdienst vorhanden, und die während der Krankheitsdauer geleisteten Beihilfen naturgemäss nicht zur Deckung der Lebensbedürfnisse der Familie, geschweige noch eines einer ausgiebigeren Pflege bedürftigen Genesenden ausreichen, so wird vielfach die Arbeit zu früh wieder aufgenommen, und schwere Schädigung des Gesundheitszustandes herbeigeführt. Für die Zwischenstufe zwischen Krankheit und Arbeitsfähigkeit ist also eine Lücke vorhanden.

In Paris wurde nach HÄGLER'S Darstellung 1628 eine Reconvalescentenanstalt zur Aufnahme von 22 Männern eingerichtet, im vorigen Jahrhundert waren alle Pariser Lazarethe durch ausgesetzte Legate mit solchen Anstalten versorgt. Die Anstalt zu Vincennes gewährt 522 Männern, die in Vésinet 350 Frauen und 50 Kindern Aufnahme; die Anstalten wurden 1857, beziehungsweise 1859 von Napoleon III. errichtet, werden durch Staatsmittel erhalten, und gewähren jährlich etwa 18.000 Genesenden 14tägigen oder auch ausnahmsweise längeren Aufenthalt. Ausserdem sind noch in Frankreich andere private und öffentliche Anstalten vorhanden.

In England waren 1882 bereits 157 Convalescent homes mit 5248 Betten vorhanden, welche privater Wohlthätigkeit ihre Entstehung verdanken. In Deutschland hatte München die erste Anstalt für Genesende 1861 errichtet, Frankfurt a. M. begründete Ende der Sechziger Jahre die Anstalt „Mainkur“, in Loschwitz bei Dresden ist eine Privatanstalt mit 50 Betten vorhanden, in Währing bei Wien ist vor sieben Jahren eine Anstalt auf Staatskosten eröffnet, in der Ruprechtsau bei Strassburg i. E. besteht seit 1879 die „Lovisa“, welche ihre Entstehung einem Legate eines Privatmannes verdankt.

Seit 1886 besitzt Berlin eine von den Johannitern errichtete Heimstätte für Genesende und seit 1887 zwei Anstalten auf den Rieselgütern Heinersdorf für 50 Männer und in Blankenberg für 50 Frauen.

Die Stadt Genf hat drei Reconvalescentenheime: Das Hospice des convalescents au Petit-Sacconex mit 50 und die Convalescence de Colovrex, das Asyle de Pressy mit je 30 Betten, ausserdem sind drei Erholungsstätten für Kinder vorhanden. Lausanne verfügt im Asile Boissonet über 35, Nauenburg in Beausite über 10 Betten; die Société des convalescents à Neuchâtel bietet Genesenden Mittel zu Erholungscuren. In Zürich besteht im Röslibad ein cantonales Institut, die Reconvalescenten-Anstalt des freiwilligen Armenvereines in Zürich ist nur für Genesende bestimmt, in Fluntern verdankt Zürich einem Wohlthäter die

Reconvalescentenanstalt für unbemittelte erwachsene Personen. Für Basel ist in Brüglingen seit 1889 eine Anstalt mit 10 Betten errichtet.

In allen Ländern unterstützt die private Wohlthätigkeit durch Errichtung von Vereinen und Begründung von Anstalten den Staat in der Fürsorge für die Pflege von Kranken, Schwächlichen und Erholungsbedürftigen. Der Kampf gegen die Schwindsucht ist, wie bereits oben dargelegt, besonders in den letzten Jahren in Deutschland mit Eifer aufgenommen worden. Aber auch die als Vorläufer der Tuberkulose gefürchtete Skrophulose der Kinder ist seit Jahren in thatkräftiger und zielbewusster Weise zum Gegenstand einer weitgehenden Fürsorge geworden. Die Pflege kränklicher Kinder ist besonders in den Seehospizen in Italien, in Mantua, Cremona, Bergamo, Bologna, Padua, Palermo, Rom, Neapel, Florenz von Bedeutung, obwohl die erste Heilstätte für skrophulöse Kinder 1796 in England gegründet wurde, während die zeitlich nächste Anstalt erst 1845 in Turin errichtet wurde. In Berlin beschäftigen sich besonders zwei Vereinigungen mit der Verpflegung schwächlicher Kinder, der Verein für Kinderheilstätten an den deutschen Seeküsten, welche über ganz Deutschland verbreitet ist und das Comité für Feriencolonien des Berliner Vereins für häusliche Gesundheitspflege.

Die Pflege kranker Kinder erfordert von Seiten der Pfleger erhebliche Aufopferung und Geduld. Bei der Pflege eines Kindes zeigt sich erst die Brauchbarkeit einer Wärterin, aber die Dankbarkeit des Kindes gegen diejenigen, welche es in Noth und Gefahr behütet, ist dafür auch um so hingebender und herzerfreuender. Sie ist es ja überhaupt, welche den Pfleger — und auch den Arzt — für viele entsagungsreiche Stunden im dornenvollen Berufe entschädigt und ihn über die Mühseligkeiten des schweren Daseins erhebt. So fusst die Krankenpflege in dem Theil der ärztlichen Thätigkeit, welcher häufig die äusserlich sichtbarsten Erfolge darbietet und auch aus diesem Grunde hat sie Anspruch auf die volle Aufmerksamkeit des Arztes.

Literatur: Sabattia Joseph Wolff, Die Kunst krank zu seyn nebst einem Anhange von Krankenwärtern wie sie sind und seyn sollten. Berlin 1811. — Niese, Einige Worte über Geschichte, Bedeutung und Aufgaben der Krankenpflege für Erweiterung der Diakonissen-Anstalt in Altona. Altona 1870. — Florence S. Lees, Handbuch für Krankenpflegerinnen. In deutscher Sprache herausgegeben von Schliep. Berlin 1874. — Mayer, Vorlesungen über weibliche Krankenpflege. München 1877. 2. Aufl. — Florence Nightingale, Rathgeber für Gesundheits- und Krankenpflege. Uebers. von P. Niemeyer. Leipzig 1878, 2. Aufl. — Guttstadt, Die freie Liebesthätigkeit auf dem Gebiete der Krankenpflege und die Ausbildung des Krankenpflegerpersonales. Berlin 1886. — Cornet, Die Sterblichkeitsverhaltnisse in den Krankenpflegerorden. Zeitschr. f. Hygiene. 1889, VI, 1. Heft. — Die öffentliche Gesundheits- und Krankenpflege der Stadt Berlin. Festschrift. Berlin 1890. — Pistor, Deutsches Gesundheitswesen. Festschrift. Berlin 1890. — Pistor, Anstalten und Einrichtungen des öffentlichen Gesundheitswesens in Preussen. Festschrift. Berlin 1890. — Chuchul, Das Rothe Kreuz. Vortrag. Cassel 1891. — Hagler, Die verschiedenartigen Bestrebungen unserer Zeit zur Vorsorge für Erholungsbedürftige. Zwei Vorträge. Basel 1891. — v. Criegern-Thumitz, Lehrbuch der freiwilligen Kriegs-Krankenpflege. Leipzig 1891, 2. Aufl. — Billroth, Die Krankenpflege im Hause und im Hospitale. Wien 1892, IV. Aufl. — Mendelsohn, Der Comfort des Kranken. Berlin 1892, 2. Aufl. — Croner, Reiseskizzen aus England. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 1—6. — Rechenschaftsbericht des Preussischen Vereins zur Pflege im Felde verwundeter und erkrankter Krieger für das Jahr 1893 und des Central-Comités der deutschen Vereine vom Rothen Kreuz. Berlin. — Disselhof, Das Diakonissen-Mutterhaus zu Kaiserswerth am Rhein und seine Tochterhäuser. Kaiserswerth a. Rh. 1893, Neue Ausgabe. — Weber, Warum fehlt es an Diakonissen und Pflegerinnen? Berlin 1894. — Zimmer, Wie gewinnen wir gebildete Krankenpflegerinnen? Zeitschr. f. Krankenpflege. 1894, Nr. 8. — Gemberg, Die evangelische Diakonie. Berlin 1894. — Märkisches Haus für Krankenpflege. Bericht für 1891—1894; Bedingungen; Pflegerinnen-Ordnung. — Hilfsschwesterverein. Jahresberichte 1875—1894; Aufnahmebedingungen; Statut. — Eulenburg, Die Krankenpflegestationen des evangelisch-kirchlichen Hilfsvereines zu Berlin. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 28. — Rechenschaftsbericht des Preussischen Vereins zur Pflege im Felde verwundeter und erkrankter Krieger für das Jahr 1895 und des Central-Comités der Deutschen Vereine vom Rothen Kreuz, Berlin. — v. Reitzenstein, Ueber Anstalten zur Verleihung von Krankenpflegegerathschaften. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 6. — Mendelsohn, Zeitschr. f. Krankenpflege. 1895, Nr. 1—12. — Verein für jüdische Krankenpflegerinnen. Satzungen; Regulativ; Jahresberichte. 1894, 1895. — Jacobsohn, Ueber öffentlichen Sanitätsunterricht. Hyg. Rundschau. 1896, Nr. 4. — v. Strantz, Das internationale Rothe Kreuz. Berlin 1896.

George Meyer.

Krankentransport. Die grosse Bedeutung, welche das Krankentransportwesen als ein wesentlicher Bestandtheil der Krankenpflege besitzt, da es häufig den Beginn derselben darstellt, ist zwar seit Erscheinen des ersten Aufsatzes des Verfassers über diesen Gegenstand im Band IV der „Encyclopädischen Jahrbücher" zu weiterer Anerkennung gelangt, aber leider wird demselben, d. h. dem nicht militärischen Theil, noch nicht von allen massgebenden Stellen die verdiente Beachtung entgegengebracht. Es hat dieser Umstand, wie wir sehen werden, insoferne Wichtigkeit, als ein so wesentliches Glied der öffentlichen Gesundheitspflege nicht in genügender Weise gefördert werden kann, wenn nicht die betheiligten Kreise, d. h. die Behörden, von der grossen Tragweite überzeugt sind, welche die Organisation des Krankentransportwesens für das Allgemeinwohl hat. Während beim Heere, vorzüglich in Deutschland, die Beförderung der Kranken und Verwundeten in mustergiltiger Weise geregelt ist, so dass für den Fall eines Krieges die weitgehendsten Vorsorgen nach dieser Hinsicht getroffen sind, welche durch die im Frieden nach feststehendem Plane geordneten Massnahmen der freiwilligen Hilfe wirksam unterstützt werden, ist das Krankentransportwesen für die Civilverhältnisse in den meisten Theilen Deutschlands noch recht wenig eingehend berücksichtigt worden; es sind daher auch literarische Veröffentlichungen auf diesem Gebiete noch nicht sehr häufige.

Das Krankentransportwesen gehört aber nicht allein in das Gebiet der Krankenpflege, sondern vor allen Dingen auch muss es bei der öffentlichen Gesundheitspflege Berücksichtigung finden. Es darf jedoch eine Scheidung nach dieser Hinsicht nicht geschehen, sondern beide Theile sind gleichzeitig und als gleichwerthig bei der Krankenbeförderung in's Auge zu fassen. Da diese letztere Nothwendigkeit immer noch nicht allgemeine Anerkennung gefunden hat, ist eine kurze Auseinandersetzung über diesen Punkt nothwendig. Es wird gewöhnlich bei der Besprechung des Krankentransportes eine Trennung nach der Hinsicht vorgenommen, dass Kranke mit ansteckenden Krankheiten in anderer Weise befördert werden sollten oder könnten als nicht ansteckende Kranke oder Verletzte. Eine solche Scheidung ist nicht zutreffend. Auf dem Lande und in kleinen Ortschaften muss die Krankenbeförderung mit anderen Mitteln geschehen als in den Mittel- und Grossstädten. In ersteren ist eine Trennung wie die geschilderte gar nicht durchzuführen, da meistens die Geräthe zum Transport sehr unzureichende sind und daher die gerade vorhandenen eben benutzt werden müssen, gleichviel ob ein Verletzter oder mit einer ansteckenden Krankheit Behafteter zu transportiren ist. Natürlich kann und muss dabei für möglichste Reinigung und Desinfection der Transportmittel Sorge getragen werden. Ueber die Einrichtung des Krankentransportwesens auf dem Lande sind bisher überhaupt wenig Vorschläge erfolgt, so dass eine Erörterung desselben geboten erscheint, welche auch von mir soeben im „Samariter" erfolgt ist. In den Mittel- und Grossstädten, welche über geordnete Krankentransportverhältnisse verfügen oder wenigstens verfügen sollten, was nicht in allen der Fall ist, ist eine Scheidung nach genannten Grundsätzen gleichfalls nicht am Platze. Ich werde zunächst die letzteren Verhältnisse beleuchten, welche ich in einem im „Verein für innere Medicin" in Berlin gehaltenen Vortrage: „Ueber den Transport von Personen mit inneren Erkrankungen" dargelegt habe.

Das beste Beförderungsmittel für Kranke sind bis jetzt Transportwagen, welche allen an sie zu stellenden Anforderungen für die Sicherheit und Bequemlichkeit der Kranken, sowie für Sicherheit seiner Umgebung genügen müssen. Hauptbedingungen hierfür sind, dass der Wagen so gebaut und eingerichtet ist, dass die ihn treffenden Erschütterungen und Stösse den Kranken möglichst wenig belästigen, dass er genügend hoch und geräumig, hell, zu erleuchten und zu erwärmen, mit einem Raum im Innern zur Unterbringung von Erfrischungs- und Belebungsmitteln zur Benutzung während der Fahrt, mit zu öffnenden Fenstern zur Lüftung, falls nicht Dachreiterlüftung vorzuziehen, versehen ist. Auch müssen

Plätze für mitfahrende Wärter oder Begleiter vorhanden sein, auf denen im Nothfalle Leichtkranke sitzen können. Neben diesen das Innere des Krankenwagens betreffenden Vorrichtungen für die Bequemlichkeit des Kranken ist der äussere Bau des Fuhrwerks zu beachten. Der Wagenkasten darf nicht zu hoch vom Erdboden entfernt sein, da das Emporheben des Kranken auf seinem Lager und Hineinheben in den Wagen auch bei grösster Umsicht und Sorgfalt mindestens unangenehme Erschütterungen verursacht. Andererseits ist der Wagenboden nicht zu tief von der Erde anzulegen, da dadurch das Aeussere des Wagens unangenehm auffällt, was zu Gunsten des Krankencomfort zu vermeiden ist. Das Aeussere des Wagens soll möglichst wenig an seine Bestimmung erinnern, damit der Kranke, wenn er desselben ansichtig wird, nicht unnöthiger Weise erregt wird. Ausserdem werden durch die auffallend gebauten Wagen, wie man in Berlin täglich beobachten kann, die Vorübergehenden auf den Transport aufmerksam gemacht, sammeln sich an der Ein- und Aussteigestelle des Kranken an und tragen auch zu seiner Aufregung bei. Die Wagen in Hamburg, Wien, Budapest, welche kutschenartig gebaut sind, vermeiden diesen Uebelstand, haben dagegen im inneren Bau mancherlei nicht allgemein anzuerkennende Einrichtungen. Es könnten coupéartig gestaltete Wagen gebaut werden, deren Inneres z. B. mit Ledertuchpolsterung auszustatten wäre. Es würde dadurch Bequemlichkeit für Kranke in sitzender Stellung geschaffen, und der Wagen könnte ausgiebig gereinigt werden, besonders wenn alle Polster herausnehmbar sind. Es ist dies sehr zu berücksichtigen, da viele Kranke sitzend befördert werden können. Nach der hamburgischen Polizeiverordnung vom Jahre 1890 (s. u.) ist sogar die Beförderung der Kranken im Liegen die ausnahmsweise erfolgende. Auch für Beförderung kranker Kinder würden sich solche Wagen besser eignen als die sonst gebräuchlichen grossen Kasten. In dem von aussen zu öffnenden Raum unter dem Kutschersitz wird der Verbandkasten untergebracht, was bequemer ist, als wenn dieser Raum nur vom Innern des Wagens aus zu erreichen ist. Gerade wenn ein Verunglückter auf der Strasse oder am Orte seiner Beschäftigung sich befindet, kann er mit den aus dem Wagen in leicht erreichbarer Weise herbeigeschafften Verbandmitteln versorgt und dann schnell weiterbefördert werden. Es wäre vielleicht zu empfehlen, den Raum unter dem Kutschbock so zu gestalten, dass derselbe sowohl von aussen wie von innen leicht zu öffnen wäre.

Die Anbringung des Lagers im Innern der Wagen wird noch immer in verschiedener Weise ausgeführt, aber die betreffenden Vorrichtungen leiden an einer gewissen Einseitigkeit. Ich habe die Arten der Erschütterungen, denen der Wagen, beziehungsweise sein Inhalt, durch Unebenheiten des Weges und ungleichmässige Bewegung der treibenden Kräfte ausgesetzt ist, bereits an verschiedenen Stellen erörtert und will hier nur kurz das Wichtigste hervorheben.

Die Bewegungen eines Körpers im Raume verlaufen im Allgemeinen als geradlinige und als Drehbewegungen. Die beim Krankentransport vorkommenden Erschütterungen des Kranken setzen sich aus diesen Bewegungen, beziehungsweise deren Resultanten (nach dem Gesetze des Parallelogramms der Kräfte) zusammen. Die geradlinigen Bewegungen finden in der Richtung der drei Coordinaten des Raumes statt. Die bei Krankentransportwagen vorkommenden Bewegungen setzen sich zusammen aus:

1. senkrecht gerichteten (Bewegung der Blattfedern), technisch Wogen genannt;

2. wagerechten Bewegungen (Zucken);

3. horizontalen Bewegungen, senkrecht zur Richtung der vorigen (Wanken).

Die Drehbewegungen finden um die drei Coordinatenachsen des Raumes statt:

a) Um die Längsachse;

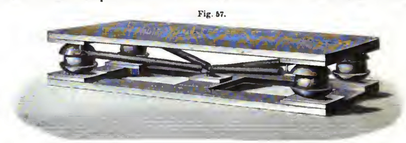
b) um die auf dieser senkrecht stehende Wagerechte (Nicken);

c) um die auf der Längsachse senkrecht stehende Verticale (Schlingern).

Man verhütet die Uebertragung der Erschütterungen des Wagens auf den zu befördernden Kranken durch entschieden elastische Anbringung seines Körpers im Raum, und zwar möglichst im Schwerpunkt des Wagens. Die bisher zur Verringerung der Erschütterungen bekannten Mittel bezweckten meistens die Milderung der geradlinig erfolgenden Bewegungen, und zwar durch die senkrecht wirkenden Blattfedern. Kaum jemals hatte man Verfahren für die Abschwächung anderer Stösse angebracht, mit Ausnahme vielleicht der in den Sanitätszügen für Kriegszwecke vorgesehenen Einrichtungen zur Aufhängung der Verwundetentragen, sowie der in gewöhnlichen Feldwagen vorgesehenen Improvisationen.

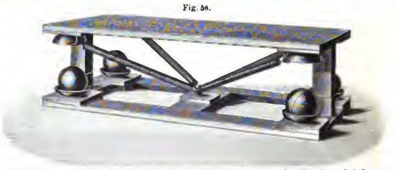
MERKE hat eine Neueinrichtung in dieser Hinsicht geschaffen. Er setzt nämlich das Transportmittel mit dem darauf oder darin befindlichen Kranken

Fig. 57.



auf eine im Wagen schwebende Bühne, welche an Federn enthaltenden Drähten hängt, während an den Seiten angebrachte Puffer die nach den verschiedenen geraden Richtungen erfolgenden Stösse mildern. Wiewohl diese Bauart besser als die sonstigen die Erschütterungen für den Beförderten abschwächt, so sind doch dabei nicht die Drehbewegungen berücksichtigt, und ich kann nur sagen, dass bisher bei keiner einzigen Vorrichtung an Transportwagen dieses genügend oder überhaupt geschehen ist. Ich habe daher den Tragboden im Innern des Wagens federnd auf hohlen Gummikugeln von beträchtlicher Wandstärke aufgestellt. Die

Fig. 58.



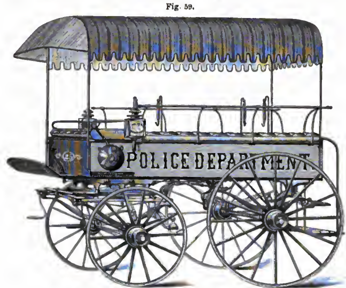
Der Boden ist vom Rahmen durch Stäbe entfernt, um die Lagerung der Kugeln und Federn zu veranschaulichen.

Kugeln (Fig. 57 und 58) ruhen in flachen Schalen und bewegen sich gegen gleichgrosse, an den Ecken des Tragbodens angebrachte Schalen. In der Richtung der Diagonalen des Tragbodens sind an seinen vier Ecken Zugfedern angebracht, welche sich in einem gemeinsamen Mittelpunkt unterhalb des Tragbodens am Wagenboden vereinigen. Sie verhüten ein Emporkippen des Tragbodens auf einer Seite bei zu starker Belastung der anderen und bewirken, dass die Kugeln nach jeder Entfernung aus ihrer Gleichgewichtslage wieder an den tiefsten Punkt der Schalen zurückkehren. Durch Befestigung der Schalen und der vier Federn (wie aus den Abbildungen ersichtlich) auf einem unteren Rahmen kann die elastische Lagerungsvorrichtung in beliebigen, z. B. Eisenbahn-, Last-, Leiter-, Landwagen, Aufstellung

finden und dient daher besonders auch zur Bereithaltung in kleinen Ortschaften auf dem Lande und bei Massenunglücksfällen. Der Kranke wird in oder mit seinem Lager auf dem oberen Brett aufgestellt. Bringt man in einem Krankenwagen mehrere Tragböden zu einer Unfallstelle, so können nach Anbringung des einen in bereit stehendem Wagen mit den übrigen andere gerade vorhandene Fuhrwerke ausgerüstet werden. Befestigt man letztere dann an dem ersteren, so können mit der Bespannung dieses gleichzeitig mehrere Verletzte befördert werden.

Wie furchtbar die Erschütterungen eines schlecht gebauten Wagens auf einen Kranken wirken, hat man vielfach in Berlin zu hören Gelegenheit. Die schmalen, kastenartig gebauten Krankentransportwagen, an deren Seitenwänden zwei kleine Fensterchen als Eingangspforten für Luft und Licht dienen sollen, sieht man noch vielfach. Ausser wenig wirkenden Blattfedern sind keine Einrichtungen zur Linderung der Stösse vorgesehen; die Bahre wird vielfach nur auf dem Boden des Wagens aufgestellt, jeder Bewegung dieses folgend und den Kranken selbst bei kürzeren Entfernungen schwer schädigend. Das Leben gefährdend kann solcher Transport werden bei Blutungen aus lebenswichtigen Organen,

Fig. 59.



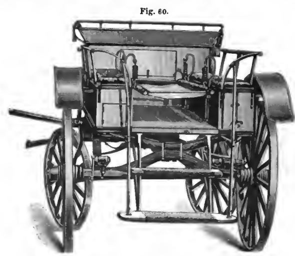
Wagen der Gamewell Fire Alarm Telegraph Company.

Gehirn, Lungen, Magen, Nieren und im Bereiche der Geschlechtswerkzeuge. Ausserdem muss der Kranke beim Transport besonders sorgsam vor Erschütterungen bewahrt werden bei allen Erkrankungen, bei denen Durchbrüche von Eiter, Blut, Steinen in oder von Organen drohen, z. B. den typhlitischen, peritonitischen Affectionen, eiterigen Ergüssen in seröse und andere Körperhöhlen. Auch die in Wien geübte Aufhängung der Tragen im Wagen mildert keineswegs, wie sich aus meinen Ausführungen ergiebt, die Erschütterungen in sehr wirksamer Weise, wenn auch daselbst noch, wie Charas in einem Vortrage hervorhebt, die Aufhängungsriemen mit Gummiringen und die der Seitenwand des Wagens zugekehrten Theile der Tragbahre mit Gummiwülsten ausgestattet sind.

Ganz eigenartig ist die Aufhängung der Krankentragen in den in verschiedenen nordamerikanischen Städten gebräuchlichen polizeilichen Rettungswagen der Gamewell Fire Alarm Telegraph Company zu New-York. Die Tragen werden, wie aus den Zeichnungen ersichtlich, in Höhe der Sitzbänke an Ständern vermittels federnder Haken aufgehängt.

In Bezug auf die äussere Gestaltung der Krankenwagen ist immer wieder darauf hinzuweisen, dass die feste Anbringung des rothen Kreuzes an denselben — für Civilverhältnisse, um welche es sich stets nur bei dieser Besprechung handelt — zum mindesten entbehrlich ist. Sollen andere dem Wagen entgegenkommende Fuhrwerke zum Ausweichen oder Anhalten bestimmt werden, so genügt ein weisses Metallschild mit rothem Kreuz, welches, sobald der Kranke sich im Innern befindet, durch einfachen Zughebel aussen auf dem Dache des Krankenwagens emporgehoben und beim Ausladen des Kranken wieder niedergesenkt wird, so dass dieser selbst des Zeichens gar nicht ansichtig wird. Dass die äusseren Hinweisungen auf die Bestimmung des Wagens für seine Thätigkeit unnöthig sind, ergiebt sich z. B. aus der Gestaltung der Wagen in den drei obengenannten Städten, von denen erstere ohnes jedes Zeichen sind, während die Wagen in Wien und Budapest das Wappen ihrer Rettungsgesellschaften tragen. Auch die Kutscher und mitfahrenden Wärter können ohne dieses Zeichen ihren Dienst verrichten — wenn sie sich sonst nur immer der hohen und wichtigen Aufgaben bewusst sind, welche sie unter diesem Zeichen zu erfüllen haben.

Fig. 60.



Wagen mit Trage der Gamewell Fire Alarm Telegraph Company.

Auch die Beleuchtung des Wagens erfolgt am besten von aussen her. Zwar ist es für den ersten Augenblick sehr verlockend, wenn im Innern des Wagens ein mit Reflector versehenes elektrisches Glühlämpchen auf einen Fingerdruck erstrahlt, aber man darf nicht übersehen, dass Stromsammler, welche hierzu nothwendig sind, nicht in allen Orten wieder geladen werden können, wenn letztere keine elektrischen Anlagen besitzen. Ferner findet auch leicht ein Versagen der Apparate statt, und wenn keine andere Beleuchtung vorhanden, könnte hierdurch eine für manche Fälle verhängnissvolle Dunkelheit im Wagen entstehen. Auch an den Wagen in Hamburg ist die Beleuchtung aussen angebracht und wirft ihr Licht in das Innere des Wagens, d. h. der Kasten mit der Laterne ist ausserhalb des Wagens, während die eine vorhandene Glasscheibe derselben in der Wagenwand eingelassen ist. Die drei anderen Wände der Laterne sind aus Metall hergestellt. Es erscheint zweckmässig, zwei Laternen am Krankenwagen anzubringen, eine an der Vorder-, eine an der Rückwand und dieselben gleichzeitig als Signallaternen nach aussen zu benutzen, wie dies bei den Strassenbahnwagenlaternen der Fall ist, indem die dem Wagen gegenüberliegende Wand des Laternenkastens mit weithin sichtbarer rother Glasscheibe versehen wird.

Wenn das Licht für den Kranken unangenehm, so könnte dessen Stärke durch eine von aussen noch in den Laternenkasten einzuschiebende grüne Scheibe gedämpft werden.

Ich lege Werth auf die von **aussen** erfolgende Einschiebung der Scheibe, da die zur Laterne selbst gehörige Scheibe vollkommen glatt in die Wagenwand eingelassen sein soll. Desgleichen müssen die an den beiden Seitenwänden vorhandenen Fenster sich in gleichem Niveau mit der Innenwand befinden und am besten fest in die Wände eingefügt, also nicht zum Oeffnen eingerichtet sein. Die Lüftung des Wagens geschieht entweder durch die erwähnten Dachreiter, oder, falls solche nicht vorhanden, durch in der Thür vorhandene Fenster, welche am besten durch am Unterrand angebrachte Charniere schräg gestellt werden können, während seitwärts befestigte Stangen sie in beliebiger Stellung festhalten. Auf solche Weise ist es möglich, einigermassen glatte Wandungen im Wagen herzustellen. Auch die Decke soll glatt, ihr Uebergang zu den Wänden abgerundet sein. Der Fussboden wird mit Linoleum belegt und enthält Oeffnungen, durch welche zur Reinigung benützte Flüssigkeiten abfliessen können. Das gesammte Innere des Wagens wird mit Oel- oder Emailfarbe gestrichen, wodurch der Zinkbeschlag der Wagen, wie in anderen Städten, überflüssig wird. Alle diese Verhältnisse gestatten eine möglichst ausgiebige Desinfection des Wagens, und diese ist für die Umgebung des Kranken von Wichtigkeit. Findet die Desinfection im Krankenhause, und zwar möglichst nach jeder Benützung des Wagens statt, so ist eine Uebertragung von Krankheiten auf diesem Wege, soweit dies angängig ist, verhütet oder doch eingeschränkt. Am meisten wird es sich ja empfehlen, das Lager des Kranken, die Trage, nach **jedem** Transport zu desinficiren und den Wagen zu reinigen, eine Desinfection dieses aber nach jedem Transport eines ansteckenden oder verdächtigen Kranken vorzunehmen. Es empfiehlt sich in den meisten Fällen nicht, den Kranken in seinem eigenen Bette zu transportiren, weil hierdurch die Uebertragung von ansteckenden Krankheiten gefördert wird. Nur bei solchen Kranken, wo jede Erschütterung schmerzhaft oder gefährlich ist, könnte die Umbettung unterbleiben. In allen anderen Fällen soll der Patient auf einer Trage gebettet werden, welche mit den nöthigen Flanelldecken und Kissen versehen ist, welche nach dem Transport sofort gereinigt, beziehungsweise desinficirt werden können, während die Trage dem gleichen Verfahren unterworfen wird. Auch der von mir angegebene, oben abgebildete Tragboden kann vollkommen desinficirt werden.

Da wir jetzt bei den meisten Infectionskrankheiten die Ursprungsstelle und den Aufenthaltsort der betreffenden Keime kennen, so ist es nothwendig, nach dieser Kenntniss auch die Ausführung der Desinfection der Transportmittel einzurichten, was ökonomisch von grosser Bedeutung ist. Es werden ja diejenigen Vorschläge am meisten Aussicht haben, Gehör bei den zuständigen Stellen zu finden, deren Verwirklichung nicht mit so hohen Kosten verbunden ist, dass der dadurch gestiftete Nutzen in keinem Verhältnisse zu jenen steht. Und wenn man, was noch unten zu besprechen, die Uebernahme des Krankentransportwesens in den Städten seitens der Behörden befürwortet, so darf auch der Geldaufwand kein so erheblicher sein, dass die Behörden ohne Weiteres durch dessen Höhe abgeschreckt werden, einem solchen Plane näher zu treten.

Sehr grosse Aufmerksamkeit wird diesen Verhältnissen in Frankreich zugewendet. Rousselet veröffentlicht folgenden Fall. Ein Vater fuhr mit zwei Kindern in einer Droschke; ein Kind fand unter der Sitzbank ein Stück Papier und nahm dasselbe mit nach Hause. Wie sich später ergab, enthielt das Papier die Bescheinigung zur sofortigen Aufnahme eines diphtherickranken Kindes in's Krankenhaus. Drei Tage nach der Fahrt starb das eine und kurze Zeit später das zweite Kind an Diphtherie. Wenn auch nicht sicher erwiesen ist, dass die Kinder durch die Benützung des Wagens erkrankten, so zeigt sich doch, dass dem Krankentransportwesen in Frankreich grosse Bedeutung beigelegt wird.

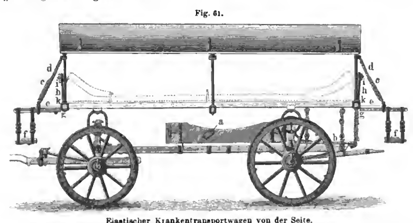
Allerdings darf man diese Forderungen nicht übertreiben und sogar die Desinfection der Pferde nach dem Transport, wie sie in Paris nach ROUSSELET's Darlegung ausgeführt wird, als erwünscht betrachten.

Für Aerzte und Publicum wäre das Vorhandensein behördlicher Vorschriften in Deutschland, welche die Meldepflicht und Transport bei und Desinfection nach ansteckenden Krankheiten nach einheitlichen Grundsätzen regelten, von grossem Nutzen. Da der Entwurf eines Reichsgesetzes, betreffend die Bekämpfung gemeingefährlicher Krankheiten, vom Jahre 1893 keine Giltigkeit erlangt hat, so ist vorläufig bis nach Inkrafttreten eines Reichs-Seuchengesetzes nach den bisherigen Verordnungen zu verfahren.

Für die Verhältnisse der Grossstadt ist es als besonders nothwendig hervorzuheben, dass jeder Kranke, welcher nicht zu Fuss gehen kann, sowie alle Kranken mit ansteckenden Krankheiten in besonderen Krankenwagen befördert werden. Kranken der ersten Gruppe, welche als schwerer krank anzusehen sind, kann nicht zugemuthet werden, in einer gewöhnlichen Droschke zu fahren, da deren Innenraum meistens nicht so gross ist, dass der Kranke bequem gelagert werden kann und die Erschütterungen für den Patienten zum Mindesten unangenehm, häufig aber gefahrvoll sind. Selbstverständlich müssen ansteckende Kranke gehalten sein, sich der Krankenwagen zu bedienen, wozu allerdings gehört, dass sie selbst ihren Zustand kennen. Da ein Theil von Kranken aber auch ohne ärztliche Anweisung das Krankenhaus aufsucht, so ist von diesen nicht gut zu erwarten, dass sie wissen, an welcher Krankheit sie leiden. Auch aus diesem Grunde und dem schon vielfach angeführten, dass auch ein Arzt häufig nicht auf den ersten Blick über den Charakter einer Krankheit im Klaren sein kann, ist es nothwendig, dass so viel Krankenwagen in jeder Stadt vorhanden sind, dass sich jeder Kranke derselben ohne grosse Umstände bedienen kann. Hierzu ist es weiter nothwendig, dass dieselben an Orten stehen, wo sie leicht erreichbar sind und dass der Transport nicht von der Bezahlung abhängig gemacht wird, d. h. dass er nicht ein geschäftliches Unternehmen wird. Nur für weiter unten noch zu erwähnende Fälle könnten Privatunternehmer eintreten. Es müsste also das Krankentransportwesen behördlicherseits eingerichtet und verwaltet werden, was auch wegen der Beaufsichtigung der Desinfection von hohem Werth wäre. Die Krankenwagen werden am besten in grösseren Krankenhäusern oder Feuerwachen untergebracht, und aus den letzteren besonders bei Unglücksfällen herbeigeholt, falls nicht ein Krankenhaus näher an der Unfallsstelle liegt. Durch diese Einrichtung ist dann gleichzeitig eine werthvolle Grundlage für das Rettungswesen gegeben, indem aus dem Krankenhaus ein Arzt ohne Weiteres, bei Herbeiholung aus einer Feuerwache ein vorher bestimmter, in der Nähe der Wache wohnender Arzt, der abgeholt würde, mit zur Stelle des Unfalles oder der plötzlichen Erkrankung eilen könnte. Ferner würde das Rettungswesen durch die Anwesenheit der Wagen in den Krankenhäusern gewinnen, wenn ausserdem für erste Versorgung von Verunglückten und Verletzten im Krankenhause ein besonderer Raum in möglichster Nähe des Einganges eingerichtet und hierdurch die Möglichkeit gegeben würde, den Kranken nach der ersten Hilfeleistung entweder sogleich in das eigentliche Spital oder seine Behausung überzuführen. Die Einrichtung des Rettungswesens in einer Stadt muss hauptsächlich auf der Grundlage eines zweckmässig hergestellten Krankentransportdienstes beruhen. Ein auf der Strasse Verunglückter muss so schnell als möglich — wenn nöthig nach Anlegung eines Nothverbandes — von der Unfallsstelle fortgeschafft und in ein Krankenhaus oder seine Wohnung gebracht werden. Die Beförderung ist jedenfalls ganz erheblich wichtig, vielleicht häufig das Wichtigste für den Rettungsdienst, denn ein Nothverband ist gewöhnlich mit so geringen Mitteln herzustellen, dass ein einigermassen gewandter Mensch mit den erforderlichen Vorkenntnissen einen solchen ohne grosse Vorbereitung herstellen kann. Allerdings gilt dies nur für die am häufigsten vorkommenden kleineren

Einzelnnfälle; für bedeutendere Verletznngen, Massennnfälle n. s. w. müssen auch andere Vorbereitungen getroffen sein, deren Anseinandersetzung nicht an dieser Stelle zu erfolgen hat. Immer ist aber festznhalten, dass, ebenso wie im Gefecht in der Feuerlinie, nicht endgiltige, sondern nur vorläufige Verbände angelegt werden können, und die Verletzten dann schlennigst transportirt werden müssen, auch bei einem Unglücksfalle der Transport höchste Bedentung hat. Der erste Verband entscheidet **nicht** allein das Schicksal des Verletzten, da er eben häufig nnr ein Nothverband ist, welcher nach kurzer Zeit wieder entfernt wird. Wenn wirklich der erste Verband bei Verletzungen so entscheidend sein würde, wie dies von gewissen nicht sachverständigen Seiten behauptet wird, so müsste bei weitem mehr Unheil durch die zahllosen Verbände von Laien, welche in Nothfällen angelegt werden, herbeigeführt werden. Ich habe daher den erwähnten Satz umgeändert in: Der erste Transport und erste Verband entscheiden das Schicksal der Verletzten. Auch diese Verhältnisse sollten hier nur kurz berührt werden, da ihre ansführliche Darlegung im Capitel „Rettungswesen“ geschehen wird.

Fig. 61.



Elastischer Krankentransportwagen von der Seite.

a Kasten zum Aufbewahren des Schraubenziehers, der Vorrathefeder und Bolzen, sowie auch für Hineinlegen des Gepäckes von den in den Wagen kommenden Verwundeten; *b* Brett, auf welchem das Futter für die Pferde aufbewahrt wird; *c—k* Vorrichtung zum Aus- und Einschieben der Schwerverwundeten mittels der Pritschen, sowohl am Vordertheil als auch am Hintertheil des Wagens. Die Kettenhaken *(c)* werden von den Ketten *(d)* losgehakt, worauf die Sitze *(e)* für die Leichtverwundeten, nebst deren Fussbretter *(f)*, vermittels ihrer Schwere *(g)* sich nach unten senken, wo dann die Einsatzthüren *(h)* aus ihren Befestigungen *(i)* und Lagen *(k)* herausgenommen und so die Pritschen aus- und eingeschoben werden können

Verunglückte und Verletzte bedürfen gleichfalls beim Transport des höchsten Comforts. Das Beispiel des einfachen Kochenbruchs, der sich unterwegs bei mangelhaftem Transport in einen complicirten verwandelt, ist allgemein bekannt. Auch bereits zu Anfang dieses Jahrhunderts wurde die Wichtigkeit des Transportes für (im Kriege) Verletzte hervorgehoben. Es mögen die Worte des damaligen General-Stabs-Chirurgus der preussischen Armee, Joh. Goercke, an dieser Stelle wiedergegeben werden. Er beschreibt einen „elastischen Krankentransportwagen“ (mit elastischen Federn), dessen Abbildung hier gezeichnet zu werden verdient, und rühmt dessen Vorzüge:

„Die Vortheile eines so construirten Wagens, welcher damals 250 Reichsthaler kostete*), sind einleuchtend. Da der Wagen 12 Fuss (also zwei Menschen-

*) Eine in Bezug auf die Vielheit der nöthigen Wagen zwar bedeutende Summe, die aber doch in gar keinem Verhältnisse steht zu den nnendlichen Qualen und nur zu oft tödtlichen Folgen, mit welchen der Transport schwer verwundeter Vaterlandsvertheidiger auf gewöhnlichen heftig stossenden Wagen unvermeidlich begleitet ist; besonders da es durch eine lange Erfahrung sich als Grundsatz bewährt hat, dass bei der Hälfte, ja selbst bei zwei Dritt-

längen) hat, so sind zur Verkürzung des Wagens die elastischen Federn sehr ingeniös auf den Achsen unter dem Kasten angebracht worden, wodurch zugleich der Vortheil bewirkt wird, dass der Kasten über die Räder hinaus zu stehen kommt, und also nach allen Seiten hin schwingen kann, ohne durch Widerstand Stösse zu erleiden, die den zerschmetterten Gliedern so höchst nachtheilig werden, und auch selbst bei den in nicht nachgebenden Riemen hangenden Wagenkasten nicht verhütet werden können."

Es scheint dieser Wagen gegen andere in damaliger Zeit gebräuchliche allerdings ganz ausgezeichnete Vorzüge besessen zu haben, denn Wendt schildert 1816 dänische Transportwagen, deren Gestaltung keine für die Kranken sehr angenehme gewesen zu sein scheint. Er sagt:

„3. Es würde für zwei Kranke oder Verwundete beschwerlich und selbst gefährlich seyn, besonders in den heissen Sommer-Monaten, lange in diesen 3 Ellen langen und halb so breiten und tiefen Raum eingeschlossen zu seyn, dessen Seiten keine Polster haben.

Schon im 2. April 1801 suchte ich mir näheren Unterricht über die Einrichtung der dänischen Krankentransportwagen zu verschaffen, die damals, vorkommender Falle wegen, in den Hof des allgemeinen Hospitales in Kopenhagen gebracht waren. Ich legte mich in einen dieser Wagen, liess alles zumachen und mich ungefähr eine Viertelstunde im Hofe herumziehen. Länger konnte ich es aber, obgleich vollkommen gesund, in diesem engen Raume nicht aushalten."

Aus den soeben erfolgten Darlegungen ergiebt sich, dass jene oben erwähnte Scheidung des Krankentransportwesens in ein solches für ansteckende Kranke und Verletzte am besten fallen gelassen wird. Bedient sich jeder Kranke oder Verletzte, der nicht gehen kann, und jeder mit ansteckender Krankheit Behaftete eines besonderen Krankenwagens — zu welchem Zwecke allerdings ihre Zahl zu vermehren wäre — welcher nach jeder Benutzung gründlich gereinigt, nach jedem Transporte eines verdächtigen und jedes ansteckenden Kranken desinficirt wird, so wäre für die Gesundheits- und Krankenpflege viel gewonnen. Der Wagen muss dann aber so gefertigt sein, dass er ausser eingehender Reinigung und Desinfection eine bequeme Lagerung des Kranken oder Verletzten zulässt, welche denselben ausserdem vor Erschütterungen möglichst bewahrt.

Fig. 62



Elastischer Krankentransportwagen von vorne.

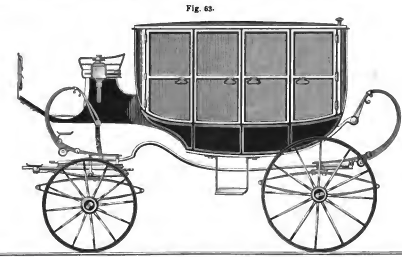
Neben dem von den Behörden einzurichtenden Krankentransportwesen muss ein von privater Seite unterhaltenes bestehen.

In Wien besorgt die Freiwillige Rettungsgesellschaft einen sehr grossen Theil aller Krankentransporte und hat seit ihrem Bestehen bis zum 31. Mai 1896 41.703 ausgeführt. Ausserdem besorgt auch die Polizei einen Theil der vorfallenden Krankentransporte, und noch mehrere Privatunternehmer sind für dieselben thätig. In Hamburg, wo bekanntlich das Krankentransportwesen auf musterhafter Höhe steht, ist nur der von der Polizeibehörde organisirte Dienst für diese Zwecke vorhanden und genügt dort auch verwöhnten Ansprüchen. Jedenfalls müssen für die privaten Transporte gleichfalls strenge Bestimmungen und Aufsicht bestehen. Für Personen, welche sehr hohe Ansprüche in Bezug auf Bequemlichkeit zu stellen gewohnt sind, z. B. bei einem Transport von erkrankten Fremden aus einem Gasthofe zur Eisenbahn oder in eine Privatbehausung, ist es angebracht,

theilen der nach Verwundung gestorbenen Krieger der Tod nicht sowohl die Folge der Verwundung an sich, als vielmehr der nachher eingewirkten schädlichen Einflüsse war, unter denen der Transport auf schlecht eingerichteten Wagen immer zunächst in Anrechnung gebracht werden kann.

sich privater Hilfsmittel zu bedienen, da die von den Behörden zu stellenden ja wohl auch möglichst grosse Bequemlichkeiten bieten, aber naturgemäss nicht so ausgestattet sein können wie das Prunkzimmer eines reichen Mannes. Ferner sind die Transportwagen der Privatunternehmer von solchen Personen zu benutzen, denen der Gebrauch der für Viele dienenden Transportmittel nicht zusagt.

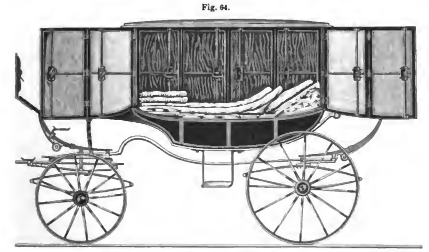
Fig. 63.



Krankentransportwagen in Hamburg 1850, geschlossen.

Bei einem jeden Krankentransport muss für die Mitnahme verschiedener Gegenstände gesorgt werden, welche nicht nur für den Verband von Verletzten und für die Lagerung wichtig sind, sondern auch zur Erquickung und Erfrischung

Fig. 64.



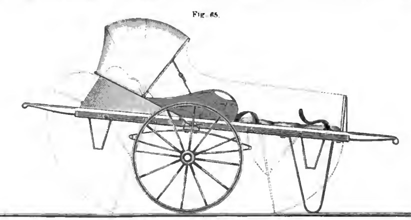
Krankentransportwagen in Hamburg 1850, geöffnet.

bei anstrengender Fahrt dienen. Morphium und Aether besonders bei länger dauernden Eisenbahntransporten, Wein, Cognac, Sect, Eis, Wärmflasche und einige Esswaaren sind Dinge, deren für bequem auszuführende Transporte nicht zu entrathen ist.

Wie bereits erwähnt, ist in Hamburg das Krankentransportwesen vortrefflich geordnet, indem dasselbe amtlich von der Polizei geregelt ist und verwaltet wird. Bereits im Jahre 1850 hatte Hamburg einen besonderen Krankenwagen, welchem äusserlich seine Bestimmung nicht anzusehen war.

Das Aeussere des Wagens gleicht den Staatscarossen vornehmlich durch die C-Federn, in denen des Wagen aufgehängt ist, welche aber keine federnde, sondern schaukelnde oder pendelnde Bewegung verursachen. Im Innern ist der Wagen mit einem Bett versehen, so dass der Kranke in den ziemlich hohen Wagen emporgehoben werden musste. Der Wagen genügte bald den gesteigerten Anforderungen nicht mehr, und es wurden daher 1889 mehrere Wagen nach Muster der Wiener in Landauer- und Berline-Form angeschafft, welche mit Gummirädern und von der Decke herabhängenden Riemen versehen waren, an denen die Bahren angehängt wurden. Da letztere gleichfalls nur pendelnde Bewegungen erlauben, so hat man jetzt die Gurte entfernt und stellt die Bahren ohne weitere Vorrichtung in den an der Seite nach oben und unten aufgeklappten Wagen. Die letzteren können nicht nur bei der Centralstelle im Stadthause, sondern auch bei allen Polizeiwachen der Stadt, die an den Hamburgischen Feuertelegraphen angeschlossen sind, bestellt werden. Für besonders dringliche Fälle befinden

Fig. 65.



Räderbahre der Polizeiwachen in Hamburg.

sich auf fast allen Wachen Räderbahren, welche von der Wachmannschaft bedient unverzüglich ausrücken können. Hauptsächlich werden die Räderbahren bei Transporten in nahe gelegene Krankenanstalten oder in's nächste Wachlocal benutzt. Die Polizeiwachen auf dem südlichen Elbeufer haben theilweise noch Krankenkörbe. Auf dem Hauptpolizeiamte im Stadthause befindet sich eine besondere Meldestelle, auf welcher Tag und Nacht die aus acht Mann bestehende Sanitätscolonne in Dienst ist, um bestellte Krankentransporte sofort auszuführen. Die Ausführung des Transportes wird niemals von vorheriger Bezahlung abhängig gemacht. Geisteskranke werden in gewöhnlichen Kutschen, nicht in besonders gebauten Wagen befördert. Es wird dadurch, was ich gleichfalls bereits als wichtig hervorgehoben, jedes Aufsehen für den Kranken vermieden. Nur dürfte es zweckmässig sein, die Polsterung dieser Wagen mit Wachstuchbezug herzustellen.

Besonderes Augenmerk hat man auch in Hamburg auf die Beförderung von ansteckenden Kranken gerichtet. Der Transport von diesen in öffentlichen Fuhrwerken ist gänzlich untersagt; es sind zur Benutzung für solche Kranke Wagen vorhanden, welche nur aus Eisen, Holz und Glas bestehen, welche ausreichende Desinfection zulassen und in genügender Zahl an verschiedenen Orten der Stadt aufgestellt sind.

Die „Verordnung, betreffend die Beförderung von Personen, welche mit einer ansteckenden Krankheit behaftet sind“, lautet:

§ 1.

Zur Beförderung von Personen, welche an den im § 2 bezeichneten ansteckenden Krankheiten leiden, werden an den von der Polizeibehörde öffentlich bekannt zu machenden Orten Krankenwagen aufgestellt. Die Benutzung des öffentlichen Fuhrwerks (Droschken, Pferdebahnen, Omnibus) zur Beförderung solcher Personen ist verboten.

Für die Benutzung der Krankenwagen sind die Bespannungs- und Bedienungskosten der Polizeibehörde zu vergüten. Die letztere ist jedoch befugt, den Umständen nach diese Kosten ganz oder theilweise zu erlassen.

§ 2.

Zu den ansteckenden Krankheiten im Sinne des § 1 gehören:

Pest, Cholera, Fleckfieber *(Typhus exanthematicus)*, Blattern, Scharlach und Diphtheritis Der Senat ist jedoch befugt, in gegebener Veranlassung das im § 1 enthaltene Verbot vorübergehend auch auf andere als die vorstehend aufgeführten Infectionskrankheiten (wie Masern, Keuchhusten, Unterleibstyphus) auszudehnen.

Die bei den aussergewöhnlichen Infectionskrankheiten: Pest, Cholera und Fleckfieber *(Typhus exanthematicus)* im Falle einer Epidemie etwa erforderlich werdenden ausserordentlichen Massnahmen sollen durch die Vorschriften dieser Verordnung nicht beschränkt werden.

§ 3.

Aerzte, welche die Beförderung von Kranken anordnen, haben hierüber eine schriftliche Bescheinigung zu ertheilen, die einen Vermerk darüber enthalten muss, ob es sich um einen ansteckenden Kranken handelt, für welchen die Benutzung öffentlichen Fuhrwerks ausgeschlossen ist, oder nicht.

Die Scheine für ansteckende Kranke sind durch ein bestimmtes Merkmal leicht kenntlich zu machen.

§ 4.

Oeffentliches Fuhrwerk, welches den vorstehenden Bestimmungen zuwider zur Beförderung von ansteckenden Kranken gedient hat, ist einer gründlichen Desinficirung zu unterwerfen. Für den durch diese Massregel entstehenden Schaden wird aus der Staatscasse nur dann Ersatz geleistet, wenn den Führer (Schaffner) des Fuhrwerkes bei der Aufnahme des Kranken kein Verschulden trifft. Ein Verschulden gilt schon als erwiesen, wenn der betreffende Wagenführer (Schaffner), obwohl ihm bekannt war, dass es sich um eine Krankenbeförderung handelte, es unterlassen hat, die Vorzeigung der im § 3 gedachten ärztlichen Bescheinigung zu verlangen.

Die Höhe des zu leistenden Ersatzes bestimmt die Polizeibehörde vorbehältlich der Beschreitung des Rechtsweges durch den Geschädigten.

§ 5.

Zuwiderhandlungen gegen das in den §§ 1 und 2 enthaltene Verbot, sowie gegen etwaige, auf Grund des § 2 erlassene, die Ausdehnung des Verbotes betreffende Anordnungen des Senates werden, wenn sie vorsätzlich begangen sind, mit Gefängnissstrafe bis zu drei Monaten oder mit Geldstrafe bis zu 1000 Mark, wenn sie fahrlässig begangen sind, mit Geldstrafe bis zu 150 Mark und im Unvermögensfalle mit Haft geahndet.

Die Verantwortung trifft sowohl denjenigen, welcher den Kranken auf den Transport giebt, beziehungsweise den Kranken selbst, als auch den Führer (Schaffner) des betreffenden öffentlichen Fuhrwerkes.

Uebertretungen des § 3 werden mit Geldstrafe bis zu 150 Mark bestraft.

§ 6.

Wer wegen Zuwiderhandlung gegen das Beförderungsverbot rechtskräftig zu einer Strafe verurtheilt ist, kann im Verwaltungswege von der Polizeibehörde zum Ersatze der gemäss § 4 aus der Staatscasse etwa zu zahlenden Entschädigung angehalten werden.

§ 7.

Diese Verordnung tritt an einem vom Senate festzusetzenden Tage in Kraft.

Gegeben in der Versammlung des Senats, Hamburg, den 7. Mai 1890.

Die für diese Transporte erforderlichen sogenannten Desinfectionswagen wurden äusserlich von genau gleicher Gestalt wie die übrigen, im Innern jedoch ohne Polsterung, mit Eisenblechbeschlag hergestellt, und von der Polizeibehörde folgende Ausführungsbekanntmachung erlassen.

Mit dem 1. Juli d. J. tritt die Verordnung vom 7. Mai 1890, betreffend die Beförderung von Personen, welche mit einer ansteckenden Krankheit behaftet sind, in Wirksamkeit. Von diesem Tage ab ist die Benutzung des öffentlichen Fuhrwerks (Droschken, Pferdebahnen, Omnibus) zur Beförderung von Personen, welche an den in der Verordnung genannten an-

steckenden Krankheiten: Pest, Cholera, Fleckfieber *(Typhus exanthematicus)*, Blattern, Scharlach und Diphtheritis leiden, verboten. Zur Beförderung solcher Personen sind von dem gedachten Tage ab in den nachstehenden Depôts der Firma J. A. Schlüter Söhne:

1. bei der Petrikirche 2,
2. ABC-Strasse, Platz 54,
3. St. Georg, an der Koppel 63/64,
4. Harvestehude, Mittelweg hinter 171

besondere Krankenwagen aufgestellt, welche nach jedesmaliger Benutzung desinficirt werden. Diese Krankenwagen, welche auf ärztliches Verlangen auch für besonders unreine Kranke zur Verfügung stehen, können nicht allein in den genannten Depôts, sondern auch in allen Polizeiwachen, soweit dieselben an den Hamburgischen Feuer-Telegraphen angeschlossen sind, bestellt werden. Ausser dem Wagenführer wird in der Regel eine Begleitmannschaft nicht mitgegeben. Nur wenn der Kranke ausnahmsweise liegend befördert werden muss, sind Krankenträger erforderlich, welche mit der Handhabung des Wagens nebst Zubehör vertraut sind. In solchem Falle ist bei Bestellung des Wagens eine bezügliche Angabe zu machen, worauf das Krankenträgerpersonal mit erscheint.

Die Kosten der Bespannung und Bedienung werden abseiten der Polizeicasse eingezogen.

Die Herren Aerzte werden darauf hingewiesen, dass sie gemäss § 3 der Verordnung vom 1. Juli d. J. ab in allen Fällen, in welchen sie die Beförderung von Kranken anordnen, eine schriftliche Bescheinigung zu ertheilen haben, die einen Vermerk darüber enthalten muss, ob es sich um einen ansteckenden Kranken handelt, für welchen die Benutzung öffentlichen Fuhrwerks ausgeschlossen ist oder nicht. — Formulare zu diesen Bescheinigungen werden ihnen rechtzeitig zugehen und sind später jederzeit im Medicinal-Bureau erhältlich. — Die Verpflichtung ist nicht auf die Krankenbeförderung nach den Heilanstalten beschränkt, sondern gilt für alle Krankentransporte, auch von Haus zu Haus.

Eine ähnlich lautende „Instruction für die Führer öffentlichen Fuhrwerks, betreffend Krankentransport", wurde an sämmtliche betheiligten Unternehmer und Institute ertheilt. Die Führer öffentlichen Fuhrwerks haben sich bei allen Krankenbeförderungen eine ärztliche Bescheinigung vorzeigen zu lassen, aus der sich ergeben muss, ob eine Benützung öffentlichen Fuhrwerks geschehen darf. Hat eine solche dennoch bei ansteckenden Kranken stattgefunden, so muss das Fuhrwerk desinficirt werden. Hierfür sind besondere Formulare, roth für ansteckende, weiss für nicht ansteckende Kranke vorhanden, deren Aufdruck folgendermassen lautet:

(Weisses Papier.)

Hamburg, den ....

....

Inhaber .... des Mitgliedsbuchs Nr. .... der ....

....

wohnhaft ....

bedarf wegen ....

der Aufnahme in d ....

....

....

....

Die Benutzung öffentlichen Fuhrwerks (Droschken, Pferdebahnen, Omnibus) zur Beförderung d Kranken ist nach der Verordnung vom 7. Mai 1890 gestattet.

Unterschrift:

——————

Für die vorliegende Krankheit gewährt die ....

freie Verpflegung im Krankenhause eventl. bis ....

Hamburg, den .... ten 189

Anmerkung: Die Benutzung öffentlichen Fuhrwerks ist nur bei folgenden Krankheiten verboten: Pest, Cholera, Fleckfieber *(Typhus exanthematicus)*, Blattern, Scharlach und Diphtheritis.

(Rothes Papier.)

Hamburg, den

Inhaber des Mitgliedbuchs Nr. der

wohnhaft

bedarf wegen

der Aufnahme in d

Oeffentliches Fuhrwerk (Droschken, Pferdebahnen, Omnibus) darf zur Beförderung d Kranken nach der Verordnung vom 7. Mai 1890 nicht benutzt werden, da es sich um eine ansteckende Krankheit handelt.

Unterschrift:

Für die vorliegende Krankheit gewährt die

freie Verpflegung im Krankenhause eventl. bis

Hamburg, den ten 189

Anmerkung: Die Benutzung öffentlichen Fuhrwerks ist bei folgenden Krankheiten verboten: Pest, Cholera, Fleckfieber *(Typhus exanthematicus)*, Blattern, Scharlach und Diphtheritis.

Zur Beförderung von Personen, welche an diesen Krankheiten leiden, sind in den nachstehenden Depôts der Firma J. A. Schlüter Söhne: 1. bei der Petrikirche 2, 2. ABC-Strasse Platz 54, 3. St. Georg a. d. Koppel 64/64, 4. Harvestehude, Mittelweg hinter 171, besondere Krankenwagen aufgestellt, welche nach jedesmaliger Benutzung desinficirt werden. Diese Krankenwagen können nicht allein in den genannten Depôts, sondern auch in allen Polizeiwachen, die an den Hamburgischen Feuertelegraphen angeschlossen sind, bestellt werden. Ausser dem Wagenführer wird in der Regel eine Begleitmannschaft nicht mitgegeben. — Nur wenn der Kranke ausnahmsweise liegend befördert werden muss, sind Krankenträger erforderlich, welche mit der Handhabung des Wagens nebst Zubehör vertraut sind. In solchem Falle ist bei Bestellung des Wagens eine bezügliche Angabe zu machen, woranf das Krankenpersonal mit erscheint.

Die Kosten der Bespannung und Bedienung werden abseiten der Polizeicasse eingezogen.

Diese Formulare wurden allen Aerzten, beziehungsweise bei der Niederlassung übersendet und dienen zugleich als Aufnahmescheine für die Krankenhäuser. Zuwiderhandlungen gegen diese Bestimmung erfolgen in Hamburg sehr selten.

Zum Transport Verunglückter bei Massenunfällen ist ein nach dem Muster der Wiener Rettungswagen erbautes Fuhrwerk vorgesehen, in welchem vier Tragbahren für liegende Personen hängen. Durch Herausnahme der Tragen und Einstellung von Sitzbänken ist der Wagen auch für 10 Sitzende einzurichten.

Durch beständige Fernsprechverbindung des Postenzimmers der Sanitätscolonne der Polizei mit dem Hauptdepot des Fuhrgeschäftes, in dessen Anstalten die Wagen untergebracht sind, und welches die Bespannung für die Wagen stellt, und mit der Feuerwehr können Tag und Nacht in kürzester Zeit die Wagen nach allen Stadtgegenden ausrücken.

Dem Hauptdepot gegenüber, welches gleichfalls eigene Telephonstation besitzt, befindet sich ein Stall mit 17 vollständig angeschirrten Pferden, wodurch es ermöglicht wird, dass nach Meldung des Transportes, wie ich selbst beobachtete, der Wagen binnen einer Minute zur Abfahrt bereit steht.

Auch die Transportverhältnisse in Dresden sind recht gut geordnete und sollen in Kürze geschildert werden. Auch in Dresden liegt das Krankentransportwesen hauptsächlich in den Händen der städtischen Wohlfahrtspolizei, beziehungsweise der 14 Wohlfahrtspolizeiinspectionen, welche untereinander Fernsprechverbindung und Nachtdienst haben; hierzu kommen die beiden städtischen Feuerwehranstalten, die Wache der Chaisenträger im Schloss und der Raths-

chaisenträger. Bei der Polizei sind 14, bei den Chaisenträgen 4, bei der Feuerwehr 3 zusammenlegbare und eine feste Krankentrage vorhanden, von denen erstere jedesmal beim Brande mitgeführt werden. Der Transport ansteckender Kranken hat pflichtgemäss in den acht städtischen Krankenwagen stattzufinden und ist unentgeltlich. Fünf der Wagen haben die Gestalt eleganter Coupés, drei gewöhnlicher Droschken. In Privatbesitz sind noch zwei Krankentragen und ein Wagen in Omnibusform; ferner sind Tragen in grösseren Fabriken und in jedem Bahnhof vorgesehen.

In Berlin, wo das Krankentransportwesen besonders für ansteckende Kranke noch immer nicht auf der für eine Grossstadt erforderlichen Höhe steht, werden trotz der weitgehendsten Polizeiverordnungen noch in zahlreichen Fällen öffentliche Fuhrwerke zur Beförderung ansteckender Kranken benutzt. Mütter fahren mit ihren kranken Kindern auf dem Schoss in der Pferdebahn oder Omnibus zum Krankenhause oder zur Poliklinik, Erwachsene benützen Droschken. Der Grund hierfür ist darin zu suchen, dass der Transport der Kranken in Berlin sehr theuer ist, da er eine Einnahmsquelle für Privatunternehmer bildet, und auch sonst mit Unzuträglichkeiten verbunden ist, welche im Laufe der Erörterungen auch schon gestreift wurden. Würde eine einheitliche Regelung der Angelegenheit seitens der Behörden erfolgen, so könnten die Transporte, wie es z. B. in Hamburg stattfindet, gegen Rückerstattung der Fuhrkosten oder sogar ganz kostenlos erfolgen, wenn der beförderte Kranke nicht selbst in der Lage ist, den Transport zu bezahlen und keiner Vereinigung (Krankencassen- oder Armenverband) angehört, welche die Kosten deckt. Auch hier sind gerade die Minderbemittelten, wie bei vielen Verhältnissen in der Krankenpflege, am meisten und viel mehr als bisher zu berücksichtigen.

Der einfache, von mir bereits mehrfach geäusserte Vorschlag, Krankenwagen in den Krankenhäusern selbst einzustellen, wie dies in vielen Staaten Amerikas, England, Frankreich, Norwegen etc. der Fall ist, ist in Berlin noch nicht allgemein befolgt. Im Krankenhause der jüdischen Gemeinde war vor mehreren Jahren ein solcher Wagen vorhanden, wurde aber wegen zu geringer Inanspruchnahme wieder aufgegeben. Auch das königliche Charité-Krankenhaus hat einen Krankenwagen eingestellt, jedoch soll auch dieser nicht sehr häufig benutzt werden. Es beweist dies natürlich nichts gegen meine erhobene Forderung der Unterbringung der Krankentransportwagen in allen grösseren Hospitälern. Wenn in einem Krankenhause ein Krankenwagen vorhanden, so gelangt dies natürlich nicht zur Kenntniss des grösseren Publicums, während dies sehr wohl der Fall ist, wenn sämmtliche Krankenhäuser mit solchen Wagen versorgt sind und die Ausführung des Transportes nicht von Bezahlung abhängig gemacht wird.

Um einmal zu ermessen, ob und wie häufig in Berlin die Beförderung von Kranken in ungeeigneten, beziehungsweise verbotenen Gefährten stattfindet, habe ich die betreffenden Zahlen aus den drei städtischen Krankenhäusern in Berlin zusammengestellt, welche sich auf die Jahre 1892—1894 beziehen.

Es kamen in das städtische Krankenhaus:

	a) Im Friedrichshain								
	Kranke mit Infectionskrankheiten [1]			Kranke mit anderen inneren Krankheiten			Verletzte und Verunglückte		
	1892	1893	1894	1892	1893	1894	1892	1893	1894
Zu Fuss	571	762	732	5230	5997	5550	504	506	440
In öffentlichen Fuhrwerken, und zwar Droschken	18	28	56	1387	1784	1631	316	355	379
In besonderen Krankenwagen	107	106	105	485	380	633	120	109	130
Mit anderen Transportmitteln	28	44	43	187	152	206	74	66	57
Summe	724	940	936	7289	8313	8020	1014	1036	1006

[1]) d. h. Cholera, Pocken, Unterleibs- und Flecktyphus, Masern, Scharlach, Diphtherie, Wochenbettfieber, Hirnhautentzündung, Rose, Keuchhusten.

	b) Moabit.								
	Kranke mit Infectionskrankheiten			Kranke mit anderen inneren Krankheiten			Verletzte		
	1892	1893	1894	1892	1893	1894	1892	1893	1894
Zu Fuss	479	457	672	3118	2766	4402	232	143	252
In öffentlichen Fuhrwerken . .	27	38	37	615	747	698	99	117	115
In besonderen Krankenwagen .	219	71	60	331	350	324	20	30	29
Mit anderen Transportmitteln .	7	3	1	71	48	48	17	23	16
Summe . .	732	569	770	4135	3911	5472	368	312	412

	c) Am Urban.								
	Kranke mit Infectionskrankheiten			Kranke mit anderen inneren Krankheiten			Verletzte		
	1892	1893	1894	1892	1893	1894	1892	1893	1894
In öffentlichen Fuhrwerken . .	27	33	23	1306	1343	1272	279	185	206
In besonderen Krankenwagen .	73	120	122	443	666	563	68	56	65
Mit anderen Transportmitteln .	52	17	25	128	145	121	59	47	32
Summe . .	152	170	170	1877	2154	1956	406	288	303

Aus den Zahlentafeln ergiebt sich, dass weit über die Hälfte der gesammten Kranken die Krankenhäuser zu Fuss aufsuchen. Von den rund 68.000 in jenen drei Jahren aufgenommenen Kranken kamen 287, d. h. mehr als vier vom Tausend Infectionskranke in gewöhnlichen Fuhrwerken, meistens Droschken, in's Krankenhaus. Dies beträgt durchschnittlich 32 für jedes Krankenhaus und für das Jahr, also eine recht erhebliche Zahl, welche sich noch grösser stellt, wenn hierzu alle jene Fälle innerer Krankheiten gerechnet werden, welche sich später als ansteckende Krankheiten erwiesen. Berechnet man diese 287 auf die Summe der Infectionskrankheiten allein, so ergiebt sich, dass mehr als vier vom Hundert der Infectionskranken mit verbotenen Transportmitteln in die Krankenhäuser kamen. Die Zahl der in unzweckmässigen Transportmitteln zurückgelegten Transporte wird aber noch viel grösser, wenn man alle chirurgischen Fälle hinzurechnet, welche besonderer Transportmittel bedurft hätten, aber in gewöhnlichen Fuhrwerken befördert wurden. Die Gründe hierfür in Berlin sind sehr mannigfaltige. In den meisten Fällen ist der Preis der Beförderung, häufig aber auch die unbequeme Art, wie die Beförderungsmittel zu beschaffen und die Abneigung gegen die vielen mit einem Transport in Berlin verbundenen Unzuträglichkeiten die Ursache.

Ich habe nun aus den mitgetheilten Zahlen die Summe der Transporte von Kranken mit inneren und Infectionskrankheiten und Verletzten in den einzelnen Krankenhäusern für die einzelnen Jahre wie folgt berechnet:

I.

Jahre	Städtische Krankenhäuser								
	Moabit			Urban			Friedrichshain		
	öff. F.[1]	bes. T.-M.[2]	Summe[3]	öff. F.	bes. T.-M.	Summe	öff. F.	bes. T.-M.	Summe
1892	642	628	5235	1333	823	6444	1405	1001	9027
1893	785	472	6293	1376	1051	7181	1812	857	10289
1894	735	433	6899	1295	928	6816[4]	1687	1174	9962
Summe .	2162 12%	1533 8%	18427	4004 20%	2802 14%	20441	4904 17%	3032 10%	29278

[1]) öff. F. = Transporte im öffentlichen Fuhrwerk. — [2]) bes. T.-M. = Transporte in besonderen Transportmitteln. — [3]) Summe = Gesammtzahl der im Laufe des Jahres Aufgenommenen. — [4]) Da mir nur die Zahlen bis zum 31. März 1893 zur Verfügung standen, habe ich die Zahlen der übrigen Monate nach dem Durchschnitte der einzelnen Monate der früheren Jahre berechnet.

In allen drei Krankenhäusern wurden aufgenommen:
Summe 68.146 Patienten; von diesen waren befördert in:
öff. F. 11.070 = 16% der Aufgenommenen,
bes. T.-M. 7367 = 11% der Aufgenommenen.

II.

Jahre	Städtische Krankenhäuser								
	Moabit			Urban			Friedrichshain		
	öff. F.	bes. T.-M.	Summe	öff. F.	bes. T.-M.	Summe	öff. F.	bes. T.-M.	Summe
1892	741	665	5235	1612	950	6444	1721	1195	9027
1893	902	525	6293	1561	1154	7181	2167	1032	10289
1894	850	478	6899	1501	1025	6816	1361	2066	9962
Summe . .	2493 13,5%	1668 9%	18427	4674 22%	3129 15%	20441	5954 20%	3588 12%	29278

In allen drei Krankenhäusern wurden aufgenommen:
Summe 68.146 Patienten; von diesen wurden befördert in:
öff. F. 13.121 = 19% der Aufgenommenen,
bes. T.-M. 8.385 = 12% der Aufgenommenen.

Es kamen also in öffentlichen Fuhrwerken 16%, mit besonderen Transportmitteln 11% der Aufgenommenen in die drei städtischen Krankenhäuser, so weit es sich um innere und Infectionskrankheiten (Tafel I) handelt. Zieht man die Zahlen der Verletzten, welche besonders häufig in besonderer Weise zu befördern sind, hinzu (Tafel II), so erhöhen sich jene Zahlen auf 19, beziehungsweise 12%. Durchschnittlich wurden in den drei Krankenhäusern zusammen jährlich rund 22.000 Kranke aufgenommen, das heisst etwas weniger als der dritte Theil der überhaupt in sämmtlichen Krankenanstalten Berlins zur Aufnahme gelangenden Kranken.*) Berechnet man also jene 11% der Aufgenommenen, welche jetzt in besonderen Transportmitteln in die Anstalten kamen, auf die Gesammtsumme in allen Krankenhäusern in Berlin, so ergiebt sich, dass jährlich 7100 Menschen (mit inneren Erkrankungen) in Berlin besonderer Transportarten schon unter jetzigen Verhältnissen bedürftig sein würden, eine Zahl, welche sicherlich die hohe Wichtigkeit des Krankentransportwesens kennzeichnet. Dass jene genannten Kranken eines besonderen Transportes wirklich bedürftig waren, ist für jeden Kenner Berliner Verhältnisse klar, da in Berlin kein Kranker, welcher nicht muss, sich in besonderen Krankenwagen u. s. w. befördern lässt.

Diese Zahlen stehen im Widerspruch zu denen, welche RUBNER anführt. Er sagt in seinem im preussischen Abgeordnetenhause gehaltenen Vortrage, dass 5—6 von 100 aller Kranken eines besonderen Transportes bedürften, und er hat die gleichen Ziffern in einem Aufsatze an anderer Stelle wiederholt.

Die Reinigung und Desinfection der Krankenwagen erfolgt am besten in dem Krankenhause, zu welchem sie fahren oder gehören. Der erstere Fall tritt dann ein, wenn die Wagen beispielsweise bei der Feuerwehr untergebracht sind. In kleinen Orten, auf dem Lande, wo Krankenhäuser bisweilen sehr weit entfernt liegen, Spritzenhäuser hingegen sehr zahlreich, meistens in jedem grösseren Dorfe vorhanden sind, empfiehlt sich die Aufstellung der Wagen in diesen besonders. Es ist allerdings schwierig, in bereits vorhandenen Feuerwachen in Grossstädten für Krankenwagen Platz und Bespannung zu beschaffen. Bei Um- und Neubauten von Feuerwachen, welche jetzt mehrfach z. B. in Berlin

*) Es wurden in allen Berliner Krankenhäusern aufgenommen:

1889	rund 58.000	Kranke
1890	„ 60.000	„
1891	„ 61.000	„
1892	„ 66.000	„
also durchschnittlich . .	61.250	Kranke

bevorstehen, sollte diese Frage in ernste Erwägung gezogen werden. Gerade die Verbindung auch dieses Zweiges des Sanitätsdienstes mit der Feuerwehr würde segensreiche Folgen haben, da in Deutschland und Oesterreich bei den meisten Feuerwehren Sanitätscolonnen und Samariter ausgebildet sind, denen die Ausübung der ersten Hilfe der „Rettung“ bei allen erdenklichen Unglücksfällen obliegt. Auch bei den freiwilligen Feuerwehren besteht eine vortreffliche Mannszucht, welche für den Krankentransportdienst, besonders wenn derselbe bei Massenunglücksfällen in Thätigkeit tritt, unerlässlich ist.

Es werden daher die am Schlusse meines Vortrages im Verein für innere Medicin zu Berlin aufgestellten Sätze, gegen welche sich in der betreffenden Sitzung kein Widerspruch erhob, auch an dieser Stelle zu erwähnen sein:

1. Das Krankentransportwesen einer Grossstadt ist behördlicherseits einzurichten und zu verwalten.

2. Die Krankentransportwagen sind am besten in den grösseren Krankenhäusern und Feuerwachen unterzubringen.

3. Die Bestellung der Krankentransportwagen erfolgt direct von deren Unterkunftsplätzen, durch Vermittlung der Rettungswachen oder der Polizeiwachen.

4. Bei der Bestellung der Krankentransportwagen sind den Bestellern sogleich Nachrichten über die in dem gewünschten Krankenhause verfügbaren Plätze zu geben.

5. Die Beförderung von ansteckenden und solchen innerlich Erkrankten, welche nicht gehen können, in den öffentlichem Verkehr dienenden Fuhrwerken ist zu verbieten.

6. Die Krankentransportwagen werden nach jeder Benutzung im Krankenhause, zu welchem sie fahren oder gehören, gereinigt, beziehungsweise desinficirt.

7. Die den Krankentransport ausführenden Träger haben nach jedem Transport ihre Kleider zu reinigen, beziehungsweise zu desinficiren.

8. Die Ausführung eines Krankentransportes darf niemals von der Bezahlung abhängig gemacht werden.

Nicht allein die Sanitätscolonnen der Feuerwehr, sondern auch die freiwilligen Sanitätscolonnen, welche aus der Zahl der Kriegervereine hervorgehen, pflegen das Krankentransportwesen in besonderer Weise. Bei den meisten Uebungen, welche das Rothe Kreuz veranstaltet, wird, wie aus den Jahresberichten des Central-Comités der Deutschen Vereine vom Rothen Kreuz hervorgeht, zu Land und zu Wasser gerade die Beförderung von Kranken in hervorragender Weise geübt. Der Krankentransportdienst bildet wohl einen der wichtigsten Theile der kriegsvorbereitenden Friedensthätigkeit jener Vereine, welchen die der Wichtigkeit des Gegenstandes entsprechende hohe Aufmerksamkeit gewidmet wird.

Diese letztgenannten Vereinigungen sind auch berufen, das Krankentransportwesen auf dem Lande und in kleinen Ortschaften in zweckentsprechender Weise einzurichten und zu erhalten. Bei einem grösseren Unglücksfalle werden die in allen Orten wohnenden Mitglieder der genannten Vereinigungen, zu denen auch noch an zahlreichen Plätzen die Mitglieder der Genossenschaft freiwilliger Krankenpfleger und der Samaritervereine kommen, sich sofort zu gemeinsamem Vorgehen vereinigen und unter Zuhilfenahme improvisirter Beförderungsmittel, falls andere nicht vorhanden, wirksame Unterstützung gewähren können. Auch bei Einzeltransporten erkrankter Personen werden sich die Improvisationen erfolgreich erweisen, indem besonders die auf dem Lande gebräuchlichen Leiterwagen — auch unter Benützung meines oben abgebildeten Tragbodens — in kurzer Zeit zu brauchbaren Krankentransportwagen umgestaltet werden können, wie dies Port durch zahlreiche Angaben gelehrt hat. Die Improvisationen dieses Meisters der Technik eignen sich ganz besonders auch für die nichtmilitärischen Verhältnisse im Frieden, während die von Ellbogen (Iglau) vorgeschlagenen Abänderungen von gewöhnlichen Arbeitswagen zu Krankentransportwagen, welche auf der

Ausstellung des internationalen Hygiene-Congresses in Budapest 1894 zu sehen waren, sich hauptsächlich für Kriegszwecke eignen dürften.

Für den Transport auf dem Lande und in kleineren Städten wird man auch vielfach auf die Benützung von Tragen allein oder von Räderbahren angewiesen sein, da für diese die Aufstellung von Krankenwagen ja auch als zu ersehnendes Ziel zu betrachten, aber doch wohl zu kostspielig sein dürfte.

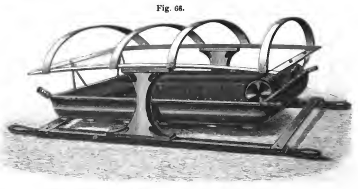
Auch die Tragen und Räderbahren müssen nach dem oben Gesagten für den Kranken möglichste Bequemlichkeit bieten und gut desinficirt werden können. Es sind seit Erscheinen meiner ersten Arbeit an dieser Stelle mehrere recht brauchbare Modelle von Krankentragen veröffentlicht worden, welche für den Patienten bequem, zum Theil zusammenlegbar sind und auch meistens die Forderung der Desinfectionsfähigkeit erfüllen.

Geschichtlich bemerkenswerth ist das „englische hängende Tragbett", welches der dänische Obermedicus Wendt 1816 beschreibt und welches eine genaue Wiedergabe verdient (Fig. 66).

Der unterste Rahmen ist von Holz 7' lang, $4^3/_4$' breit und mit vier Handgriffen versehen.

Das Hängebett ist mit Stroh, Werg oder Tangmatratze, Kopfkissen und Decke versehen.

Fig. 66.



Englisches hängendes Tragbett 1816.

Ueber die halbrunden hölzernen halben Reifen wird ein Stück Segeltuch oder desgleichen gelegt, um den Kranken gegen böse Witterung zu schützen.

Bereits seit längerer Zeit ist beim Leipziger Samariterverein eine Trage im Gebrauch, deren genauere Beschreibung im vorigen Jahre im Mai in „Der Samariter" erfolgte. Die Tragstangen sind durch in Charnieren gehende Querbalken verbunden, welche gemeinschaftlich und gleichzeitig durch eine in ihrer Mitte angebrachte Leitstange genähert und entfernt werden können.

Die Trage wiegt 10 Kgrm., ihre Anwendung ergiebt sich aus den beigefügten Abbildungen (Fig. 67—69).

Eine Räderbahre, welche auf dem internationalen medicinischen Congress in Rom preisgekrönt wurde, hat Soltsien (Altona) angegeben. Die Achse ist 13 Cm. lang, die Räder je 65 Cm. hoch.

Eigenartig und ursprünglich ist der Gedanke, welchen Ingenieur Helldorfer (Würzburg) bei der Construction seines „Tragbahren-Vehikels" verfolgte. Diese fahrbare Tragbahre, welche eigentlich Kriegszwecken dienen soll, aber auch gerade für kleinere Ortschaften im Frieden nutzbringend sein dürfte, kann, wie die Abbildung zeigt, auf sehr kleinen Raum zwecks bequemen Verpackens auf Fahrzeugen zusammengelegt werden. Jede Tragbahre ist mit einem umklappbaren Rade ausgerüstet, welches eine augenblickliche Verwandlung in eine ein-

räderige Fahrbahre zulässt und vermöge des Einrades Befahren selbst schmalster



Fig. 67.

Fig. 68.

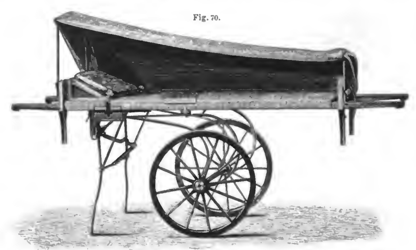
Fig. 69.

Tragbahre des Leipziger Samaritervereins.

Wege gestattet. Jede Bahre kann auch durch Anbringung des Radgabelschaftes in einer mit Federn ausgerüsteten Hülse federnd hergestellt werden. Sind bessere

Wegeverhältnisse vorhanden, so werden zwei Bahren nebeneinander verkuppelt, und es entsteht eine zweiräderige Fahrbahre, welche die Beförderung von zwei

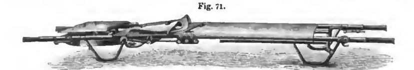
Fig. 70.



Räderbahre nach Soltsien.

Verwundeten durch einen Mann gestattet. Es können auch drei Bahren neben-

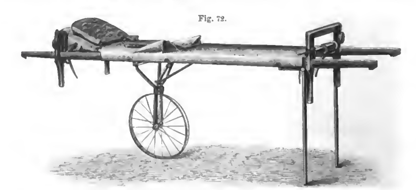
Fig. 71.



Tragbahren-Vehikel nach Helldörfer.

einander gestellt werden, so dass dann drei Verletzte durch zwei Mann befördert werden können, was bei grösseren Unglücksfällen in Fabriken in kleinen

Fig. 72.

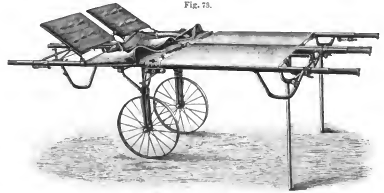


Tragbahren-Vehikel. Rad und Fusstützen heruntergeklappt.

Städten hohen Werth hat. Die Radanbringung ist derartig hergestellt, dass ein einziger Handgriff genügt, um das Rad nach allen Richtungen fest versteift in

Fahrstellung zu bringen. Am Hintertheil der Tragbahre sind zwei Fussstützen angebracht, deren Herablassung eine wagerechte Stellung der im Ruhezustand

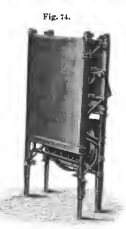
Fig. 73.



2 Tragbahren-Vehikel nebeneinander verkuppelt.

befindlichen fahrbar gemachten Tragbahre bewirkt. In dieser Stellung kann die Trage, welche Tischhöhe hat, nötbigenfalls als Operationstisch benützt werden.

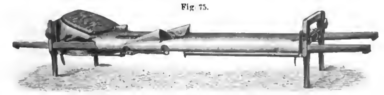
Fig. 74.



Zusammengelegt.

Die beschriebene Einrichtung, Rad, Fussstützen und Verkuppelungsvorrichtung, kann auch an beliebigen anderen Tragen angefügt werden (Fig. 75—77).

Fig. 75.

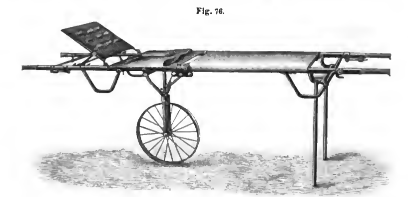


Gewöhnliche Tragen, mit Rad, Fussstützen und Verkuppelung versehen.

Eine zusammenklappbare Tragbahre, welche durch einen Handgriff gebrauchsfähig zu machen ist, war auf der deutsch-nordischen Handels- und

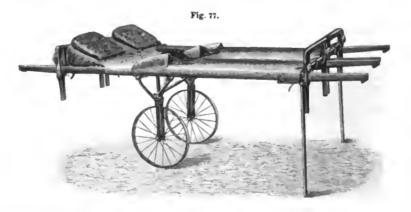
Industrieausstellung in Lübeck 1895 von **Siff** (Hamburg) ausgestellt. Dieselbe zeichnet sich durch Leichtigkeit und Raumersparniss aus (Fig. 78 und 79).

Fig. 76.



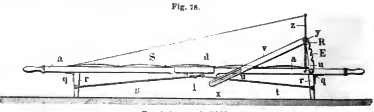
Die besten Bewegungsmittel für Tragen und Wagen sind vorläufig Pferde. Die meisten anderen bis jetzt versuchten Triebkräfte haben noch keinen grossen

Fig. 77.



Erfolg aufzuweisen. Vor mehreren Jahren wurden in Frankreich und England Fahrräder zur Beförderung von Kranken empfohlen. Das englische Modell (Fig. 80) hat recht brauchbare Gestaltung.

Fig. 78.



Tragbahre nach **Siff**.

Die Beförderung von Kranken auf **Eisenbahnen** ist in einzelnen Staaten, z. B. Deutschland, noch nicht in einer allen Anforderungen genügenden Weise geordnet. Auf den preussischen Bahnen sind sechs Salonkrankenwagen vorhanden,

für deren Benützung Fahrkarten I. Classe für jede Person, mindestens jedoch zwölf Karten zu lösen sind. Bei Einstellung von Gepäck- und Güterwagen, sowie von Personenwagen III. und IV. Classe (insofern aus ersterer die Sitze herausgenommen sind) sind sechs Fahrkarten I. Classe der betreffenden Zuggattung zu lösen. Die Kosten für eine Krankenbeförderung sind also sehr hohe und die Benützung der Wagen nur für begüterte Menschen erreichbar, was auch v. LEYDEN bei Gelegenheit der Discussion meines Vortrages im Verein für innere Medicin bestätigte.

Fig. 79.

z z q q s t v a x w a d

Tragbahre, zusammengeklappt.

Die Anbringung von Spucknäpfen in sämmtlichen Abtheilungen der Eisenbahnwagen wäre dringend erforderlich.

Auch der Transport von Kranken auf Schiffen ist von Bedeutung, da derselbe als sehr schonender angesehen werden muss. In Hamburg ist für diesen Zweck ein besonderes Boot mit einer Cajüte vorhanden, welche zwei Abtheilungen, für ansteckende und nicht ansteckende Kranke, enthält. Es dient dazu, Kranke von den im Hafen liegenden Schiffen aufzunehmen und an's Land zu bringen, wo dieselben dann im Krankenwagen weiter befördert werden.

Gerade in den letzten Jahren sind die Vereine vom Rothen Kreuz der Frage des Wassertransportes Kranker näher getreten, da derselbe ja besonders in Kriegszeiten treffliche Dienste zu leisten im Stande ist, wie sich dieses in mehreren Feldzügen auch bereits gezeigt hat. Von früheren Versuchen nach dieser Richtung ist das auf der internationalen Ausstellung 1876 für Gesundheitspflege und Rettungswesen in Brüssel ausgestellt gewesene Krankentransportschiff zu bemerken, welches von der schwedischen Gesellschaft des Rothen Kreuzes hergerichtet worden war. Seine Einrichtung ergiebt sich aus den Abbildungen (Fig. 81—84).

In Bayern wurden Uebungen mit Mainschiffen, welche eine Breite von 3 Meter, Höhe von 80 Cm. und Länge von 18 Meter besitzen, angestellt. In einem

Fig. 80.

Englisches Krankentransport-Fahrrad.

solchen Schiff sind 24 Krankentragen unterzubringen, wobei noch genügender Raum für Ess- und Waschtisch, Nachtstuhl und Verbandkasten übrig bleibt. Die Bahren werden in Gestelle eingelegt, von denen sieben Stück benöthigt sind. Die Gestelle sind aus Brettern von etwa 12 Cm. Breite zusammengesetzt. Die schrägen

Bretter *dd* (Fig. 85) kreuzen sich mit ihren oberen Enden; im Kreuzungswinkel liegt die Firststange *a*. Von ihren unteren Enden gehen die schrägen Bretter *ee* nach aussen gegen den Schiffsrand und überragen denselben um etwa 40 Cm. Die schrägen Bretter *dd* und *ee* werden jederseits durch die wagerechten Bretter *bb*

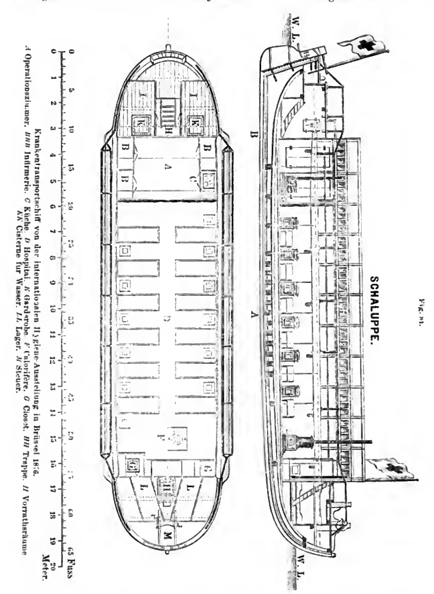


Fig. 84.

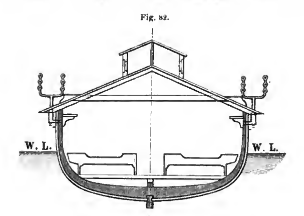
Krankentransportschiff von der internationalen Hygiene-Ausstellung in Brüssel 1876.
A Operationszimmer. *BBB* Infirmerie. *C* Küche. *D* Hospital. *E* Garderobe. *F* Calorifère. *G* Closet. *HH* Treppe. *II* Vorrathsräume *KK* Cisterne für Wasser. *LL* Lager. *M* Steuer.

und *cc* verbunden, welche die Bahrengriffe tragen und von denen erstere mit dem äusseren Ende auf dem Schiffsbord aufruhen. Die 25 Cm. breiten Bretter *ffff*. die die 2, 3 Meter von einander entfernten Gestelle verbinden, bilden für die oberen Bahren eine Art Bettkasten zur Sicherung gegen das Herausfallen des

Kranken. Das stumpf auf dem Schiffsrand aufgesetzte Brett *gg* trägt die seitlichen Längsstangen *hh*, über welche der Schiffsplan herabhängt. Schwerkranke befinden sich in den oberen Bahren, Leichtkranke und Wärter in den unteren.

Bemerkenswerth sind auch die bei der Hamburger Colonne vom Rothen Kreuz zum Transport von Kranken in Schuten angegebenen Methoden (Fig. 86).

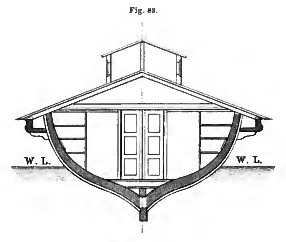
Fig. 82.



Schnitt nach A.

An den Längsseiten des Schiffes wird in der Höhe des anzubringenden Gestells ein Brett angenagelt und an dieser Latte eine Art Leiter mit zwei Sprossen befestigt. Der Leiter gegenüber wird ein Gestell in Sägebockform aufgerichtet und über beide Theile oben und unten ein Querholz mit zwei Knacken gelegt, durch die zur

Fig. 83.



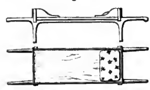
Schnitt nach B.

Befestigung ein Holzpflock gesteckt wird. Nach Aufstellung eines zweiten gleichen Geräthes können vier Tragen, zwei oben und zwei unten, untergebracht werden.

Auch in Frankfurt a. M. bewährte sich bei einer im Mai 1894 von der dortigen Sanitätscolonne abgehaltenen Uebung die Beförderung der Kranken auf einem Flussschiff vortrefflich. Die Holzconstruction zur Aufnahme der Tragbahren

scheint nach dem Bericht Aehnlichkeit mit der auf den bayrischen Schiffen gehabt zu haben.

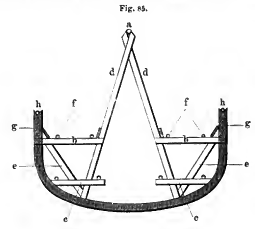
Fig. 84.



Bett auf dem Transportschiff in Brüssel.

Die allgemeine Anerkennung, welche bei allen vorgekommenen Gelegenheiten, auch bei zahlreichen anderen als den geschilderten Gelegenheiten, der

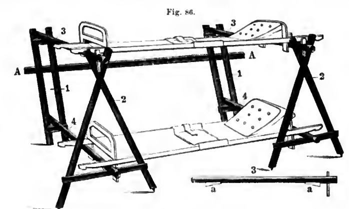
Fig. 85.



Krankentransport auf Mainschiffen.

Krankenbeförderung in Flussschiffen zu Theil geworden, haben das Central-Comité der deutschen Vereine vom Rothen Kreuz veranlasst, auf der diesjährigen Gewerbe-

Fig. 86.



Krankentransport in Schuten (Hamburg).

ausstellung in Berlin eine vollständig für Krankentransport ausgerüstete Zille zur Anschauung zu bringen. Mehrere derselben können miteinander verbunden

von einem Schleppdampfer befördert werden und bilden dann einen Sanitätszug auf dem Wasser. Vor einigen Tagen fand eine Uebung der freiwilligen Sanitäts-Colonne Berlin mit diesem Schiff statt, welche die erheblichen Vorzüge des Wassertransportes auf Flussläufen besonders gut erkennen liess.

Die Vereine vom Rothen Kreuz sind ganz besonders dazu berufen und geeignet, in Gemeinschaft mit den übrigen für die Ausübung der ersten Hilfe bestehenden Körperschaften, Samaritervereinen, Sanitätscolonnen der Feuerwehren u. s. w. das Krankentransportwesen thatkräftig zu fördern, wie dies auch an vielen Orten geschieht. Es steht zu hoffen, dass in Deutschland alle diese gemeinnützigen Zwecken dienenden Vereinigungen sich um **einen** Mittelpunkt schaaren und eine gemeinsame Organisation für ihr segensreiches und humanes Wirken schaffen.

Literatur: Goercke, Kurze Beschreibung der bei der königl. preussischen Armee stattfindenden Krankentransportmittel für die auf dem Schlachtfelde schwer Verwundeten. Berlin 1814. — Wendt, Ueber Transportmittel der verwundeten und kranken Krieger. Kopenhagen 1816. — Peltzer, Das Militär-Sanitätswesen auf der Brüsseler internationalen Ausstellung für Gesundheitspflege und Rettungswesen. Berlin 1877. — Das Krankentransportwesen in Hamburg, seine Entwicklung und Organisation. Hamburg 1892. — Rousselet, *Les secours publics en cas d'accidents*. Paris 1882. — Rousselet, *Le transport des malades dans les hôpitaux*. Progrès méd. 1892, Nr. 9. — George Meyer, Krankentransport. Encyclopädische Jahrb. 1894, IV. — George Meyer, Der Krankentransport in Berlin. Zeitschr. f. Krankenpflege. 1894, Nr. 4 und Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 44. — Rubner, Leitende Grundsätze für die Anlage von Krankenhäusern und über nothwendige Reformen der Zukunft. Vortrag. Leipzig 1895. — Krankentransportfahrrad. Brit. med. Journ. 27. April 1895. — Die neue Leipziger zusammenlegbare Krankentrage. Der Samariter. 1895, Nr. 10. — Soltsien, Eine Wasserübung der Hamburger Colonne des Rothen Kreuzes. Der Samariter. 1895, Nr. 16. — George Meyer, Rettungswesen. Encyclopädische Jahrb. 1895, V. — Helldörfer, Tragbahrenvehikel. Der Samariter. 1895, Nr. 21. — Einrichtung von Fluss- und Canalschiffen für den Verwundetentransport. Der Samariter. 1896, Nr. 3. — George Meyer, Ueber den Transport von Personen mit inneren Erkrankungen. Vortrag. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 4. — Charas, Ueber Krankentransportwesen in Städten und auf dem flachen Lande. Vortrag Wien 1896. — George Meyer, Eine neue Lagerungsvorrichtung für Krankentransport. Zeitschr. f. Krankenpflege. 1896, Nr. 5 — George Meyer, Krankentransport und Rettungswesen auf dem Lande. Der Samariter. 1896, Nr. 11.

George Meyer.

Kreatinin, Bestimmung im Harn, s. pag. 243.

Krebsserum (Erysipelserum). Die mehrfache Beobachtung rascher Heilung von Krebs und Sarkom durch intercurrentes Erysipel regte dazu an, die Toxine des Erysipels als Heilmittel gegen Krebs zu versuchen. Schon FEHLEISEN und NEISSER haben virulente Reinculturen von Erysipelkokken bei hoffnungslosen Fällen von Krebs mit Erfolg eingeimpft, jedoch dieses Mittel wurde als zu gefährlich bald aufgegeben. WILLIAM B. COLEY wollte aus Culturcombinationen von Streptococcus mit *Bacillus prodigiosus* Toxine gewinnen, deren subcutane oder parenchymatöse Application auf maligne Tumoren heilend einwirken sollen. EMMERICH constatirte 1886, dass das Erysipel nicht nur den Krebs, sondern auch Milzbrand heile, und stellte schon vor den Veröffentlichungen BEHRING's über das Diphtherieserum ein Heilserum gegen Milzbrand dar. Er versuchte nun dieses Heilserum, nachdem er es von den giftigen Stoffwechselproducten, Toxinen der Erysipelkokken, im Organismus des Schafes, welche diese im Harn ausscheiden, befreite, im Vereine mit HERMANN SCHOLL auch gegen Krebs beim Menschen anzuwenden. Das Krebsserum ist kein Immunserum wie das Diphtherieheilserum. Bei der Darstellung desselben werden die Thiere nicht durch schnelle Steigerung der anfangs injicirten kleinen Dosen bakterienhaltiger Culturen immunisirt, sondern es wird gleich mit der Injection einer ziemlich grossen Quantität von Erysipelculturen begonnen. Diese Quantität lässt nur eine geringe Steigerung zu und erzeugt bei den Thieren eine Art chronischen Krankheitsprocess, der häufig mit localen Eiterungen verbunden ist. Es kann hier demgemäss die Höhe der Wirkung nicht in Immunisirung ausgedrückt werden. Um jedoch das Krebsserum möglichst gleichartig zu gestalten, ist es nöthig, dass zur Infection möglichst gleichwerthiger Thiere immer auch Culturen von demselben Grad der Virulenz benützt werden. Diese Culturen werden aus dem Herzblut intraperitoneal

inficirter Kaninchen gewonnen. Zur Gewinnung des Krebsserums lässt man die mit Erysipelcultur inficirten Schafe verbluten und fängt das Blut in sterilisirten Gefässen auf. Nach einer bestimmten Zeit wird das Serum abpipettirt und durch CHAMBERLAND- oder D'ARSONVAL-Filter von Erysipelkokken befreit. Das auf diese Weise kalt sterilisirte Serum wird in 10 Ccm. fassende, sterilisirte Rollfläschchen gefüllt, welche, mit sterilisirtem Kitt verschlossen, bis zum Gebrauch kühl und im Dunkeln aufbewahrt werden. Die Dosis des Serums richtet sich nach der Grösse des Tumors und nach dem Körperzustande des Kranken. Bei jüngeren kräftigen Individuen kann man so viel als möglich injiciren; bei Tumoren bis Taubeneigrösse genügt meist die Injection von 1—4 Ccm., täglich wiederholt. Bei grösseren Tumoren kann man 10—25 Ccm. Serum auf einmal an verschiedenen Stellen der Geschwulst einspritzen. Nach der Injection tritt oft erysipelartige Schwellung, aber kein oder nur mässiges Fieber auf. Tritt keine Verkleinerung des Tumors ein, so kann man die Injectionen immerhin fortsetzen. Geschieht dies längere Zeit, so hat man den Nachtheil, dass eine Art Immunisirung entsteht. Es soll daher eventuell die Behandlung nach mehrwöchentlichem Aussetzen wieder von Neuem begonnen werden. Bei schweren bedrohlichen Fällen (Schluck- und Athemnoth infolge des Tumors) versuchten EMMERICH und SCHOLL nach mehreren energischen Seruminjectionen überdies die Einimpfung von virulenten Erysipelstreptokokken, da nach ihren Beobachtungen die Seruminjection den Verlauf des Erysipels gefahrlos zu gestalten vermag.

EMMERICH und SCHOLL theilten 6 Fälle von Krebskranken mit, bei denen das Erysipelserum stets Heilerfolge erzielte, wo noch kein ausgedehnter eiteriger Zerfall der Geschwulst eingetreten war. Die Geschwulstknoten verkleinerten sich in einigen Tagen um die Hälfte und schwanden nach weiteren wenigen Tagen ganz. Je jünger das Carcinom zur Behandlung kommt, um so sicherer soll die Heilung sein. Nach Analogie der Wirkung dieses Serums gegen Milzbrand nehmen EMMERICH und SCHOLL an, dass Krebsparasiten vorhanden sein müssen, gegen die das Erysipelserum seine Wirksamkeit entfaltet.

Die Nachprüfungen der von EMMERICH und SCHOLL mitgetheilten Resultate stimmten die Aussichten auf eine auf diesem Wege mögliche Heilung des Krebses bedeutend herab. Wohl berichtet auch MYNTER über die Heilung eines Sarkoms der Bauchhöhle durch Injection von Erysipeltoxinen. BRUNS konnte jedoch in seinen Fällen (Carcinome, Sarkome und maligne Lymphome) keine Einwirkung der Injectionen auf das Wachsthum der Neubildungen beobachten. Als üble Nebenwirkungen, die wohl auf den nicht sterilen Zustand des betreffenden Serums zurückzuführen sein dürften, stellten sich in einigen Fällen plötzlich hochgradige Störungen der Athmung und Herzthätigkeit ein, in allen Fällen trat eine mit der Menge des eingespritzten Serums zunehmende Temperatursteigerung auf. REINEBOTH versuchte es bei einem Endotheliom ebenfalls mit negativem Erfolg. Bei einem Kranken von FREYMUTH mit recidivirender sarkomatöser Epulis am rechten Oberkiefer, dem in mehrtägigen Intervallen 0,5 Serum in die rechte Wange injicirt wurde, trat hierauf ein heftiges Erysipel auf, welches sich über das ganze Antlitz ausbreitete und sich auf die Gattin des Patienten übertrug.

CZERNY berichtet über ein mit COLEY's sterilisirten Erysipelkokken-Prodigiosusculturen erfolgreich behandeltes Parotiscarcinom. Trotz oder vielleicht wegen der heftigen Nebenwirkungen, die dabei auftraten, habe es mehr geleistet als das EMMERICH-SCHOLL'sche Heilserum. P. L. FRIEDRICH studirte gelegentlich von Heilversuchen nach COLEY's Methode die Wirkung der Streptokokken und der Prodigiosustoxine auf den menschlichen Organismus, speciell auf die Körpertemperatur. Er kam dabei zu dem interessanten Resultate, dass die den Einspritzungen folgenden Fieberbewegungen einen typischen Charakter zeigten; nach Injection von reinen Streptokokkentoxinen erfolgte ein relativ langsamer Anstieg und entsprechend langsame Remission des Fiebers. Je nach der Widerstandsfähigkeit der behandelten Personen bedurfte es verschieden hoher Dosen von Toxinen, um dieselbe Reaction zu erzielen, welche jedoch zu dem Umfange

der Neubildung in keiner nachweisbaren Beziehung stand. Andererseits zeigte sich kein Parallelismus zwischen der Toxicität der Cultur für den Körper von Thieren und für den vom Menschen; so wurden Toxine einer für Thiere hochvirulenten Streptokokkencultur vom Menschen in sehr hohen Dosen fast reactionslos vertragen. Die Injection unfiltrirter Cultursterilisate der Mischculturen von Streptococcus und *Bacillus prodigiosus* erzeugten beim Thiere keine schweren Erscheinungen, dagegen beim Menschen die schwersten Intoxicationswirkungen — Muskelschmerz, Schüttelfröste, unzählbaren Puls, frequenteste Athmung —, die schon 15 Minuten nach der Einspritzung auftraten und mit bedeutender Temperatursteigerung nach 2—4 Stunden ihren Höhepunkt erreichten. Hingegen bewirkten Filtrate des reinen Streptococcus, sowie der obigen Mischcultur keine wesentliche Reaction. Es finden sich also die wirksamen Giftkörper an die Bakterienzelle gebunden und gehen in die im Filtrat vorhandenen löslichen Stoffwechselproducte nicht über.

Einen anderen Weg zur Gewinnung eines Krebsheilserums schlugen Richet und Héricourt ein. Sie spritzten Eseln und Hunden den filtrirten wässerigen Extract eines malignen Tumors ein und entnahmen 10—14 Tage später das Blut des Versuchsthieres. Von dem so gewonnenen Serum wurden in die Nachbarschaft der behandelten Tumoren (Fibrosarkom der Brustwand, inoperabler Magenkrebs) täglich 3 Ccm. mehrere Wochen hindurch eingespritzt. Erfolge: angeblich Verkleinerung der Geschwulst und Besserung des Allgemeinzustandes. Cimino modificirte dieses Verfahren in der Weise, dass er Hunden, Eseln und Ziegen 40 Tage hindurch abwechselnd Streptokokkenculturen und wässerigen Krebsextract injicirte. Mit dem nach weiteren 40 Tagen aseptisch entnommenen Blutserum wurden den Krebskranken Einspritzungen gemacht von zuerst 1 Ccm., dann 2 Ccm. täglich, wenn keine zu heftige Reaction auftrat. Auch diese Methode soll vorzügliche Erfolge geliefert haben. (Literatur s. bei P. Barlerin.)

Literatur: R. Emmerich im Vereine mit Most, Scholl und Tsuboi, Blutserum gegen Milzbrand. Münchener med. Wochenschr. 1894. Nr. 28. — Coley, *Treatment of inoperables malignes Tumours by the toxines of Erysipelcoccus and of Bacillus prodigiosus*. Amer. Journ. of the med. sciences. 1894, July und Amer. medico-surgical Bullet. 1. December. — R. Emmerich und H. Scholl, Klinische Erfahrungen über die Heilung des Krebses durch Krebsserum (Erysipelserum). Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 17. — P. Bruns, Zur Krebsbehandlung mit Erysipelserum. Deutsche med. Wochenschr. 1895, pag. 313. — W. Petersen, Einige kritische Bemerkungen zur Krebsheilserumtherapie von Emmerich und Scholl. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 20, pag. 314. — Freymuth (Danzig), Zur Behandlung des Krebses mit Krebsserum. 1895, Nr 21. — Mynter, *Sarcome of the abdominal cavity treated by injections of Erysipel toxines*. Med. Record. 1895. — De Witt, *Malignes Tumours treated by Erysipel toxines*. Northwestern Lancet. 13. März 1895. — H. Scholl, Mittheilung über die Darstellung von Krebsserum. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 46. — Czerny, Ueber Theilversuche bei malignen Geschwülsten mit Erysipeltoxinen. Münchener med. Wochenschr. 1895, Nr. 36. — Emmerich und Zimmermann, Ueber einige mit Krebsserum behandelte Fälle von Krebs und Sarkom. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 43. — Czerny (Heidelberg), Entgegnung auf vorstehende Mittheilung. Ibidem. — Reinehoth, Injectionen in ein Endotheliom mit Emmerich'schem „Krebsserum". Aus der medicinischen Universitätsklinik zu Halle. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 48. — P. L. Friedrich, Heilversuche mit Bakteriengiften bei inoperablen bösartigen Neubildungen. Arch. f. klin. Chir. L, pag. 709. — P. Barlerin, *Traitement du cancer par la Sérumthérapie*. L'indépendance médicale. 1896, Nr. 5.

Loebisch.

Kropfbehandlung mittels Schilddrüsenpräparate. Gelegentlich der Versuche, welche Prof. Emminghaus und Dr. Reinhold im Jahre 1894 in der psychiatrischen Klinik zu Freiburg i. B. an kropfigen Geisteskranken anstellten, um dadurch nach Analogie der günstigen Erfolge bei den als Complication der Entkropfungskachexie auftretenden Geistesstörungen die psychopathischen Vorgänge zu beeinflussen, ergab sich der zufällige Befund, dass diese Behandlung eine erhebliche Einwirkung auf die gleichzeitig bestehende Anschwellung der Schilddrüse zeigte. Bei 4 unter 5 Kranken nahm der Halsumfang während der Behandlung um 1,5—4 Cm. ab; der eine trotz Behandlung persistirende Kropf erwies sich als ein Cystenkropf. — Die Veröffentlichungen der beiden Freiburger Psychiater veranlassten Prof. Bruns in Tübingen, die gleiche Methode bei gewöhnlichen

Strumen in Anwendung zu ziehen. Der erste Bericht, den BRUNS auf der Naturforscher-Versammlung in Wien 1894 über seine diesbezüglichen Beobachtungen gab, brachte eine Bestätigung der vorstehenden Beobachtungen. Auf Grund von 12 mit Schilddrüseningestion behandelten Fällen kam BRUNS zu dem Schlusse, dass „die Schilddrüsenfütterung auf manche Strumen eine specifische Wirkung ausübe und deren rasche Verkleinerung oder vollständige Beseitigung bewirke“. Von den 12 Kranken wurden 4 Kinder im Alter von 4—12 Jahren innerhalb 4 Wochen vollständig von ihrem Kropfe befreit; der Halsumfang nahm um 2,5 Cm. ab. In einem 5. Falle ging der Halsumfang um 7 Cm. zurück, es blieb nur ein cystischer Rest übrig. In einem 6. Falle ging ein rechtsseitiger kleinfaustgrosser Knoten zurück und ein hühnereigrosser Knoten der anderen Seite blieb bestehen. In 3 Fällen fand eine Verkleinerung des Halses um 3 Cm. statt und in weiteren 3 Fällen war die Behandlung resultatlos. — Auf Anregung von BRUNS versuchte sodann Prof. KOCHER an 12 Patienten jugendlichen Alters die gleiche Behandlung. In 3 Fällen war der Erfolg gleich Null, in den übrigen 9 war eine merkliche Verkleinerung des Kropfes zu constatiren, hauptsächlich im Dickendurchmesser, weniger im Breiten- und am geringsten im Längsdurchmesser. Ein vollständiger Schwund der Struma trat nicht ein.

REINHOLD und BRUNS traten bald mit weiteren Versuchen in die Oeffentlichkeit. Der erstere hatte 12 weiteren kropfigen Geisteskranken Schilddrüsenpräparate verabreicht. Bei keinem derselben blieb der Erfolg aus; es liess sich immer eine Verminderung des Halsumfanges um 1—3, einmal sogar um 6 Cm. (innerhalb 30—40 Tagen Behandlung) nachweisen. BRUNS verfügte zur Zeit seiner zweiten Veröffentlichung über 60 Beobachtungen. Von diesen 60 behandelten Fällen bezeichnete er 14 als vollständig geheilt, 20 von ihrer Struma als zum grössten Theile und von ihren Beschwerden gänzlich geheilt, 9 als erheblich gebessert und 17 als erfolglos behandelt. Die weitaus günstigsten Resultate hatte er bei jugendlichen Individuen erreicht; sämmtliche im ersten Jahrzehnte stehenden 7 Kranken wurden vollständig geheilt. Von den 28 im 2. Jahrzehnt stehenden Kranken traf dieses Resultat nur für 7 zu, 14 galten als grösstentheils geheilt, 4 als gebessert und 3 als erfolglos behandelt. Das 3. Jahrzehnt gab ungleich schlechtere Chancen; von 14 Kranken waren 4 mit gutem, 3 mit mässigem und 7 ohne Erfolg behandelt worden; vollständige Heilung war hier nicht zu verzeichnen. Von 11 weiteren Kranken im 4.—6. Jahrzehnt war bei 2 das Resultat ein gutes, bei 2 ein mässiges und bei 7 ein negatives.

Nach der von BRUNS jüngst auf dem letzten Congresse für klinische Medicin gegebenen Zusammenstellung hat die Zahl der von ihm behandelten Fälle die stattliche Zahl 350 erreicht. Ein Viertel derselben blieb von dem Verfahren überhaupt unbeeinflusst, ein Drittel erfuhr eine bedeutende Abnahme des Kropfes bis auf kleine Knoten, ebenfalls ein Drittel erfuhr eine nur mässige Besserung und nur 8% erfuhren eine vollständige Rückbildung. Von den erfolgreich behandelten Fällen machte sich bei 60% bereits nach 1—2 Wochen, bei 40% nach 3—4 Wochen eine Verkleinerung bemerkbar. Leider aber war der Erfolg bei der grössten Mehrzahl der Fälle kein anhaltender; denn in mehr als drei Viertel derselben wuchs der Kropf wiederum nach. Das Recidiv pflegte schon nach 1—2, zuweilen auch erst nach 3—4 Monaten einzutreten. Jedoch machte BRUNS gleichzeitig die Erfahrung, dass man durch eine Wiederaufnahme der Cur schon für nur kurze Zeit in bestimmten Zwischenräumen einem Recidiv vorbeugen könnte.

Auch in der kgl. chirurgischen Poliklinik in Berlin sind seit 1894 eine Reihe von Fütterungsversuchen mit Schilddrüsenpräparaten angestellt worden, über die STABEL jüngst ein Resumé gegeben hat. In allen Fällen, die mindestens 4 Wochen lang in Behandlung waren, d. i. in 25, wurde ein positives Resultat erzielt, jedoch auch fast immer nur eine Besserung. Eine complete Heilung liess sich nur in 2 Fällen (¾ Jahr lang ohne Recidiv) feststellen, zwei weitere anfänglich als Heilung aufgefasste Fälle recidivirten. Aber auch die 92% Gebesserten blieben nicht stationär, sondern zeigten allmälig wieder eine Zunahme

des Halsumfanges, in der Regel 4—6 Wochen nach Aussetzen der Behandlung. Nur eine einzige von den 23 gebesserten Strumen war stationär geblieben; es war dieses aber gerade die am wenigsten stark entwickelte mit der geringsten Neigung zum Wachsthum. STABEL machte ferner die Beobachtung, dass, je schneller eine Struma sich zurückbildete, um so schneller sie im Allgemeinen auch wieder wuchs, wenn die Fütterung in den ersten Wochen ausgesetzt wurde. Dieses Resultat muss auffallen gegenüber den Angaben BRUNS, dass sich unter seinen 60 Fällen nur 3mal ein leichtes Recidiv nach Ablauf einiger Monate eingestellt habe. — Weiter sei erwähnt, dass auch ANGERER Erfahrungen über ein verhältnissmässig grosses Krankenmaterial veröffentlicht hat. Von ihm wurden 78 Kropfkranke mittels Schilddrüsenpräparate behandelt. Von 4—6 Fällen abgesehen, die wegen Beschwerden oder Widerwillen die Behandlung vorzeitig abbrachen, wurde bei allen Kröpfen eine entschiedene Rückbildung erreicht. Der Erfolg war bis auf 2 Fälle ein dauernder.

Im Auslande hat schliesslich FLETCHER INGALS 50 Fälle aus seiner und befreundeter Collegen Clientel gesammelt. In 38 Fällen nahm die Geschwulst ab, in 11 blieb sie unverändert und in einem liess sich über den Ausgang nichts Genaueres in Erfahrung bringen.

Ausser REINHOLD, BRUNS, KOCHER, STABEL und ANGERER haben noch EWALD und KUTTNER — 8 Fälle, die sämmtlich eine Abnahme des Halsumfanges um 2—4,5 Cm. aufzuweisen hatten —, EPELBAUM — 1 Fall mit erheblicher Besserung —, HEINSHEIMER — 2 Fälle mit Rückgang um 3 Cm. —, HERZEL und IRSAI — eine Reihe von Fällen mit Erfolg —, MARIE — 1 Fall mit beträchtlicher Abnahme —, MC CLAUGHRY — 1 Fall mit vollständigem Schwinden der Struma, ein zweiter mit Verkleinerung um 3/4 Zoll —, MC DOWALL — 1 Fall von enormem Kropf mit beträchtlicher Besserung —, MÜNZ — 2 Fälle mit ausgezeichnetem Erfolg, darunter bei einem Heilung —, SABRAZIS und CABANNIS — 1 Fall mit Heilung —, SÉNÉ — 1 Fall mit ausgezeichnetem Erfolg —, SSERAPIN — von 12 Fällen erfuhren 7 eine Verkleinerung des Umfanges um 1—3,5 Cm. — und THOMAS — 1 Fall bei einem Kinde mit gutem Resultate — diesbezügliche Beobachtungen über Schilddrüsentherapie bei genuinem Kropf veröffentlicht.

Was die Präparate betrifft, so verabreichten BRUNS, EMMINGHAUS-REINHOLD, KOCHER und STABEL im Anfange frische rohe Schilddrüse vom Kalb oder Hammel, fein zerhackt, in Oblaten oder als Sandwichs genossen, in einer Dosis von 6—8—10, vereinzelt auch bis 15 Grm., anfänglich alle 2—3 Tage, später alle 8—14 Tage (bei Kindern je nach dem Alter 4—10 Grm.), bei späteren Versuchen, desgleichen EWALD getrocknete Schilddrüsensubstanz in Form der bekannten Tabletten (cf. weiter unten den Artikel „Schilddrüsenbehandlung") in der Dosis 1—2, ansteigend bis 7mal 0,3 Grm. STABEL will beobachtet haben, dass mit Tabletten, wenigstens mit denen der Dresdener Hofapotheke, nicht das gleiche günstige Resultat erzielt werden konnte wie mit Fütterung der frischen Drüsensubstanz. Als möglichen Grund für diese Erscheinung führt er an, dass es nicht möglich ist, hier die absolut gleiche Menge der wirksamen Substanz der frischen Drüse einzuführen, ohne eine zu grosse Alteration der Herzthätigkeit zu bewirken; denn der Versuch, die Dosis Tabletten zu erhöhen, nöthigte wegen des ungünstigen Einflusses auf das Herz mehrfach, die Therapie für eine Zeit auszusetzen.

Im Allgemeinen wurden von den angeführten Autoren direct unangenehme Erscheinungen niemals beobachtet, d. h. solange die Dosis sich innerhalb der oben angeführten Grenzen bewegte. Wenn ja einmal solche sich bemerkbar zu machen begannen, dann genügte ein kurzes Aussetzen, um dieselben sogleich zum Verschwinden zu bringen. Mässige Steigerung der Pulsfrequenz war nach STABEL jedoch eine constante Erscheinung, ohne dass dabei die Kranken über Kopfschmerzen, Herzklopfen u. s. w. geklagt hätten. Acute Dilatation des Herzens vermochte er auch bei der höchsten Pulsfrequenz niemals zu beobachten. Zucker im Urin zeigte sich nur einmal, und dieses nur vorübergehend. War einmal eine so hochgradige Herzthätigkeit eingetreten, resp. übersehen worden, dann hielt die-

selbe infolge der cumulativen Wirkung des Thyreoidins allerdings noch wochenlang an. REINHOLD, EWALD und BRUNS sahen ebensowenig bedrohliche Erscheinungen. — Dagegen erwähnt ANGERER, dass er in einem Falle, wo sich an die Schilddrüsenbehandlung die Strumektomie anschloss, einen tödtlichen Ausgang infolge von Herzlähmung erlebte, und warnt daher, dieser Methode den operativen Eingriff unmittelbar folgen zu lassen.

Ueber das Verhalten des Körpergewichtes während der Schilddrüsenfütterung gehen die Angaben der Beobachter auseinander. KOCHER will in keinem seiner 12 Fälle eine Gewichtsabnahme, bei 7 ein Gleichbleiben und bei 5 sogar eine Zunahme um 200 bis 3200 Grm. beobachtet haben. REINHOLD sah bei weitaus den meisten Fällen eine deutliche Abmagerung, bei 3 jedoch auch eine Zunahme.

Bezüglich der Indication für die Schilddrüsenbehandlung hatte bereits BRUNS gelegentlich seiner ersten Versuchsserie gefunden, dass bei Cystenkröpfen wenig oder gar nicht auf einen Erfolg zu rechnen sei; am günstigsten würden einfache Strumen ohne Complication, und zwar ausschliesslich Parenchymkröpfe, desgleichen relativ frische Strumen jugendlicher Individuen beeinflusst. Auch bei seinen späteren Versuchen erzielte BRUNS die günstigen Erfolge an jugendlichen Personen, wie aus der obigen Zusammenstellung ersichtlich. KOCHER hingegen konnte nicht finden, dass das Alter für die Wirksamkeit oder Unwirksamkeit der Schilddrüsenbehandlung massgebend sei, sondern vielmehr die Natur des Kropfes. Cystische Kröpfe bleiben unbeeinflusst, wie auch REINHOLD gesehen hatte. Auch grosse Colloidknoten längerer Dauer, wo man bei Operationen starke Bindegewebsentwicklung, Blutergüsse und diffuse Colloidentartung von Gefässwänden und interstitiellem Gewebe neben der folliculären Hyperplasie und der Colloidansammlung in den Follikeln antrifft, scheinen der diesbezüglichen Behandlung nicht zugänglich zu sein. BRUNS' und KOCHER'S Ansichten dürften sich indessen in dem Punkte begegnen, dass diejenigen Kröpfe die meiste Reduction erfahren, die zum grössten Theile aus einfachem, die Kropfknoten verbindendem und einbettendem hyperplastischen Gewebe bestehen, was ja auch für die jugendlichen Kröpfe zumeist zutrifft. Dieser Theil der Struma wird zum Schwinden gebracht, und nur die Kropfknoten bleiben, wie beide Autoren übereinstimmend betonen. Die Struma erhält dadurch eine feste, derbe Consistenz.

Auch HERZEL, FLETCHER INGALS und Andere machten die Erfahrung, dass einfach hyperplastische und womöglich jugendliche Kröpfe die günstigsten Chancen bieten. PONSET ferner betont, dass die Statistik gezeigt habe, dass unter 10 Kröpfen 8—9 cystischer Natur und nur 1—2 parenchymatöser Natur zu sein pflegen und verspricht sich daher von der Schilddrüsenbehandlung bei Kropf im Allgemeinen keinen grossen Werth. Er meint sogar, dass diese Methode hinter der Jodbehandlung zurückstehe.

Für die Dauer der Behandlung werden im Durchschnitt einige wenige Wochen genügen. BRUNS, EWALD und REINHOLD beobachteten nämlich übereinstimmend, dass der Erfolg sich bereits nach den ersten Dosen hemerkbar zu machen beginnt, nach 8—14 Tagen sein Maximum erreicht, und dass von dann an eine weitere Abnahme des Halsumfanges wohl kaum mehr stattfindet.

Ob der Schilddrüsenbehandlung des primären Kropfes eine so grosse Bedeutung zukommt, wie BRUNS auf Grund seiner umfangreichen Versuche behauptet, oder ob sie nur von temporärem Werthe ist, wie STABEL behauptet, muss die Zukunft entscheiden. Möglicher Weise war die Beobachtungszeit von BRUNS eine zu kurze. Dessenungeachtet bietet das Verfahren zweierlei Vortheile, einmal, dass es bei Luftröhrenstenose infolge zu grossen Schilddrüsenvolumens die sonst unausbleibliche Tracheotomie vermeiden lässt, und zum zweiten, dass es, worauf BRUNS mit Recht hinweist, in Fällen mit unvollständiger Rückbildung der Struma die nachträgliche Enucleation der einzelnen, nunmehr leicht abzutastenden Knoten sehr erleichtert.

Es erledigt sich noch die Beantwortung der Frage, auf welche Weise der Rückgang des Kropfes zustande kommt. Geht man von der Voraussetzung

aus, dass beim Entstehen eines Kropfes ein Theil der specifischen Drüsenelemente infolge der kropfigen Veränderungen functionsuntüchtig wird, und dass andere Theile den Ausfall der Function mit übernehmen müssen und daher hypertrophiren, so wird leicht verständlich, warum in dem Falle, dass normales Schilddrüsensecret von aussen dem Organismus hinzugeführt wird, die physiologische Hypertrophie sich wieder zurückbildet. Sie ist überflüssig geworden; es bedarf keiner Compensation mehr.

Literatur: Angerer, Ueber die Behandlung des Kropfes durch Schilddrüsensaft. Münchener med. Wochenschr. 1896, Nr. 4. — P. Bruns, Ueber die Kropfbehandlung mit Schilddrüsenfütterung. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 41. — P. Bruns, Weitere Erfahrungen über die Kropfbehandlung mit Schilddrüsenfütterung. Beitr. zur klin. Chir. XIII, Heft 1. — Bruns, Deutsche med. Wochenschr. 1896. Ver.-Beil., pag. 85. — A. Epelbaum, *De l'organothérapie.* Thèse de Paris. 1896. — C. A. Ewald, Ueber einen durch Schilddrüsentherapie geheilten Fall von Myxödem nebst Erfahrungen über anderweitige Anwendungen von Thyreoideapraparaten. Berliner klin. Wochenschr. 21. Januar 1895. — Gaide, *Du traitement thyroïdien dans le goître, le myxoedème et le crétinisme.* Thèse de Bordeaux, 1895. — Fr. Heinsheimer, Entwicklung und jetziger Stand der Schilddrüsenbehandlung. J. F. Lehmann, München 1895. — A. Hennig, Ueber Thyrojodin. Münchener med. Wochenschr. 1896, Nr. 14. — Herzel und Irsai, Versuche und Heilbeiträge über den Einfluss der Schilddrüse auf Gesunde und Strumakranke. Pester med.-chir. Presse. 1896, Nr. 12. — Fletcher Ingals, *The treatment of the goitre and the exophtalmic goitre by thyroid extract.* New York med. Journ. 7. Sept. 1895. — Kocher, Die Schilddrüsenfunction im Lichte neuerer Beobachtungsmethoden verschiedener Kropfformen. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1895, Nr. 1. — Lanz, Die Schilddrüsentherapie des Kropfes. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1895, Nr. 2. — P. Marie, *De la médication thyroïdienne dans le goître vulgaire.* Semaine méd. 1895, Nr. 56. — Th. S. Mc Claughry, *Two cases of insanity with goitre treated with thyroid extract.* Journ. of ment. science. XL, Nr. 171, pag. 635. — Mc Dowall, Journ. of ment. science. Jan. 1895, pag. 171. — Münz, Die Schilddrüsenbehandlung des Kropfes. Münchener med. Wochenschr. 1896, Nr. 3. — Poncet und Boudet, *Sur la valeur de la médication thyroïdienne.* Lyon méd. 1896, Nr. 7. — G. Reinbold, Ueber Schilddrüsentherapie bei kropfleidenden Geisteskranken. Münchener med. Wochenschr. 31. Juli 1894. — G. Reinhold, Weitere Mittheilungen über Schilddrüsentherapie bei kropfleidenden Geisteskranken. Münchener med. Wochenschr. 1895, Nr. 52. — Sabrazès und Cabannis, *Guérison rapide d'un goitre simple etc.* Gaz. hebdom. 1896, Nr. 28. — Séné, *Guérison d'un goître volumineux par l'ingestion de corps thyroïde de mouton.* Journ. de méd. et de chir. prat. 25. Mai 1895. — Sserapin, Zur Frage der Behandlung der verschiedenen Kropfarten mittels Schilddrüsenpräparaten. (Russ.) Wratsch. 1896, Nr. 5. — H. Stabel, Zur Schilddrüsentherapie. Berliner klin. Wochenschr. 1896, Nr. 5. — Thomas, Deutsche med Wochenschr. 1896. Ver.-Beil., S. 86.

G. Buschan.

Kupfer. Gegenüber der allgemein verbreiteten Ansicht von der Unschädlichkeit kleiner Mengen von Kupferverbindungen im Allgemeinen vindicirt FILEHNE [1]) nach Versuchen an Kaninchen und Hunden dem Kupferkaliumtartrat gesundheitsgefährliche Wirkung, die sich auch schon bei Gaben äussert, die nicht brechenerregend wirken. Zum Genusse für Menschen bestimmte Lösungen von weinsauren Salzen und in specie von Kaliumtartrat, besonders also auch Weine, müssen vor nachträglicher Berührung mit Kupfer oder Messing oder mit Kupfersalzen behütet werden, und Weine, die infolge solcher Berührung in Betracht kommende Mengen durch Schwefelwasserstoff nachweisbaren Kupfers enthalten, müssen unter allen Umständen gemieden werden. Mit diesen Versuchsresultaten harmonirt auch das neuerdings constatirte Vorkommen von Vergiftung durch Wein, der durch innen stark grünspanhaltige Messingkrahne abgezogen wurde und in welchen man starken Kupfergehalt nachweisen konnte, wobei sich charakteristische Cuprismussymptome (Ohnmacht, Tenesmus, Muskelzuckungen und Icterus) nachweisen lassen.[2]) Solche Fälle sprechen natürlich nicht für ein Verbot des Kupferns von Weinstöcken zur Verhütung der Traubenkrankheit, da hier höchstens dann Kupferkaliumtartrat in den Wein gelangt, wenn die Trauben vor dem Keltern nicht von dem mechanisch anhaftenden Kupfersalzüberzuge befreit wurden. Das aus dem Boden aufgenommene Kupfer ist im Weine nur in Mengen vorhanden, die schädliche Wirkung nicht voraussetzen lassen. Auffallend ist die Differenz der Giftigkeit des Kupfernatrium- und Kupferkaliumtartrats, insofern doppelt so grosse Gaben von Cu in Form des Kaliumdoppel-

salzes ertragen werden als vom Natriumdoppelsalze. Die Verhältnisse der Ausscheidung durch die Nieren bieten dafür keine Erklärung. Denn obschon das Kaliumsalz sich wesentlich diffusibler als das Natriumsalz erweist, wird es in geringeren Mengen und weit langsamer durch die Nieren eliminirt, so dass das Maximum der Ausscheidung bei letzteren auf die 60., bei der Natriumverbindung erst auf die 108. Stunde fällt. Der Grund ist darin zu suchen, dass ungeachtet seiner grösseren Diffusibilität das Kaliumdoppelsalz langsamer resorbirt wird, so dass zu derselben Zeit sich nur $^1/_4$ der Cu-Menge in der Leber deponirt befindet als bei Vergiftung mit dem Natriumdoppelsalze. Bei intravenöser Einführung ist das Kaliumdoppelsalz giftiger. Uebrigens ist die Giftigkeit des Kupfers bei Application der Doppelsalze, soweit es sich um acute Intoxicationen handelt, grösser, als man nach den früheren Untersuchungen HARNACK's annimmt. So resultirt nach FILEHNE tödtliche Vergiftung von Kaninchen nach 2—4 Mgrm.; subcutan ist die 7—14fache Menge erforderlich, intern das etwa 15fache der minimal letalen subcutanen Dosis.

Hinsichtlich der Theorie der acuten Kupfervergiftung ist durch die neuen Untersuchungen ermittelt, dass neben der Muskellähmung, in der man meist nach HARNACK's Vorgange das Wesen des *Cuprismus acutus* erkennt, auch Lähmung der Nervencentra existirt. Man darf nicht blos an functionelle Lähmung denken, denn es finden sich bei etwas länger dauernder acuter Vergiftung stets materielle Veränderungen des Blutes und der Organe, die in ihren geringsten Anfängen sich nach FILEHNE durch die für Blutgifte charakteristischen kleinen Blutungen in der Magenschleimhaut und in fettiger Degeneration der Leberzellen der Acinusperipherie, in weiter vorgeschrittenen Fällen durch schwere Anämie und ausgedehntere Veränderung der Leber, die bald das Bild der biliösen Cirrhose mit fettiger Degeneration, bald das der atrophischen, fettig degenerirten Leber darbietet, der Nebennieren, die intensiv fettig degenerirt sind, und der Nieren (Metallniere) charakterisirt. Auch KLEMPTNER[2]) hebt als constanten Leichenbefund bei Vergiftung mit Kupfernatriumtartrat Blutungen hervor, die von ihm in fast allen Organen, mit Ausnahme von Milz und Speicheldrüsen, sehr verbreitet auch in den Muskeln aufgefunden wurden. Als besonders auffällig erschien in KLEMPTNER's Versuchen, besonders bei rascher Vergiftung durch intravenöse oder subcutane Application, die hämorrhagische Schwellung des Darmes, die stets am intensivsten im Dickdarm war, aber auch bis in den oberen Theil und selbst bis in den Magen hinaufreichte.

Dass es sich bei den fraglichen Vergiftungen auch da, wo das Mittel innerlich gegeben wird, um die Wirkung des resorbirten Kupfers handelt, ergiebt sich daraus, dass die Magenschleimhaut intact ist oder nur wenig betroffen wird. Auch bei Thieren, welche erbrechen, können durch nicht brechenerregende Gaben von Kupferdoppelsalz, wenn solche monatelang mit dem Futter verabreicht werden, die bezeichneten Veränderungen in Leber und Niere hervorgerufen werden.

Von Interesse erscheint auch, dass die „Fetttröpfchen“ in der veränderten Leber sich häufig nach Osmiumeinwirkung nicht schwarz, sondern dunkelbraun färben. Da in ungefärbten Präparaten Tröpfchen mit geringerem Lichtbrechungsvermögen von dem Aussehen des Myelins vorkommen, die sich mit Osmium ebenfalls braun färben, handelt es sich dabei wahrscheinlich um Vorstufen des Fettes oder ein für die frühen Studien fetter Degeneration charakteristisches Fett. Im Harne nicht tödtlich vergifteter Thiere ist anfangs kein Eisengehalt nachweisbar, später aber wird der Urin dunkler und ergiebt, offenbar infolge des Zugrundegehens von Erythrocyten, mehrere Tage mit Rhodankalium zu constatirenden erheblichen Eisengehalt.

Eine vollständige Ungiftigkeit kupferorganischer Verbindungen, in denen das Cu maskirt ist, kann wohl nicht zugegeben werden, da die dem Ferratin entsprechende, neuerdings von SCHWARZ[3]) dargestellte Cuprialbuminsäure, die durch Reduction in Cuproalbuminsäure übergeht, toxische Action besitzt. Allerdings tritt der giftige Effect erst sehr spät ein, und die am Froschherzen

im WILLIAMS'schen Apparate bei stärkerer Concentration resultirende Schädigung des Herzmuskels mit schliesslichem systolischen Herzstillstande bleibt bei einer Concentration von 1/4 Mgrm. auf 50 Ccm. Nährflüssigkeit nicht allein aus, sondern es kommt zur Verstärkung der Systolen und Diastolen, wogegen Kupfersulfat und Kupfernatriumtartrat in gleicher Concentration noch Herzstillstand bewirken. Dieser Umstand und die von TSCHIRCH [4]) durch weitere Versuche bei Wasserculturen von *Phaseolus multiflorus* constatirte Thatsache, dass bei Aufnahme von Kupfer die Vegetation viel üppiger vor sich geht als ohne CuO, scheinen die tonisirende Action der kleinen Kupferdosen zu bestätigen. Ob aber für die therapeutische Verwendung die kupferorganischen Verbindungen, von denen KOBERT [5]) die unter dem Namen Kupferhämol in den Handel gebrachte Verbindung mit Hämoglobin vorgeschlagen hat, zu benutzen seien, erscheint fraglich, da nach den Versuchen von KLEMPTNER das Kupferhämol wegen seiner rascheren Resorption im Tractus sogar giftiger als das weinsaure Kupferdoppelsalz wirkt. Während das Kupfernatriumtartrat 713 Mgrm. Kupferoxyd bei Verfütterung nöthig hatte, um eine Katze zu tödten, ging eine solche schon nach einer 100 Mgrm. CuO entsprechenden Menge von Kupferhämol zu Grunde. Allerdings harmonirt dies nicht mit den Resultaten, die FILEHNE mit einem dem Ferratin nachgeahmten Kupfereiweiss erhielt, das in seiner Giftigkeit hinter dem Doppeltartrat zurückblieb. Die auf Kupferoxyd bezogene letale Gabe stellt sich bei Cuprialhuminsäure und Tartrat gleich, dagegen erfolgt der Tod bei ersterer stets nach mehreren Stunden, bei Subcutanapplication in 2—3 Tagen.

Man wird bei Kupfervergiftungen wohl annehmen müssen, wie dies KOBERT [6]) neuerdings für alle Metallvergiftungen plausibel gemacht hat, dass die nächste Veränderung der Kupferverbindungen nach der Resorption in der Verbindung mit Hämoglobin besteht. Von dieser Verbindung befreit sich der Organismus theils durch Deposition in gewisse Organe, insbesondere Leber und Milz, theils durch Elimination, wobei sich in erster Linie Darmschleimhaut und Nieren betheiligen. Wie FILEHNE und KLEMPTNER übereinstimmend fanden, lässt sich Kupfer mikrochemisch in gehärteten Schnitten des Leberparenchyms nicht nachweisen. Dagegen findet sich nach KLEMPTNER in einigen Fällen eine Menge dunkler Pünktchen in den Zellen der Leber und makrochemisch lässt sich durch H_2S constant dunklere Färbung der Leber erzielen. Die gelbbraunen Massen und die Schwarzfärbung durch H_2S kommen auch der Milz zu, und erstere, die auch auf der Magendarmschleimhaut und in dem Harncanälchen angetroffen werden, stehen vermuthlich mit der Elimination im Zusammenhange. Neben dem Darme und den Nieren kommen auch die Leber selbst, die Speicheldrüsen und das Pankreas für die Elimination in Betracht. Die Hauptausscheidungsstätten und die Organe der Deposition sind auch der Sitz der ausgedehntesten pathologischen Veränderungen, die sich durch starke Erweiterung der Gefässe und Ekchymosen, in den schwersten Fällen als hämorrhagische Enteritis und Nephritis charakterisiren. Auch das Pankreas ist oft Sitz degenerativer Veränderungen. Im Darme sind nach KLEMPTNER besonders die Zotten verändert, an denen sich starke Hypertrophie, massenhaftes Vorhandensein von Lymphkörnchen und schliesslich Epitheldegeneration constatiren lassen. Die Zotten erscheinen keulenförmig oder bandförmig ausgezogen, die äusserste Spitze homogen, und schliesslich drängt sich die ganze die Zotte ausfüllende Masse in das Innere des Darmlumens.

Literatur: [1]) Filehne, Beiträge zur Lehre von der acuten und chronischen Kupfervergiftung. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 19. — [2]) Klemptner, Zur Wirkung des Kupfers auf den thierischen Organismus. Jurgew 1894. — [3]) Leo Schwarz, Ueber die Wirkung der Kupferalbuminsäure. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. XXXV, pag. 437. — [4]) A. Tschirch, Weitere Mittheilungen über das Kupfer vom Standpunkte der Toxikologie. Schweizer Wochenschr. f. Pharm. 1895, Nr. 13. — [5]) R. Kobert, Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach den pharmakologischen Wirkungen des Kupfers. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 1 u. 3. — [6]) Kobert, Ueber die Beziehungen der Schwermetalle zum Blute. Arch. f. Dermat. u. Syph. XXXI, pag. 33.

Husemann.

L.

Leucocyten, Züchtung im Harn, pag. 256, 257.

Lignosulfit. Eine von FRANZ HARTMANN gegen verschiedene Erkrankungen der Respirationsorgane empfohlene Inhalationsflüssigkeit. Sie wird bei der Gewinnung der Cellulose aus Tannenholz nach dem sogenannten „Sulfitverfahren“ erhalten. Hierbei wird das zerkleinerte Nadelholz in einer Lösung von Kalkmilch und schwefeliger Säure bei Ueberschuss der letzteren — Calciumbisulfit — gekocht. Die Kochflüssigkeit enthält nach längerer Einwirkung die aus dem Holze extrahirten Salze, ätherischen Oele und Harze nebst organischen flüchtigen Verbindungen, die durch Einwirkung der schwefeligen Säure auf diese während des Kochens entstanden sind, und schliesslich etwas freie schwefelige Säure. Letztere dürfte wohl das wirksame Agens der Lignosulfitinhalationen sein. Die ersten Angaben über die Wirksamkeit der besagten Dämpfe von Cellulosefabriken gegen Tuberkulose stammen aus Laienkreisen (s. bei I. A. ROSENBERGER). HARTMANN lässt das Lignosulfit im Krankenraume durch einen den Gradirwerken ähnlichen Apparat verdunsten, eventuell wird es auf Tannenzweige oder auf einer flachen Schüssel, also auf eine möglichst grosse Fläche vertheilt. Auch kann man einige Löffel Lignosulfit je nach der gewünschten Concentration mit Wasser gemischt in eine WULFF'sche Flasche bringen und die durch diese gesaugte Luft mit Hilfe eines Schlauches einathmen; auch Taschenapparate nach diesem Princip wurden hergestellt. HARTMANN empfahl die Lignosulfitdämpfe zur Anwendung bei Lungenemphysem, Katarrh der Luftwege und bei Lungenphthise, äusserlich sollte es sich bei tuberkulösen Hautleiden bewähren. Inhalatorien sind bis nun in Hallein bei Salzburg, im Wiener allgemeinen Krankenhause, in der Wiener Poliklinik, zu Meran und Reichenhall eingerichtet. Nach A. HEINDL'S Erfahrungen auf der Abtheilung von CHIARI an der Wiener Poliklinik ist Lignosulfit wohl kein directes Heilmittel gegen Tuberkulose, aber es desinficirt die Luftwege, erleichtert die Expectoration und scheint hierdurch die Resorption von Zersetzungsproducten zu verhindern. So lange der Kranke an die Dämpfe nicht gewöhnt ist, stellt sich mehr Hustenreiz ein, derselbe lässt in kurzer Zeit nach. Wo besondere Vorsicht geboten, kann man zu Beginn das Lignosulfit mit gleichen Theilen Wasser verdünnen, durch Entfernen von der Verdunstungsstelle wird die Wirkung der mit Luft gemischten Dämpfe ebenfalls abgeschwächt. Sobald der Kranke an die Einathmung der Lignosulfitdämpfe gewöhnt ist, kann der Apparat öfter beschickt werden. Die Dauer der Inhalation und der Sättigungsgrad der Dämpfe können nach individuellen Verhältnissen, wie ersichtlich, sehr gut geregelt werden. Um beim Patienten tiefes Einathmen anzuregen, kann man im Inhalationsraume auch Turnübungen ausführen lassen.

K. EHLICH hält auf Grund von Erfahrungen an einem grösseren Krankenmateriale die Lignosulfitinhalation bei schweren Phthisikern wegen der eintretenden Reizerscheinungen nicht angezeigt, auch bei echtem *Asthma bronchiale* und bei Emphysem der Lungen wurde das Auftreten solcher während der Inhalationen beobachtet. Andererseits konnte er bei den leichten katarrhalischen Formen entschiedene Besserung des localen Processes, Aufhören der Nachtschweisse, Verschwinden des Hustens und Auswurfs und Zunahme des Körpergewichtes während einer $1^1/_2$monatlichen Behandlung beobachten. Ohne den Lignosulfitinhalationen ihre nunmehr von mehreren Aerzten bestätigte günstige Wirkung bei den Anfangsstadien der Tuberkulose abzusprechen, ist I. A. ROSENBERGER der Ansicht, dass die Errichtung von öffentlichen Sanatorien zur Behandlung von Lungenkrankheiten jeder Art mit den Lignosulfitdämpfen so lange unterbleiben möge, bis dessen sichere Wirkung durch weitere Beobachtungen unumstösslich festgestellt sein wird.

Literatur: Franz Hartmann (Hallein), Die neue Behandlungsweise zur Heilung von Lungentuberkulose durch Inhalationen von Lignosulfit. Wien 1895. — A. Heindl, Vorläufige Mittheilungen über die Wirkung von Lignosulfitinhalationen. Wiener klin. Wochenschrift. 1895, Nr. 39 u. 40. — K. Ehlich, Einige Beobachtungen über die Lignosulfitinhalationen bei Tuberkulose. Aus der medicinischen Klinik des Prof. v. Schrötter. Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 15. — I. A. Rosenberger (Würzburg), Errichtung von Heilanstalten zur Behandlung von Lungenkranken jeder Art, speciell aber der Tuberkulose mit den bei der Cellulosefabrication sich ergebenden Gasen und Dämpfen in den Cellulosefabriken. Münchener med. Wochenschr. 1896, Nr. 7.

Loebisch.

Lochien, Wochenfluss, Wochenreinigung, nennen wir jenen Ausfluss aus dem Uterus, der sich nach der Geburt einstellt und 3—6 Wochen andauert.

Dieser Ausfluss ist nichts anderes als ein Wundsecret, das Secret der Placentarstelle und der übrigen Uterusinnenwand, die durch die Geburt der oberen Schleimhautschichten beraubt wurde.

Während des Lochialflusses findet die Involution des puerperalen Uterus statt, d. h. die Verfettung und Resorption der nun überflüssigen Muskelmasse unter gleichzeitiger Bildung neuer Muskelelemente. Inwieweit der Lochialfluss an der Thätigkeit des ersten dieser zwei Vorgänge mitbetheiligt ist, ist bisher noch nicht genau bekannt.

Die Lochialflüssigkeit enthält intacte und zerfallene rothe Blutkörperchen, weisse Blutkörperchen, Plattenepithel, junges und altes, im Zerfalle begriffene Cylinderepithelzellen, Schleimkörperchen, Detritus, Fett, braunes Pigment, Körneraggregate, Mikroorganismen verschiedener Art, nicht selten auch Deciduafetzen, Placentar- und Eihautpartikel, ferner Cholestearinkrystalle, das Infusorium *Trichomonas vaginalis* u. dergl. m. Die Reaction ist eine neutrale. Alkalisch und übelriechend wird die Lochialflüssigkeit, wenn sie sich austaut und dann zersetzt. Die chemische Untersuchung ergiebt die Gegenwart von Albumin, Mucin, verseifbaren Fetten, Pepton, Chlor- und Phosphorverbindungen, sowie die von Eisen (SCHERER [1]), WERTHEIMER [2]), ROKITANSKY jun. [3]), KEHRER [4]), MARCHIONESCHI [5]), KAREWSKI [6]), EUSTACHE [7]), FISCHEL [8]). Der normale Lochialfluss besitzt einen faden üblen Geruch.

Die ersten Tage nach der Geburt überwiegt der Gehalt an rothen Blutkörperchen, so dass der Lochialfluss eine braune Farbe besitzt, sogenannte *Lochia cruenta s. rubra.* Vom dritten Tage an, zuweilen erst später, nimmt der Blutgehalt ab und treten mehr jene Bestandtheile in den Vordergrund, die bei der Regeneration der Uterusmucosa eine Rolle spielen. Gleichzeitig nimmt die Menge der Mikroorganismen zu. Um diese Zeit spricht man von *Lochia serosa.* Vom 6.—7. Tage an nimmt die Flüssigkeit eine rahmartige Beschaffenheit an, *Lochia alba*, da sie nun namentlich aus Eiterzellen, aus Epithelzellen in den verschiedensten Stadien der Entwicklung, aus jungen, spindelförmigen Bindegewebszellen mit Fettkörnchen, freiem Fett, Cholestearin u. dergl. m. besteht.

Nach und nach nimmt der Ausfluss an Menge ah, wird heller, glasig und nähert sich immer mehr dem nicht puerperalen, chronisch-katarrhalischen Uterussecrete, um schliesslich nach 3—6 Wochen gänzlich zu verschwinden. Nach GASSNER[9]) soll die Menge der *Lochia cruenta* his zum 4. Tage 1 Kgrm., die der *Lochia serosa* bis zum 6. Tage 280 Grm. und die der *Lochia alba* his zum 9. Tage 205 Grm. hetragen. GILES[10]) dagegen beziffert die Menge der Lochialflüssigkeit nur auf 300 Grm., meint aber, die Differenz zwischen seiner Ziffer und der GASSNER's beruhe zum guten Theile darauf, dass in seinen Fällen desinficirende und adstringirende Irrigationen vorgenommen wurden.

Das Verhalten der Lochien hat insoweit eine prognostische Bedeutung, als man aus deren längerer Dauer auf eine langsamere Involution des Uterus schliessen kann. Aus dem Grunde dauert der Lochialfluss hei Nichtstillenden (was übrigens von GILES geleugnet wird) und bei gewissen puerperalen Erkrankungsformen länger als sonst. Nach GILES ist der Lochialfluss bei Frauen bis zum 25. Lebensjahre profuser und ebenso, wenn die Placenta grösser war. Die Menge steht nach ihm in gleichem Verhältnisse zum Blutverluste hei der Geburt und sie ist eine grössere bei Frauen, die früher profus menstruirten und bei solchen mit dunkler Hautfarbe. Ein ungewöhnlich bedeutenderer oder abnorm lange andauernder Blutgehalt der Lochien zeigt Erkrankungen an. Bei puerperaler Septikämie sind die Lochien sehr häufig putride und sind ein Symptom der gangränösen Endometritis.

Uebelriechend und gleichzeitig alkalisch reagirend wird der Lochialfluss, wenn sein Abfluss behindert wird und sich die Flüssigkeit im Uteruscavum zersetzt. Diese Stauung der Lochialflüssigkeit, die **Lochiometra**, kommt dann zustande, wenn der Uterus stärker nach einer Seite hin verlagert ist, wodurch der Cervicalcanal geknickt und verlegt wird (SCHROEDER[11]), CREDÉ[12]), PFANNKUCH[13]), BOERNER[14]), JAKOBSEN[15]). Man beobachtet sie namentlich bei verlangsamter Involution, hei der der Uterus grösser und schlaffer bleibt, als er es der Zeit des Puerperiums entsprechend sein sollte. Die Therapie besteht im Aufstellen des Uterus und eventuellen nachfolgenden desinficirenden Ausspülungen seiner Höhle, um einer allfälligen, sogenannten Selbstinfection vorzubeugen. Angezeigt ist es, der Entleerung und Desinfection der Uterushöhle einige Dosen Ergotin folgen zu lassen. Bei einer gehörigen Behandlung des Puerperiums kommt es nicht leicht zur Entstehung einer Lochiometra.

Der Lochialfluss folgt auch einem Abortus und einer Frühgeburt, doch dauert er hier nicht so lange wie nach einer rechtzeitigen Geburt.

Mikroorganismen finden sich, wie erwähnt, regelmässig im Lochialflusse, und zwar während der ersten Woche in zunehmender Menge. Der Gehalt des Lochialflusses an denselben ist verschieden, je nach den einzelnen Abschnitten des Genitalrohres. Nach DÖDERLEIN[16]) ist der Uterus frei von Mikroorganismen und sind sie erst abwärts vom inneren Muttermunde zu treffen. Nach THOMEN[17]) enthalten die Lochien der Vagina unter normalen Verhältnissen zahllose Keime der verschiedensten Art, wie Diplo-, Tafelkokken, Kurzstäbchen, relativ häufig Strepto-, aber keine Staphylokokken. Im oberen Drittel der Vagina finden sich weniger Mikroorganismen als in den zwei unteren. Die Lochialflüssigkeit der Cervix fand er nur in einem Falle reich an Mikroorganismen. In den Lochien der Uterushöhle fand er zweimal Streptokokken. Die Lochialflüssigkeit stellt bekanntlich einen günstigen Nährboden für das Wuchern der Mikroorganismen dar, ein Umstand, der insoweit von Bedentung ist, als sich häufig schon von früher her pathogene Keime im Scheideneingange oder im Scheidensecrete befinden.

Literatur: [1]) Scherer, Chemische und mikroskopische Untersuchungen zur Pathologie. Heidelberg 1873. — [2]) Wertheimer, Virchow's Archiv. XXI, pag. 319. — [3]) Rokitansky jun., Stricker's med. Jahrb. 1874, H. 2, pag 161. — [4]) Kehrer, Beiträge zur vergleichenden und experimentellen Geburtskunde. 1875, H. 4. — [5]) Marchioneschi, Annal. di Ostetr. November u. Januar 1882. — [6]) Karewski, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1882, VII, pag. 331. — [7]) Eustache, Journ. d'Acc. 1884, Nr. 3; Centralbl. f. Gyn. 1884,

pag. 391. — [8]) Fischel, Centralbl. f. Gyn. 1884, pag. 725; Arch. f. Gyn. 1884, XXIV, pag. 440; 1885, XXVI, pag. 12). — [9]) Gassner, Monatschr. f. Geburtsk. u. Frauenkh. 1862, XIX, pag. 51. — [10]) Giles, Transact. of the Obstetr. Soc. of London. 1894, XXXV, pag. 190. — [11]) Schroeder, Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Bonn 1867, pag. 119. — [12]) Credé, Arch. f. Gyn. 1870, I, pag. 84. — [13]) Pfannkuch, Arch. f. Gyn. 1871, III, pag. 327. — [14]) Boerner, Ueber den puerperalen Uterus. Graz 1875. — [15]) Jakobsen, Centralbl. f. Gyn. 1893, pag. 284. — [16]) Döderlein, Arch. f. Gyn. 1887, XXXI, pag. 412. — [17]) Thomen, Arch. f. Gyn. 1889, XXXVI, pag. 231. — Vergl. ausserdem noch Ott, Arch. f. Gyn. 1888, XXXII, pag. 436. — Artermieff, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1889, XVII, pag. 171.

Kleinwächter.

Losophan, Metakresoltrijodid $C_6 HJ_3 \langle^{OH\,(2)}_{CH_3\,(4)}$, von E. SAALFELD wegen seiner Eigenschaft, auf der schon entzündeten Haut die entzündliche Reizung noch zu steigern, zur Anwendung insbesondere bei chronischen Hautkrankheiten empfohlen, zeigte günstigen Einfluss bei der Behandlung von Prurigo, von chronisch infiltrirten Ekzemen, *Sycosis vulgaris, Acne vulgaris* und *rosacea*. Auf die entzündete Haut wirkt das Mittel sehr heftig, so dass es in solchen Fällen vermieden werden muss. Bei syphilitischen Schankern beschleunigt das reine Losophan als Streupulver die Vernarbung (DESCOTTES). 5—10% Losophansalbe wirkte gegen das Jucken bei *Lichen simplex*, in 5—10—20%iger Salbe gegen Dermatomykosen und Epizoen.

Das Losophan bildet farblose Krystallnadeln (78,39% Jod) vom Schmelzpunkt 121,5°C., unlöslich in Wasser, in Alkohol schwer, in Aether, Benzol, Chloroform leicht löslich. Fette Oele lösen es nur in der Wärme. In verdünnter Natronlauge ohne Veränderung löslich, durch concentrirte Kalilauge wird es zu einem grünlich-schwarzen amorphen Körper, der in Alkohol unlöslich ist.

Dosirung: Ausserlich als 1—5%iges, auch als reines Pulver; mit Traumaticin 1:10, als 1—3—5%ige Lösung, als 5—10—20%ige Salbe.

Literatur: E. Saalfeld, Ueber Losophan. Therap. Monatsh. 1892, pag. 544. — Felix Descottes, *Étude sur le Losophan*. Thèse de Paris. 1893. — Waugh, Times and Register, 3. Juni 1893.

Loebisch.

Lumbalpunction, Spinalpunction.

I. Geschichte der Spinalpunction.

Auf dem Congress für innere Medicin in Wiesbaden 1891 machte H. QUINCKE die erste Mittheilung [1]) über eine neue, von ihm erfundene Methode, Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Körper des lebenden Menschen zu entnehmen. Bis dahin kannte man nur die Punction der Hirnventrikel, welche bei Hydrocephalus oft ausgeführt worden ist. Bei einem Falle, welcher wahrscheinlich einen frisch entstandenen hydrocephalischen Erguss betraf, wünscht QUINCKE eine Entlastung durch Ablassung von Cerebrospinalflüssigkeit zu bewirken. Eine Punction der Hirnventrikel jedoch schien ihm nicht gerathen. QUINCKE erinnerte sich aus seiner früheren Arbeit „Zur Physiologie der Cerebrospinalflüssigkeit" [2]), dass er beim Hunde und Kaninchen mittels Pravazspritze ohne Eröffnung des knöchernen Wirbelcanales Flüssigkeit in den Duralsack gespritzt hatte. Er punktirte deshalb bei dem in Rede stehenden (1¾jährigen) Patienten den Durasack in der Höhe der Lendenwirbel, indem er zwischen dem III. und IV. Wirbelbogen 2 Cm. tief einging; es entleerten sich tropfenweise einige Cubikcentimeter wasserklarer Cerebrospinalflüssigkeit; an den Tropfen konnte er deutlich exspiratorische Beschleunigung und inspiratorische Verlangsamung beobachten. Die Punction schien einen günstigen Einfluss auf das Befinden des Kindes zu haben und wurde deshalb in mehrtägigen Pausen noch 2mal wiederholt. Bei der dritten Punction ging QUINCKE unterhalb des IV. Lendenwirbels ein, gleichfalls mit Erfolg, und vervollkommnete das Verfahren, indem er mit der Punction zugleich eine manometrische Druckmessung verband. Es trat schliesslich eine fast völlige Genesung des Kindes ein.

Es ist anatomisch und experimentell erwiesen, dass die Arachnoidalräume des Rückenmarks mit den Hirnventrikeln continuirlich zusammenhängen (*Foramen Magendii* und *Aperturae laterales* des IV. Ventrikels). Daher erwartete QUINCKE von der Lumbalpunction eine Herabsetzung des Hirndruckes; nur in solchen Fällen, wo durch Sklerose des Arachnoidalgewebes oder durch Verschluss des *Aquaeductus Sylvii* die Communication aufgehoben ist, wird dieselbe nicht zustande kommen. Der erste Fall, bei welchem QUINCKE die Lumbalpunction anwandte, gab ihm sofort Recht, und so lag es für ihn nahe, seinen glücklichen Gedanken weiter zu verfolgen.

QUINCKE giebt folgende Vorschrift für die Ausführung der Punction: Der Patient wird auf die (linke) Seite gelagert mit stark nach vorn gebeugter Lendenwirbelsäule und angezogenen Beinen. Die Punction geschieht mit einer dünnen Hohlnadel unterhalb des III. oder IV. Lendenwirbelbogens.

„Bei jüngeren Kindern kann man etwa in der Mitte zwischen zwei Dornfortsätzen eingehen, wegen des starken *Lig. interspinale* sticht man aber besser einige Millimeter seitlich von der Mittellinie ein und richtet die Nadel so, dass sie an der Hinterfläche des Durasackes die Medianlinie trifft. Bei Erwachsenen (und zum Theil wohl schon bei älteren Kindern) sind die Dornfortsätze etwas nach abwärts gerichtet, so dass sie einen Theil des Zwischenbogenraumes decken und man diesen am besten trifft, wenn man in der Höhe des unteren Drittels des Dornfortsatzes und etwas seitlich (circa 1 Cm. seitlich von der Mittellinie) davon in der eben beschriebenen Weise eingeht und die Nadel etwas aufwärts richtet. Uebrigens variiren bei Erwachsenen diese Dinge individuell. Etwas muss man sich bei der Punction durch das Gefühl leiten lassen. Beim Herausziehen der Nadel ist — vermuthlich wegen der Structur der Fascien — zuweilen recht erheblicher Widerstand zu überwinden, mehr als beim Einstechen."

Die Entfernung der Dura von der Hautoberfläche an der gedachten Stelle ist vom Alter (Körpergrösse) und der Constitution der Muskeln und des Fettpolsters abhängig und schwankt zwischen 2—6 Cm. Narkose hielt QUINCKE bei einiger Benommenheit nicht für erforderlich.

Die QUINCKE'sche Punction ist für das Rückenmark ganz ungefährlich; beim Erwachsenen reicht das Rückenmark bis zum oberen Ende des II. Lendenwirbels herunter, bei Kindern weiter, aber nicht unter den III. Lendenwirbel herunter. Nach RAVENEL reicht der *Conus medullaris* schon beim Neugeborenen nur bis zum III. Lendenwirbel. QUINCKE fand bei der Untersuchung von 8 Kinderleichen das Ende des Conus bis zum Ausgang des 1. Lebensjahres in der Höhe des III. Lendenwirbels, vom Ausgang des 3. Jahres ab in der Höhe des II. Lendenwirbels; nur einmal bei einem 4jährigen Kinde in Höhe des IV. Lendenwirbels.

Auch eine Verletzung der *Cauda equina* ist so gut wie ausgeschlossen, weil die in der Flüssigkeit schwebenden Nervenwurzeln der Nadel ausweichen.

In demselben Jahre (1891) veröffentlichte QUINCKE eine ausführlichere Arbeit [3]) in der Berliner klin. Wochenschr., in welcher er genauere und weitergehende Angaben mittheilte. Dieselben bezogen sich auf die physiologischen und pathologischen Druckverhältnisse im Cerebrospinalraume, auf die physikalische und chemische Beschaffenheit der durch Punction entleerten Cerebrospinalflüssigkeit bei verschiedenen Krankheitsfällen. Auch einige therapeutische Erfolge hat QUINCKE aufzuweisen. Als Indication für den Eingriff stellt er auf:

1. Lebensgefährliche Höhe des Hirndruckes.
2. Chronische Exsudation der Cerebrospinalflüssigkeit.

Ausgeführt hatte QUINCKE die Punction bis dahin 22mal bei 10 Patienten.

Im Jahre 1893 kommt QUINCKE in seiner Schrift über *Meningitis serosa* [4]) auf die Lumbalpunction zurück, über welche er jetzt schon reichere Erfahrungen gesammelt hat, und macht Angaben über die verschiedene Beschaffenheit der Flüssigkeit und der Druckverhältnisse unter pathologischen Bedingungen;

ferner empfiehlt er die Punction als therapeutischen Eingriff bei der von ihm in der betreffenden Schrift beschriebenen *Meningitis serosa*, namentlich für die acuten Fälle derselben. Auch die Technik der Punction erfährt in der gedachten Schrift durch Hinzufügung eines Mandrins (s. später), sowie durch die Schlitzung der Dura mittels Lanzenmessers (s. später) eine Bereicherung.

Nachdem bis dahin der Erfinder der Methode allein das Wort genommen hatte, lassen sich von 1893 ab nun auch andere Stimmen hören. LICHTHEIM [5]) machte 1893 über eine Reihe von Spinalpunctionen, die er ausgeführt hatte, Mittheilung.

Therapeutische Erfolge hatte er gar nicht gesehen. Dagegen misst er der Punction diagnostischen Werth bei. Er findet den Eiweissgehalt der Flüssigkeit bei entzündlichen Meningealaffectionen höher als bei Stauungstranssudaten durch Tumor; ferner stellt er wichtige Mikroorganismenbefunde fest: Streptokokken, Pneumokokken, Tuberkelbacillen. Bemerkenswerth ist auch seine Angabe, dass bei *Tumor cerebri* sich regelmässig Zucker in der Flüssigkeit findet (wie es auch im normalen *Liquor cerebrospinalis* der Fall ist), während dieser Befund bei *Meningitis tuberculosa* zu den Ausnahmen gehört.

Einige Wochen später, nachdem dies LICHTHEIM in Königsberg vorgetragen, berichtete v. ZIEMSSEN [6]) auf dem Congress für innere Medicin über seine Erfahrungen mit der QUINCKE'schen Punction. Er sah Besserung von Hirndrucksymptomen, besonders Besserung und Beseitigung des Kopfschmerzes nach den Punctionen. Ferner wies er auf die Möglichkeit hin, durch die Punction gelöste medicamentöse Stoffe der Cerebrospinalflüssigkeit beizumischen. Bei der Discussion zeigte sich, dass von anderer Seite nur wenig Erfahrungen vorlagen; EWALD, SAHLI, NAUNYN berichteten je über eine kleine Zahl von ausgeführten Punctionen.

In demselben Jahre erfolgten zur Sache noch einige kleinere Mittheilungen. O. WYSS [7]) berichtete über einen Fall von durch Schädel- und Lumbalpunctionen gebessertem Hydrocephalus bei einem 8 Monate alten Kinde (es waren 6 Ventrikel- und 1 Lumbalpunction gemacht worden). DENNIG [8]) fand bei einem Falle von tuberkulöser Cerebrospinalmeningitis post mortem mittels Lumbalpunction massenhaft Tuberkelbacillen, welche auch durch den Thierversuch als solche nachgewiesen wurden.

Durch die Verhandlungen auf dem 12. Congress für innere Medicin wurde ein actuelleres Interesse für die Spinalpunction angeregt, und wenn auch in der nächsten Zeit und auch im Jahre 1894 nur wenig in die Oeffentlichkeit drang, so zeigte doch das explosionsartige Auftreten zahlreicher Mittheilungen im Jahre 1895, dass an vielen Stellen Erfahrungen gesammelt wurden. Eine sehr merkwürdige Mittheilung aus dem Jahre 1894, welche Aufsehen hervorrief, geschah durch FREYHAN. [9]) Derselbe berichtete aus dem städtischen Krankenhause Friedrichshain über einen Fall, dessen klinisches Bild dem einer acuten epidemischen Cerebrospinalmeningitis glich. Bei der Spinalpunction wurden 60 Ccm. einer leicht getrübten Flüssigkeit mit 3‰ Albumengehalt, ohne Zucker, deren Sediment spärliche Eiterkörperchen und Tuberkelbacillen enthielt, gewonnen; bei einer zweiten Punction nach 8 Tagen derselbe Befund; Thierversuch wurde nicht gemacht. Der FREYHAN'sche Fall brachte einmal einen Beitrag zur Frage der Heilbarkeit der tuberkulösen Meningitis und zweitens als Beweisgrund den Befund von Tuberkelbacillen in der Cerebrospinalflüssigkeit, wodurch die Angaben von LICHTHEIM (s. oben) bestätigt wurden. Der Befund von Tuberkelbacillen bei der Spinalpunction ist seitdem häufig wiederholt worden.

Das Jahr 1895 brachte nun eine Reihe von sehr ausführlichen Mittheilungen von Seiten von LICHTHEIM [10]), FÜRBRINGER [11]), QUINCKE [12]), RIEKEN [13]) (aus der QUINCKE'schen Klinik) u. A. In der Berliner medicinischen Gesellschaft [14]), in der Charité-Gesellschaft [15]), sowie auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Lübeck [16]) war die Spinalpunction Gegenstand von Vorträgen und Discussionen.

Eine sehr ausführliche Besprechung erfuhr die Lumbalpunction auf dem 14. Congress für innere Medicin durch LENHARTZ[19]) und die sich anschliessende Discussion.

Auf die Angaben der einzelnen Autoren soll in dieser historischen Uebersicht nun nicht weiter eingegangen werden, um nicht Wiederholungen nöthig zu machen. Wenn auch die Erfahrungen noch längst nicht zu einem genügenden Abschluss gelangt sind, so sind sie doch vielfältig genug, um eine zusammenfassende Betrachtung zu gestatten.

II. Technik der Spinalpunction.

Die Ausführung der Spinalpunction geschieht am besten genau nach QUINCKE's oben citirten Angaben. Vielfach hat man auch den Patienten behufs Punction in sitzende Stellung gebracht (FÜRBRINGER). Vielleicht erleichtert dies die Einführung der Canüle; im Uebrigen aber dürfte die Seitenlage rathsamer sein, da die Gefahr besteht, dass beim Sitzen die Cerebrospinalflüssigkeit zu schnell abfliesst.

Von Manchen wird der Einstich in der Mittellinie, nicht seitlich von derselben, bevorzugt (LENHARTZ, RENVERS, GOLDSCHEIDER).

Zuweilen kommt es vor, dass der Einstich zunächst keine Flüssigkeit zu Tage fördert, nach weiterem Hin- und Hergehen mit der Canülenspritze oder erneutem Einstich aber schliesslich der Abfluss erfolgt. Dies hat seine Ursache darin, dass die Spitze nicht ordentlich in den Durasack eingedrungen ist oder dass sich Fibringerinnsel, Nervenwurzeln etc. vorgelegt haben. Aber auch bei regelrecht ausgeführter Punction kann Solches, wie FÜRBRINGER gezeigt hat, vorkommen, da unter Umständen der Durasack unten keine Cerebrospinalflüssigkeit enthält. In FÜRBRINGER's Fall handelte es sich um eine tuberkulöse Cerebrospinalmeningitis, bei welcher die Arachnoidea in eine sulzige Masse verwandelt war, so dass die Dura, ohne Flüssigkeit zu enthalten, stark gespannt war.

Nach QUINCKE kann auch ein Verschluss des *Aquaeductus Sylvii* oder partielle Sklerose des Arachnoidalgewebes die Ursache davon sein, dass der Arachnoidalraum des Rückenmarks nicht mit den Hirnventrikeln communicirt, was weiter zur Folge hat, dass selbst trotz gesteigerten Hirndruckes kein nennenswerther Abfluss bei der Spinalpunction erfolgt.

Aspiration ist auf das Strengste zu vermeiden.

Narkose ist fast stets entbehrlich. Man kann den Einstich durch Cocainisirung der Haut (subcutan oder nach SCHLEICH intracutan) ganz schmerzlos machen. Auch ist derselbe an und für sich sehr wenig schmerzhaft, besonders wenn man nicht seitlich von der Mittellinie, sondern in der Mittellinie selbst eingeht, was auch bei Erwachsenen durchaus ausführbar ist.

Nach QUINCKE soll die Punction stets mit einer Druckmessung verbunden werden. QUINCKE führt dies so aus, dass er in das äussere ausgeschliffene Ende der Canüle einen Conus einsetzt, welcher mittels Kautschukschlauches mit einem dünnen Glasrohr verbunden ist; letzteres wird senkrecht gehalten und nun wird die Höhe, bis zu welcher die austretende Flüssigkeit in das Glasrohr emporsteigt, mit einem Massstabe gemessen. Ich selbst führe die Punction jetzt gleichfalls stets mit der QUINCKE'schen Druckmessung aus und kann die Anwendung derselben dringend empfehlen, da sie uns über die Geschwindigkeit der Druckabnahme werthvollen Aufschluss giebt. Man bekommt freilich nicht den wirklichen Druck, welcher im Durasack geherrscht hat, sondern nur denjenigen, welcher nach Ausfluss eines gewissen Quantums von Flüssigkeit besteht; aber letzteres beträgt gewöhnlich nur etwa 6 Ccm. und im Uebrigen ist dieser Fehler in praktischer Hinsicht ganz gleichgiltig.

Es ist hier noch die gleichfalls von QUINCKE angegebene Schlitzung der Dura zu besprechen. Da die abgelassene Cerebrospinalflüssigkeit nach der Punction sich meist schnell wieder ersetzt, der Hirndruck somit wieder über die

Norm ansteigt, so suchte QUINCKE einen dauernden Abfluss durch Schlitzung des Durasackes zu erzielen. „Zu diesem Zwecke wurde ein langgestieltes Lanzenmesser (mit 4 Mm. breiter Lanze) in derselben Weise und in dieselbe Tiefe wie die Punctionsnadel eingesenkt und, wenn der Zwischenknochenraum es erlaubte, mit demselben eine leichte Hebelbewegung in der Medianebene ausgeführt. Oefter ergossen sich aus dem Schnittcanal des Lanzenmessers einige Tropfen Cerebrospinalflüssigkeit; mehrmals fand sich in den folgenden Tagen mehr oder weniger Oedem der Weichtheile in der Lumbalgegend, als Ausdruck des wirklich stattfindenden Abflusses der Flüssigkeit in die umgebenden Gewebe." Bedeckung mit Jodoform- und Collodium-Wattverband. Ueble Folgen hat QUINCKE niemals von der Schlitzung gesehen. Dieser Eingriff scheint von anderen Seiten bis jetzt wenig angewendet worden zu sein, so dass wir über anderweitige Erfahrungen nicht berichten können. Ich selbst kann bestätigen, dass die Schlitzung leicht ausführbar ist; in einem Falle von tuberkulöser Meningitis konnte ich mich von dem Vorhandensein des Schlitzes in der Dura auch bei der Section überzeugen.

Quincke hat die zur Punction und Schlitzung erforderlichen Instrumente in einem kleinen Besteck vereinigen lassen, welches der Instrumentenmacher Aesmann in Kiel liefert.

III. Diagnostische Bedeutung der Spinalpunction.

Die diagnostische Bedeutung der QUINCKE'schen Punction beruht auf dem Nachweise pathologischer Veränderungen der herausgezogenen Spinalflüssigkeit.

Man kann dieselben in drei Gruppen ordnen:

a) Alteration der Menge und des Druckes der Spinalflüssigkeit;

b) Alteration der qualitativen Beschaffenheit der Spinalflüssigkeit;

c) Nachweis von Mikroorganismen in der Spinalflüssigkeit.

a) Alteration der Menge und des Druckes des *Liquor cerebrospinalis*. Auch unter normalen Verhältnissen fördert die Spinalpunction Flüssigkeit in einer gewissen Menge und unter einem gewissen Druck. Auf eine pathologische Vermehrung der Flüssigkeit, bezw. der Spannung ist also nur dann zu schliessen, wenn der Liquor in abnormer Menge oder unter abnormem Druck auftritt.

Es fehlt noch an Ermittlungen und Angaben darüber, welches Quantum von Flüssigkeit beim Gesunden austritt. Es wird dies ja auch nicht bestimmt zu sagen sein, da eben die Flüssigkeit fortwährend durch die Canüle aussickert; unter der Voraussetzung, dass die Canüle sehr lange liegen bleibt, wird auch beim Gesunden die ausgetretene Flüssigkeit ein erhebliches Mass erreichen können. FÜRBRINGER entleerte bei einem Phthisiker ohne Meningealtuberkulose über 100 Ccm. Wir können somit nur in Betracht ziehen, welches Quantum von Flüssigkeit in einer bestimmten Zeit, in einer bestimmten Anzahl von Minuten, austritt.

Bestimmte Angaben über die physiologischen Werthgrenzen besitzen wir, wie gesagt, nicht. Die meisten Beobachter begnügen sich mit einer Schätzung; kommt die Flüssigkeit nach dem Einstich in einem Strahle oder sehr schnell tropfend heraus, so nimmt man eine vermehrte Menge an; langsames Tropfen oder Aussickern wird als Ausdruck der normalen Quantität der Flüssigkeit betrachtet.

Die Merkmale, welche wir für die Beurtheilung der Vermehrung der Quantität des Liquor benutzen, sind also eigentlich diejenigen des Druckes.

Druck. Auch über den normalen Druck liegen ganz exacte Zahlenwerthe noch nicht vor.

QUINCKE hat bei einem Kinde von 11 Wochen mit *Spina bifida lumbalis* ohne Zeichen von Druckerhöhung den Druck des *Liquor cerebrospinalis* in Seitenlage = 4 Mm. Hg (55 Mm. Wasser) gefunden; er rechnet die physiologische Breite bei Erwachsenen etwa von 40—60—70 Mm. Wasser. Immerhin sind diese Werthe nicht scharf genug bestimmt, um nun etwa einen über 70 Mm. betragenden Druck unter allen Umständen schon als pathologisch ansehen zu lassen.

QUINCKE ist geneigt, einen Druck von 150 Mm. Wasser sicher als pathologische Steigerung anzusehen.

Die bei den verschiedenen pathologischen Fällen beobachteten Druckhöhen gehen etwa bis 700 Mm. Wasser bei Erwachsenen, bis 500 Mm. bei Kindern.

In diesen Angaben ist immerhin ein Anhaltspunkt für die Erkennung der pathologischen Druckverhältnisse in praxi gegeben.

Die absolute Höhe des Druckes ist der Schwere der Krankheitserscheinungen nicht proportional, es kommt vielmehr ausser Anderem auch auf die Geschwindigkeit der Drucksteigerung an.

Demgemäss stellt QUINCKE mit Recht den Satz auf: Mässige Drucksteigerung mit schweren Druckerscheinungen deutet auf eine acute, stark erhöhter Druck mit geringen Drucksymptomen auf chronische Erkrankung.

Bestimmte Beziehungen der Druckhöhe zu der Art der vorliegenden Krankheit lassen sich bis jetzt nicht aufstellen. Der Druck zeigt vielmehr bei denselben Erkrankungen eine sehr verschiedene Höhe.

Im Sitzen fliesst nach v. ZIEMSSEN's Messungen der Liquor unter stärkerem Druck aus als in der Seitenlage.

Beiläufig sei erwähnt (v. ZIEMSSEN, FÜRBRINGER, GOLDSCHEIDER), dass bei Urämie bald viel, bald wenig Flüssigkeit durch Spinalpunction gefördert wird.

b) Beschaffenheit der Cerebrospinalflüssigkeit. Der normale *Liquor cerebrospinalis* ist wasserhell, alkalisch, von 1007 specifischem Gewicht, 0,2—0,5‰ Eiweissgehalt, von geringem Zuckergehalt, fast frei von Zellen.

Unter pathologischen Verhältnissen finden wir folgende Veränderungen der Beschaffenheit:

Vermehrung des Eiweissgehaltes findet sich namentlich bei Stauung durch Hirntumoren und bei Entzündung *(Meningitis tuberculosa, Meningitis serosa acuta).* Dagegen ist der Eiweissgehalt bei der chronischen Zunahme der Cerebrospinalflüssigkeit *(Hydrocephalus chron., Meningitis serosa chron.)* nur wenig oder gar nicht vermehrt.

Bei der tuberkulösen Meningitis scheint der Albumengehalt höher zu sein als bei der sogenannten acuten serösen Meningitis.

Was die bis jetzt beobachteten Zahlenwerthe betrifft, so giebt RIEKEN nach den Beobachtungen auf der QUINCKE'schen Klinik folgende Durchschnittszahlen an:

	Eiweissgehalt nach Esbach in pro Mille
Einfach entzündliche Meningitis	1,84
Tuberkulöse Meningitis	2,00
Meningitis serosa chron. und Hydrocephalus	0,95
Hirntumoren	2,17

LICHTHEIM fand bei tuberkulöser Menigitis 1—1,35‰, bei Hirnabscess 0,7‰, bei *Tumor cerebri* 0,4—0,8‰.

Diese Angaben beziehen sich aber auf eine viel geringere Anzahl von Fällen als die RIEKEN'schen Angaben. Die Grösse des Eiweissgehaltes erlaubt also nicht, eine Unterscheidung zwischen Stauungshydrocephalus, entzündlichen und tuberkulösen Ausschwitzungen zu machen, wohl aber zwischen diesen einerseits und einfachem chronischen Hydrocephalus andererseits zu unterscheiden. In einzelnen Fällen von Stauungshydrocephalus durch Hirntumor (mit Compression der *Vena magna Galeni*) sind sehr hohe Eiweisswerthe, über 3‰, ja bis 7‰ beobachtet worden.

Nach FREYHAN ist auch bei Nephritikern im Stadium der Urämie der Eiweissgehalt des Liquor gesteigert.

Die Veränderungen des specifischen Gewichts in pathologischen Fällen sind unbedeutend und, wie es scheint, nicht verwerthbar, um bestimmte

Schlüsse zuzulassen. Auch zur Eiweissmenge steht das specifische Gewicht in keiner regelmässigen Beziehung.

Zuckergehalt. Der in der Norm vorhandene Zuckergehalt der Cerebrospinalflüssigkeit, welcher namentlich mittels Phenylhydrazinreaction nachgewiesen wird, soll sich bei Stauungshydrocephalus gleichfalls regelmässig finden; dagegen bei entzündlicher und tuberkulöser Meningitis nicht regelmässig.

Nebst geformten Bestandtheilen in Gestalt von beigemengten Endothel- und Rundzellen, welche in der Norm nur spurweise im Liquor vorhanden sind, findet sich in pathologischen Fällen zuweilen eine durch Zellen getrübte Flüssigkeit, nämlich bei eiteriger Meningitis. Unter Umständen, aber wie es scheint nur in einer Minderzahl von Fällen, kann auch eiterige Flüssigkeit durch die Punction herausgezogen werden. Uebrigens findet man gelegentlich sogar klare Flüssigkeit bei eiteriger Cerebrospinalmeningitis. Dies hängt damit zusammen, dass der Eiter eben in den Maschenräumen der Arachnoidea festsitzt. Wie es scheint, kann auch bei chronischer, nicht eiteriger Meningitis eine trübe, ein- und mehrkernige Leukocyten und Endothelzellen enthaltende Flüssigkeit angetroffen werden.

Beimengung von Blut in geringer Menge kann auf Verletzung kleiner Blutgefässe bei der Punction beruhen oder auch durch eine irgendwo, auch im Schädel gelegene Meningealblutung bedingt sein.

Fast rein blutige Punctionsflüssigkeit dagegen lässt auf einen blutigen Inhalt des Durasackes schliessen, also Hämatorhachis oder Durchbruch von Blutungen in die Ventrikel.

Gerinnung. Bei entzündlichem Erguss setzt die entleerte Punctionsflüssigkeit nach einiger Zeit ein Gerinnsel ab, welches in dem Reagensröhrchen als zarter Faden die Mitte der Flüssigkeit durchzieht.

Bei Hydrocephalus und Stauungstranssudat (Hirntumor, Hirnabscess) kommt es dagegen nicht zur Gerinnselbildung. Etwas anderes ist es, wenn eine diffuse Sarkomatose der Häute vorliegt; hierbei kommt es, wie LICHTHEIM'S Fall zeigt, zur Gerinnselbildung; es handelt sich dabei eben nicht um einen blossen Stauungshydrocephalus.

c) Beimengung von Mikroorganismen. Es sind bei Spinalpunctionen in der Punctionsflüssigkeit gefunden worden:

Streptokokken (bei otitischer Meningitis [LICHTHEIM]);

Pneumokokken (bei Cerebrospinalmeningitis [LICHTHEIM]).

Tuberkelbacillen (bei tuberculöser Meningitis [LICHTHEIM, FREYHAN, FÜRBRINGER u. A.]).

Der Befund von Tuberkelbacillen ist von Manchen häufig, von Anderen selten oder gar nicht gemacht worden. Diese Schwankungen sind zum Theil durch Zufälligkeiten, zum Theil durch die Untersuchungsmethoden bedingt. Es ist kein Zweifel, dass man oft, ja in der Mehrzahl der Fälle, Tuberkelbacillen findet, während es andererseits auch feststeht, dass dieselben auch bei genanester Untersuchung vermisst werden können.

Man findet die Tuberkelbacillen am sichersten in dem Gerinnsel, beziehungsweise im Sediment der Flüssigkeit, welches man zweckmässigerweise noch centrifugirt. LENHARTZ empfiehlt, eine kleine Flocke der sterilen Watte, mit welcher das Culturglas verschlossen ist, in der entleerten Flüssigkeit untersinken zu lassen und später mit der Platinöse herauszufischen und auszustreichen.

Zusammenfassende diagnostische Bemerkungen. 1. Die Spinalpunction gestattet uns, eine pathologische Vermehrung des *Liquor cerebrospinalis* und Druckerhöhung nachzuweisen. Obschon nun in vielen Fällen der Hirndruck auch ohne Spinalpunction mit genügender Sicherheit nachgewiesen werden kann, so giebt es doch Fälle, wo die pathologische Vermehrung des Liquor, beziehungsweise der Hirndruck zweifelhaft ist und erst durch die Punction sichergestellt wird. Dies gilt namentlich für gewisse Fälle von *Meningitis serosa* und von Hirntumor mit undeutlichen Erscheinungen.

2. Finden wir klinisch starke Drucksymptome, bei der Punction aber nur mässig vermehrten Druck, so können wir auf einen acuten Process, — umgekehrt auf einen chronischen schliessen (s. oben).

3. Die deutliche Vermehrung des Eiweissgehaltes lässt einen einfachen Hydrocephalus ausschliessen; spurweiser Eiweissgehalt andererseits einen entzündlichen oder durch tuberkulöse Meningitis bedingten Erguss ausschliessen, auch ein Stauungstranssudat durch Hirntumor als unwahrscheinlich erscheinen.

Dieser Umstand kann entschieden zuweilen eine sonst unklare Diagnose erhellen. Namentlich kommt in Betracht die Unterscheidung eines Tumortranssudates vom einfachen Hydrocephalus. Auch die tuberkulöse Meningitis ist durchaus nicht immer leicht zu erkennen.

4. Die oben erwähnte Verschiedenheit der Zuckerreaction ist mit grosser Vorsicht zu verwerthen, da auch bei tuberkulöser Meningitis, wie ich gesehen habe, Zucker vorkommt. Hierzu kommt, dass entzündliche Affectionen der Häute nicht leicht mit Stauungshydrocephalus verwechselt werden dürften.

5. Das Auftreten einer Gerinnselbildung spricht für entzündliche Affectionen, das Ausbleiben derselben für Stauung durch Tumor oder für einfachen Hydrocephalus.

6. Trübe, zellenreiche Flüssigkeit spricht für eiterige (oder chronische?) Meningitis; klare Punctionsflüssigkeit schliesst eiterige Meningitis nicht aus.

7. Die blutige Punctionsflüssigkeit gestattet, falls sie wiederholt constatirt wird, die Diagnose der Ventrikelblutung (s. oben).

8. Das Auffinden von Tuberkelbacillen beweist natürlich das Vorhandensein von tuberkulöser Meningitis; andererseits aber schliesst das Fehlen von Bacillen diese Krankheit nicht aus.

Die Mehrzahl der Fälle von tuberkulöser Meningitis ist klar und sicher genug zu diagnosticiren, um der Spinalpunction entrathen zu können. Jedoch kommen Fälle von tuberkulöser Meningitis vor, welche durchaus nicht so klar liegen, und schon mehrere Male ist bei bis dahin zweifelhaften Erkrankungen erst durch die Lumbalpunction die Diagnose der tuberkulösen Meningitis entschieden worden.

Der Nachweis von Streptokokken, Pneumokokken etc. dürfte, wenn auch an sich interessant, doch nicht von erheblichem, praktisch-diagnostischen Interesse sein, da wir eiterige Meningitis fast stets sicher diagnosticiren können und auch meist nachweisen können, ob es sich um eine otitische, pyämische oder sogenannte epidemische Form handelt. Immerhin giebt es Fälle, wo zunächst nicht klar zu erkennen ist, ob eine eiterige oder eine acute seröse Meningitis vorliegt: hier kann der Nachweis der Mikroorganismen neben der meist trüben Beschaffenheit des Liquor den Ausschlag geben. Ferner ist es in manchen Fällen doch schwierig, die eiterige von der tuberkulösen Meningitis zu unterscheiden; der Nachweis von Eiterungserregern wird hier gleichfalls zur Entscheidung führen.

Wie Lichtheim hervorhebt, ist die Lumbalpunction bei Hirnabscess werthvoll, da sie darüber Aufschluss geben kann, ob der Hirnabscess von einer eiterigen Meningitis begleitet wird oder nicht, was für die Frage des operativen Eingriffes von grosser Bedeutung ist.

9. Es ist endlich noch zu erörtern, ob der negative Erfolg der Spinalpunction, d. h. ein Ausbleiben des Flüssigkeitsabflusses, von diagnostischer Bedeutung ist. Angenommen, dass die Punction regelrecht ausgeführt, die Canüle nicht verstopft ist u. s. w., so beweist das Fehlen einer austretenden Flüssigkeit, dass der Durasack leer ist, beziehungsweise abnorm wenig Liquor enthält. Dies kommt in der That vor; es kann sich um Verschwellung der Arachnoidea handeln (Fürbringer und eigene Beobachtung).

10. Ein besonders wichtiges Moment ist darin gelegen, dass die Spinalpunction uns gestattet, das Vorhandensein einer **acuten serösen Meningitis** zu constatiren. Es erscheint mir zweifellos, dass diese von Quincke hervor-

gehobene und gezeichnete Erkrankung existirt, nicht allzuselten zur Beobachtung gelangt und oft verkannt wird, weil in der That die Spinalpunction ein nothwendiges Requisit zur Diagnose derselben darstellt.

11. Es liegt auf der Hand, dass aus dem Fehlen von pathologischen Beimengungen in der durch Spinalpunction entzogenen Flüssigkeit kein bindender Schluss gezogen werden kann, denn es ist nicht gesagt, dass diese an irgend einer Stelle des Cerebrospinalraumes geschehenden Beimengungen (Leukocyten, Mikroorganismen etc.) sich überall im Liquor vertheilen müssten.

Im Ganzen stellt die QUINCKE'sche Punction also zweifellos eine werthvolle Bereicherung unserer diagnostischen Hilfsmittel dar.

IV. Therapeutische Bedeutung der Spinalpunction.

Ueber die therapeutische Bedeutung der Spinalpunction sind die Ansichten noch sehr getheilt. Von der einen Seite wird jeder Einfluss auf den klinischen Verlauf oder das Befinden des Kranken geleugnet, von anderer wird eine günstige Einwirkung bei gewissen Erkrankungen behauptet. Endlich werden die Gefahren einer Spinalpunction hervorgehoben.

Stellen wir die bis jetzt vorliegenden Angaben über günstige Einwirkung zusammen, so sieht QUINCKE dieselbe in der Herabsetzung des Hirndrucks. Er sah den Kopfschmerz, die Benommenheit und die Nackensteifigkeit geringer werden.

Dies trifft namentlich für Fälle von acuter *Meningitis serosa* und *seropurulenta*, beziehungsweise Exacerbation chronischer seröser Meningitis zu. Die Abnahme der Beschwerden schloss sich mehrfach so auffällig an die Punction an, dass „die Punction geradezu eine Wendung der Krankheit zum Besseren einleitete". In einem Falle von Meningitis nahm nach der Punction eine bestehende Facialislähmung ab.

Ein Einfluss auf die Pulsfrequenz trat nicht hervor.

„Therapeutischen Nutzen hat die Punction also wesentlich für acute Fälle seröser und serös-eiteriger Meningitis. Hier nützt die Druckverminderung wohl nicht nur direct und momentan, sondern, nach Analogie der Pleurahöhle, auch dadurch, dass comprimirte Blut- und Lymphbahnen für die Resorption des noch übrigen Exsudates wieder frei werden. In chronischen Fällen wird bei acutem Nachschub der Exsudation wenigstens Erleichterung verschafft" (QUINCKE).

Bei der tuberkulösen Meningitis hat QUINCKE keine Erfolge gesehen.

Ob in FREYHAN'S Falle von geheilter tuberkulöser Meningitis die Punction für den günstigen Verlauf von Bedeutung gewesen ist, steht dahin.

In seinem Vortrage 1893 hatte v. ZIEMSSEN berichtet, dass er durch die Punction Herabsetzung der auf Hirndruck beruhenden Beschwerden, speciell des Kopfschmerzes, gesehen habe. Er erhoffte eine Steigerung der therapeutischen Wirkung durch öftere Wiederholung der Punction im Einzelfalle.

Auch NAUNYN [6]) berichtet im Anschluss an v. ZIEMSSEN über solche palliativ bessernde Wirkungen.

HEUBNER [15]) hat bei tuberkulöser Meningitis unter Umständen durch die Lumbalpunction gewisse Symptome, wie Erbrechen, Convulsionen, Kopfschmerzen, beseitigen können. Auch bei einem Falle von Kleinhirntumor mit secundärem Hydrocephalus sah er eine Linderung der Beschwerden, speciell des Kopfschmerzes, durch Spinalpunction.

A. FRÄNKEL [14]) beobachtete bei einem Falle von wahrscheinlichem Hirntumor nach der Punction Verschwinden des Kopfschmerzes und Rückbildung der Stauungspapille.

Auch EWALD [6, 14]) sah bei einem Falle von Hydrocephalus mit schweren Hirndruckerscheinungen eine vorübergehende Besserung nach der Punction.

SENATOR[14]) konnte wie HEUBNER bei einem Falle von tuberkulöser Meningitis eines Kindes vorübergehende Linderung der Beschwerden nach der Punction constatiren.

Andererseits hat LICHTHEIM selbst nur vorübergehende Erfolge nicht gesehen. Auch hochgradige Hirndruckerscheinungen bei Hirntumoren wurden trotz Entleerungen sehr grosser Flüssigkeitsmengen (bis 80 Ccm.) nicht einmal vorübergehend gebessert.

LENHARTZ[19]) sah Besserung bei seröser Meningitis und bei Hirntumor; ferner bei schwerer Chlorose.

Eigene Erfahrungen: Ich selbst kann durchaus bestätigen, dass die Spinalpunction eine Besserung der Beschwerden in manchen Fällen herbeizuführen im Stande ist. Namentlich bei den allerdings seltenen Fällen von acuter seröser Meningitis, mit deren Diagnose man übrigens recht vorsichtig sein soll. Bei einem solchen Falle konnte ich die Wiederkehr der erloschenen Patellarreflexe nach der Punction beobachten. Ferner sind hier die (kleinen) Hirntumoren zu nennen. Namentlich auffällig waren die lange anhaltenden Besserungen der Beschwerden, welche ich bei zwei Fällen, wo es sich anscheinend um Tumoren der hinteren Schädelgrube handelte, herbeiführen konnte. Bei tuberkulöser Meningitis und bei Urämie habe ich keine Besserung gesehen.

Wenn auch über den therapeutischen Werth der Spinalpunction ein definitives Urtheil noch nicht zu fällen ist, so fordern die Ergebnisse doch zu weiteren Studien und Versuchen auf. Möglicherweise kann die Spinalpunction sogar von vitaler Bedeutung sein durch Herabsetzung eines zu lebensgefährlicher Höhe gespannten Druckes.

Schädliche Wirkungen der Spinalpunction. Bei der Punction selbst kommen üble Zufälle kaum vor. Nur ein zu schnelles Abfliessen der Flüssigkeit, namentlich aber Aspiration, ist zu vermeiden, weil es hierbei zu Collapszufällen durch Hirnhyperämie, beziehungsweise Blutungen kommt. Auf einem zu schnellen Abfliessen, beziehungsweise einem vor der Punction sehr hoch gespannten Hirndruck dürfte auch der zuweilen bei der Punction auftretende Schmerz beruhen, welcher Kopf, Rücken, Extremitäten betrifft.

Bei mässig gesteigertem Hirndruck und langsamem Abtröpfeln der Flüssigkeit beobachtet man Schmerzerscheinungen entweder gar nicht oder nur eine unbedeutende Steigerung des Kopfschmerzes, namentlich gegen Ende der Punction.

Schmerz kann ausser beim Einstich in die Haut auch durch Streifen des Periosts, sowie beim Durchstechen der Dura entstehen. Ferner wird zuweilen Schmerz oder krampfhafte Spannung in einem Beine angegeben, wohl bedingt durch Zerrung eines Bündels der *Cauda equina* (QUINCKE).

Einigemale ist ein auffallend schnell auf die Punction folgender tödtlicher Ausgang (bei Hirntumoren und Urämie) beobachtet worden.[18]) Es fragt sich, ob hier der Zufall eine Rolle gespielt hat, oder ob die Druckentlastung so gefährliche Folgen haben kann. In der Hauptsache handelt es sich um zufällige Coincidenz. Jedoch ist nicht zu bezweifeln, dass eine zu schnelle oder zu reichliche Entleerung der Flüssigkeit — namentlich wenn der Druck hochgespannt war — gefährliche Folgen wird haben können. Man wird gut thun, falls der Druck so stark ist, dass die Flüssigkeit im Strahle herauskommt, durch Verschluss der Canüle mit dem Finger für ein allmäliges Abfliessen Sorge zu tragen. Entleerung der Flüssigkeit im Sitzen oder mittels Aspiration ist zu vermeiden. Die QUINCKE'sche Druckmessung gestattet die Abnahme des Druckes zu beobachten. Je schneller die Druckabnahme vor sich geht, umso grössere Vorsicht ist nöthig. Die Unfälle betrafen hauptsächlich Fälle von Hirntumor und FÜRBRINGER räth namentlich bei Kleinhirngeschwulst zur grossen Vorsicht.

Die Gefahr der Infection ist bei sachgemässer Handhabung der Technik ausgeschlossen.

Literatur: [1]) H. Quincke, Ueber Hydrocephalus. Verhandl. des X. Congresses f. innere Med. Wiesbaden 1891, pag. 321. — [2]) H. Quincke, Zur Physiologie der Cerebrospinalflüssigkeit. Du Bois und Reichert's Archiv. 1872. — [3]) H. Quincke, Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 39. — [4]) H. Quincke, Ueber *Meningitis serosa*. Sammlung klin. Vorträge, begründet von R. v. Volkmann. N. F. Nr. 67. — [5]) Lichtheim, Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 46 u. 47. — [6]) v. Ziemssen, Ueber den diagnost. u. ther. Werth der Punction des Wirbelcanals. Verhandl. des XII. Congresses f. innere Med. Wiesbaden 1893, pag. 197. — [7]) O. Wyss, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1893, XXIII, pag. 289. — [8]) Dennig, Münchener med. Wochenschr. 1894, Nr. 49 u. 50. — [9]) Freyhan, Ein Fall von *Meningitis tuberculosa* mit Ausgang in Heilung. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 36 — [10]) Lichtheim, Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 13. — [11]) Fürbringer, Ebendort. — [12]) Quincke, Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 41. — [13]) Rieken, Deutsches Arch. f. klin. Med. LVI, 1 Heft. — [14]) Discussion in der Berliner med. Gesellsch. Sitzung vom 20. März 1895. Berliner klin Wochenschr. 1895, Nr. 13, pag. 287. — [15]) Heubner, Vortrag über Lumbalpunction. Sitzung vom 11. November 1894. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 13, pag. 289. — [16]) Ref. in Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 40 u. an anderen Stellen — [17]) Stadelmann, Ein Beitrag zur diagnostischen Bedeutung der Lumbalpunction. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 27. — [18]) Fürbringer, Plötzliche Todesfälle nach Lumbalpunction. Centralbl. f. innere Med. 1896, Nr. 1. — [19]) Lenhartz, Ueber den diagnostischen und therapeutischen Werth der Spinalpunction, mit Discussion. XIV. Congress f. innere Med. 1896.

A. Goldscheider.

Lungenschwindsucht, Behandlung mit Inhalationen, s. pag. 284 ff.

Lycetol, weinsaures Dimethylpiperazin, *Dimethylpiperazinum tartaricum,* wurde von H. Wittzack als harnsäurelösendes Mittel für alle Fälle, in denen das Piperazin angezeigt, empfohlen. Es soll, wie Piperazin, die Harnsäure lösen, die diuretische Wirkung der Weinsäure äussern und überdies durch Umwandlung des weinsauren Salzes im Blut zu einem kohlensauren die Alkalescenz des Blutes vermehren. Das Lycetol schmeckt angenehm säuerlich, ohne auf die Dauer Widerwillen zu erregen. Wittzack hat 7 Fälle von harnsaurer Diathese, darunter einen von *Arthrit. def. urica,* mit Lycetol behandelt und fand beträchtliche Vermehrung der Diurese mit herabgesetztem specifischen Gewicht des Harns; keine Störungen des Allgemeinbefindens auch bei längerem Gebrauche, Nachlassen der Beschwerden bei Gicht, Ausbleiben sonst regelmässiger Gichtanfälle. Das Mittel soll zu 1—1½ Grm. täglich in Pulverform oder in Zuckerwasser mindestens 14 Tage hindurch enrmässig gebraucht werden. In Form von subcutanen Injectionen ist es nicht anwendbar.

Literatur: H. Wittzack, Notiz über das Lycetol (*Dimethylpiperazinum tartaricum*), ein harnsäurelösendes Mittel. Allg. med. Central-Ztg. 1894, Nr. 7. Loebisch.

Lysolvergiftung. Das unter dem Namen Lysol als Desinficiens eingeführte Gemenge von Kresolen und Seife hat in Folge seiner ausgedehnten Verwendung eine grössere Anzahl von Vergiftungen, vorwaltend zufälliger durch Trinken kleiner Mengen an Stelle anderer Flüssigkeiten, aber auch einzelne absichtliche Intoxicationen herbeigeführt. Diese nähern sich den Intoxicationen mit Carbolsäure und Kresolen in Bezug auf die Symptomatologie bei Lebzeiten, indem sie entfernte Erscheinungen (rasch eintretende Bewusstlosigkeit, Athemstörungen, Cyanose) neben localen (Verätzungen im Munde) zeigen, unterscheiden sich aber nicht unwesentlich durch die weit grössere Intensität der örtlichen Einwirkung, die sich sowohl bei der örtlichen Besichtigung als insbesondere in tödtlich verlaufenen Fällen bei der Section zu erkennen giebt. In Folge davon findet sich gelblich-braune Verschorfung an den Lippen, an Kinn und Wangen, mitunter auch streifenförmig auf den Hals und Rumpf, ja selbst bis auf die Arme sich hinziehend, Trübung und röthlichbraune Färbung der Nasenschleimhaut, fetzige Ablösung des Epithels im Oesophagus, und im Magen entweder Reizungserscheinungen oder auch in Folge des Freiwerdens von Alkali Quellung und Lockerung neben Trübung und bräunlicher Färbung der Schleimhaut. Auffällig ist, dass in allen bisher zur Section gelangten Fällen sich auch corrosive Erscheinungen in den Luftwegen und circumscripte Verätzungen und Oedem der

Lungen in Folge von Aspiration gefunden haben. Wird das Lysol, wie in einem Falle von COMSTOCK, in starker Verdünnung eingeführt, so können die örtlichen Erscheinungen relativ gering sein, selbst wenn die Flüssigkeit längere Zeit im Magen verweilt. In solchen Fällen kann bei glücklichem Verlaufe auch kurzdauernde Albuminurie vorkommen. Auch zeigt der Athem einige Tage Theergeruch. Im Mageninhalt ist das Lysol als dickflüssige, theerartig riechende, seifenartig anzufühlende Substanz zu erkennen, deren Lösung mit Eisenchlorid, Bromwasser und MILLON'schem Reagens die Reactionen der Kresole giebt. Diese Reactionen können auch im Erbrochenen und in dem durch Magenausspülung Entleerten erhalten werden. Die letale Dosis ist nach den bisherigen Beobachtungen nicht sicher festzustellen; ein Kinderlöffel voll hatte den Tod eines 10monatlichen Knaben zur Folge, während bei rascher ärztlicher Behandlung 10 Grm. von einem 2jährigen und 25 Grm. von einem 4jährigen Knaben überstanden wurden und 2—3 Grm. von Erwachsenen ohne besondere Störungen tolerirt werden. Wie Phenol, kann Lysol auch von der äusseren Haut und von Wunden aus schwere Vergiftung bewirken.

Literatur: Haberda, Ueber Vergiftung durch Lysol. Wiener klin. Wochenschr. 1895, Nr. 16 u. 17. — Stühlen, Ueber Gesundheitsbeschädigung und Tod durch Einwirkung von Carbolsäure und verwandten Desinfectionsmitteln. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1895, Heft 4, pag. 240. — Comstock, *Poisoning by lysol*. Med. News. 17. August 1895, pag. 175.

Husemann.

M.

Magen. Unter den den Magen betreffenden Arbeiten stellen wir diejenigen Publicationen voran, die sich auf physiologische Fragen beziehen. MORITZ[1]) veröffentlicht Studien über die motorische Thätigkeit des Magens, und zwar beschäftigt er sich zunächst mit dem Verhalten des Druckes in diesem Organ. Beim Menschen findet sich im Magen ein geringer positiver Druck; es wurden im Sitzen Werthe von 2—6 Cm. Wasser, am häufigsten 6—8 Cm. beobachtet. Dieser Druck beruht auf der Belastung des Magens durch die Eingewelde, besonders die Leber, auch betheiligt sich an seinem Zustandekommen ein gewisser variabler Contractionszustand des Magens, weniger ein allgemeiner, durch die Spannung der Bauchdecken bedingter intraabdominaler Druck. Das Herabtreten des Zwerchfelles verstärkt den Druck um 4—12 Cm. und die Herzbewegung um 0,5—2 Cm.; inspiratorisches Absinken des Druckes ist selten und nur bei starker Erweiterung der Bauchhöhle durch die Hebung der Rippen vorhanden. Von grösstem Einfluss auf den Druck ist die Wirkung der Bauchpresse, sie hebt die Wassersäule bis zu 3 M. In Betreff der activen Steigerung des Druckes von Seiten des Magen besteht ein bedeutender Unterschied zwischen Fundus und Antrum; im ersteren erfolgt eine solche während der Digestion nur minimal, im letzteren beträchtlich (50 Cm.), und zwar ist der Druckverlauf so, dass der Anstieg anfangs langsam, dann rascher geschieht und der Abfall jäh eintritt. Die Bewegungsverhältnisse des gesunden und kranken Magens sucht auch EINHORN[2]) näher zu analysiren; er bedient sich dazu eines kleinen, verschluckbaren Apparates, „Gastrograph", der aus zwei concentrischen Kugeln besteht, zwischen denen eine Platinkugel bei Bewegungen den Contact herstellt, der dann auf einer rotirenden Trommel markirt wird. EINHORN will sich so ein Urtheil über die vom Magen selber geleistete mechanische Arbeit verschaffen. In die Augen springende Resultate hat er unter normalen und pathologischen Verhältnissen mit seiner Methode bisher nicht erzielt. HEMMETER[3]) studirte die Magenbewegungen an einem Gummibeutelchen, das in den Magen eingeführt und mit Luft gefüllt wird. Dasselbe wird bei jeder Contraction des Magens comprimirt, dieser Druck wird auf ein Wassermanometer oder ein Kymographion mittels Schlauch übertragen.

Sehr gründliche Untersuchungen über die Secretion und Motilität des normalen Magens, bei denen so ziemlich alle wesentlichen Fragen berücksichtigt werden, giebt A. SCHÜLE[4]). Im Thierexperimente wie beim Menschen wird der Einfluss der verschiedensten chemischen Körper auf die Functionen des Magens geprüft, im Ganzen bringen die gewissenhaften Bemühungen des Verfassers eine Bestätigung und Erweiterung der Angaben früherer anerkannter Arbeiter; auf die zum Theil interessanten Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden.

Nur die Erfahrungen, die SCHÜLE mit einem Körper, dem *Natr. bicarb.*, gemacht hat, will ich hervorheben, da er sich hier im Gegensatze zu N. REICHMANN[5]) befindet. Dieser Autor spricht dem Salz einen Einfluss auf die Salzsäureausscheidung ab, sein Werth liege in der neutralisirenden Wirkung; letztere ist ohne weiteres zuzugeben; aber auch die Labdrüsenthätigkeit modificirt das Mittel deutlich, indem grössere Gaben nach SCHÜLE zunächst eine Verminderung und dann eine Steigerung der Secretion bis zur Norm und über dieselbe hinaus herbeiführen.

Die resorptive und secretorische Function des menschlichen Magens ist nach dem Vorgange v. MERING'S durch J. MILLER[6]) geprüft worden. Die Veränderung der Concentrationsverhältnisse innerhalb bestimmter Zeiten wird an den verschiedensten Lösungen (Alkohol, Salze, Pepton, Zucker) festgestellt und daraus Schlüsse auf die Functionen gezogen; MILLER kommt zu denselben Resultaten im menschlichen Magen, wie sie v. MERING beim Thiere erhielt (siehe dieses Jahrbuch, 1894) und er bezieht die Veränderungen, die die Flüssigkeiten erleiden, auf gleichzeitiger Resorption der gelöst eingeführten Stoffe und Abscheidung von Wasser in den Magen. Die Veränderung des Mageninhaltes wächst mit der Concentration der Lösung. Auch ohne Salzsäureabsonderung kann der Magen Wasser abscheiden, wie Beobachtungen bei Einfüllung hoch concentrirter Kochsalzlösungen beweisen. Dass der Magen übrigens nicht blos Wasser, sondern auch andere, und zwar speciell körperfremde Stoffe ausscheidet, ist bekannt. In umfassender Weise ist dieses Verhalten noch einmal von BONGERS[7]) geprüft worden. Subcutan oder per Klysma einverleibt werden in den Magen ausgeschieden von Alkaloiden: Morphin, Veratrin, Brucin, Coffein, Antipyrin, Chinin, von aromatischen Substanzen Salicylsäure, von Fettkörpern Chloroform, Chloralhydrat, Aethylalkohol, Methylalkohol, Aceton. Nicht nachgewiesen wurden im Magen Atropin, Apomorphin, Carbolsäure.

Arbeiten, die sich mit den Untersuchungsmethoden befassen, sind nur wenige zu verzeichnen. H. WIENER[8]) hat die gasvolumetrische Salzsäurebestimmung im Magensafte nach MIERZYNSKI auf ihre klinische Brauchbarkeit geprüft und sie wohl verwerthbar gefunden, wenn er sie auch nicht für sonderlich einfach erklärt. Auch die TOPFER'sche Methode, die Salzsäure mit Dimethylamidoazobenzol nachzuweisen und zu bestimmen, ist durch FRIEDENWALD[9]) und durch STRAUSS[10]) geprüft und brauchbar gefunden worden. Im Ganzen hat sich, wie aus dem Wenigen hervorgeht, das Interesse an dem Studium der Salzsäure erschöpft; dagegen wurden die Gährungssäuren, namentlich die Milchsäure, in Bezug auf Nachweis, Entstehung und diagnostische Bedeutung eingehender gewürdigt. Das ausserordentlich umständliche Verfahren von BOAS habe ich bereits im vorigen Jahre an dieser Stelle eingehend kritisirt, die wissenschaftlichen Grundlagen desselben werden durch die Nachprüfungen von SEELIG[11]) wesentlich erschüttert, der selbst bei Anwendung absolut alkoholfreien Aethers die Reaction unzuverlässig fand. Ich[12]) selbst habe nach zahlreichen Controlen ebenfalls den Eindruck gewonnen, als ob wir mit der UFFELMANN'schen Reaction sehr gut auskommen können, wenn wir uns daran gewöhnen, nur das Auftreten einer Gelbgrün- oder Grünfärbung als verwerthbares Kriterium zu betrachten. Ist man in Betreff der Deutung einer Farbennuance im Zweifel, so macht man eine Aetherextraction nach Ansäuerung des Filtrats mit Phosphorsäure; der abgegossene saure Aether wird mit 10—20 Tropfen einer dünnen Eisenchloridlösung (2 Tropfen *Liqu. ferri sesquichlor.* gelöst auf 50 Grm. Wasser) versetzt und nun nicht kräftig geschüttelt, wie dies früher gerathen worden ist, sondern vorsichtig langsam auf- und abgeschwenkt. Gelbgrün- oder Grünfärbung unterhalb der Aetherschicht ist für die Anwesenheit von Milchsäure beweisend, Graugelb- oder Gelbfärbung kann durch wenig Milchsäure hervorgerufen sein, doch geben auch andere ätherlösliche Stoffe, z. B. Alkohol, Essigsäure, die Reaction mit dieser Nuance. Das energische Schütteln bei dieser Manipulation ist deshalb nicht empfehlenswerth, weil die

Grünfärbung des Reagens im überschüssigen Aether verloren gehen kann. Auch eine ungefähre quantitative Bestimmung der Milchsäure kann nach STRAUSS [13]) mit Hilfe der Aetherextraction und des Eisenchlorid ermöglicht werden, wenn man in einer eigens dazu von ihm angegebenen graduirten Glasröhre die Flüssigkeit zweckentsprechend verdünnt. Ueber die Entstehung der Milchsäure als Gährungsproduct sind alle Autoren einig, offen blieb nur die Frage, ob unter ganz bestimmten Krankheitsbedingungen immer die gleichen Bakterien die Ursache der abnormen Fermentation sind. Besonders wurde hier auf jene langen, winkelig gekrümmten Bacillen gefahndet, denen von einzelnen Autoren eine gewisse Specificität zuerkannt wurde, ja sie sollten sogar nur bei Carcinom auftreten, ihr Vorhandensein erhielt also diagnostische Bedeutung (OPPLER [14]). Die in Rede stehenden Parasiten sind nun von KAUFMANN und SCHLESINGER [15]) und H. STRAUSS [16]) in Reincultur gezüchtet und als starke Milchsäurebildner erkannt worden. KAUFMANN und SCHLESINGER stehen nicht an, für diesen Milchsäurebacillus eine Specificität zu construiren, indem sie ihn als Indicator und wesentlichsten Erreger der Milchsäuregährung ansprechen, dessen Constatirung dem chemischen Nachweis der Milchsäuregährung diagnostisch gleichwerthig sei. Dass in allen diesen Schlussfolgerungen weit über das Ziel hinausgeschossen wird, haben ROSENHEIM und RICHTER [17]) in einer ausführlichen Arbeit, der sie eine Züchtung der Pilzflora in zahlreichen normalen und pathologischen Mägen zu Grunde legten, dargethan. Wir fanden, dass der normale Magen ebenso starke Milchsäurebildner beherbergt, als sie unter pathologischen Verhältnissen nachgewiesen werden. Die Specificität der langen Bacillen fällt in sich zusammen, da uns der Nachweis gelang, dass sie auch im nicht carcinomatösen erweiterten Organ ausserordentlich stark wuchern und Milchsäure bilden können. Auch fanden wir sie gelegentlich in salzsäurehaltigem Magensaft. Die meisten Milchsäurebildner sind aber auch befähigt, Gasgährung und Fäulnissprocesse einzuleiten. Man erkennt also, dass es durchaus keiner grossen Multiplicität von Mikrobenarten benöthigt, um in einem Mageninhalte die mannigfachsten Zersetzungsvorgänge hervorzurufen. Welche Art von Gährungsprocessen sich abspielt, hängt weniger von der Zahl und Qualität der Erreger, als von anderen Momenten ab, unter denen die Zusammensetzung des Nährbodens und die Acidität von der grössten Bedeutung sind. So erklärt es sich auch, dass verhältnissmässig leicht und ohne controlirbare Ursache bei demselben Individuum die Zersetzungsvorgänge wechseln können, worauf ich [12]) besonders hingewiesen habe. Dass das Auftreten der Milchsäuregährung kein nur dem Carcinom zukommendes specifisches Zeichen ist, wie BOAS [18]) will, habe ich auf Grund einer einwandsfreien Beobachtung früher dargethan und jetzt neue derartige hinzugefügt. Durch v. NOORDEN [19]), KLEMPERER [20]), BIAL [21]) sind dieselben bestätigt worden.

Eine Untersuchung von STRAUSS und BIALACOUR [22]) über die Abhängigkeit der Milchsäuregährung vom Salzsäuregehalt des Magensaftes erweist den bedeutenden Einfluss, den auch die an Eiweisskörper gebundene Salzsäure auf die Verhinderung der Milchsäuregährung hat.

Mit Hilfe der complicirten Methoden der genauen Gasanalyse ist nach dem Vorgang von G. HOPPE-SEYLER die Gasgährung im menschlichen Magen von E. WISSEL [23]) studirt worden. Auch er findet, dass die Gasgährung durch den Salzsäuregehalt wenig oder gar nicht beeinflusst wird. Je weniger atmosphärische Luft im Magen die Analyse nachweist, umso mehr Kohlensäure und Wasserstoff treffen wir an, die, in erheblicheren Mengen vorhanden, stets der Ausdruck pathologischer Fermentation sind. Das Verhältniss der Intensität der Gährung zum Grade der motorischen Störung ist kein constantes, indem starke Gährung bei geringer motorischer Insufficienz vorkommen kann. Erwähnung verdient noch, dass Sarcine besonders gern da sich entwickelt, wo wir bei Magengährung viel Wasserstoff finden. Schliesslich soll noch einer Arbeit von J. KAUFMANN [24]) Erwähnung gethan werden, der bei einem Falle von Magensaftfluss mit leichter Atonie

acht verschiedene Bakterienformen züchtete, unter denen sich ein besonders starker Erreger von Gasgährung in grossen Mengen befand.

Eine sehr wenig geübte, auch recht schwierige Untersuchungsmethode, die aber unter Umständen sehr beweisende Aufschlüsse über das anatomische Verhalten des Magens liefern kann, ist die Untersuchung kleiner Schleimhautstückchen, die wir gelegentlich bei Ausspülungen und Sondirungen erhalten. P. COHNHEIM [25]) veröffentlicht eine grössere Zahl von Untersuchungen, die er an solchen Schleimhautstückchen gemacht hat und betont mit gutem Grunde die diagnostische Bedeutung, die einer solchen Prüfung, wenn sie exact gemacht wird, nicht blos für die Erkenntniss des Carcinoms, sondern auch für das Studium der Schleimhautveränderungen im Allgemeinen zukommt. Das von früheren Arbeitern behauptete Vorkommen einer Degeneration der Drüsenzellen bei Gastritis wird von ihm, ebenso wie dies bereits von A. SCHMIDT [26]) geschehen ist, bestritten. Während aber Letzterer das Bild durch ein Erhaltensein, respective Wucherung der normaler Weise im Magen vorkommenden Schleimdrüsen erklärt, ist COHNHEIM der Ansicht, dass diejenigen Schläuche, welche Stäbchensaumepithel- und Becherzellen enthalten, den verlängerten und erweiterten Magengrübchen entsprechen. Diese schleimige Degeneration der Vorraumschicht, nicht der Drüsenzellen, kommt sowohl bei dem einfachen schleimigen Katarrh, wie bei den zur Atrophie führenden Processen vor.

Dass man beim Sondiren für die Diagnose verwerthbare Schleimhautstückchen im Spülwasser und in der Sonde gelegentlich bei jeder Art von Magenstörung findet, zumal wenn man nicht ganz vorsichtig manipulirt, ist bekannt; dass dasselbe bei Tiefstand des Pylorus auch einmal aus der Pförtnergegend aspirirt werden kann, lehrt eine Beobachtung von EBSTEIN [27]). Nach EINHORN [28]) aber kommen Fälle zur Beobachtung, wo die Abstossung von Schleimhaut ganz auffallend leicht und häufig vor sich geht. Hier besteht also eine ausgesprochene Neigung zur Bildung von Erosionen; bei diesen Kranken traten Abmagerung, Gefühl von Schwäche, Schmerzen auf, die nicht sehr intensiv sind und gleich nach dem Essen, unabhängig von der Qualität der Nahrung, kommen. Die Fetzen werden regelmässig morgens im nüchternen Magen gefunden; die Schleimhaut bot gemeinhin die Erscheinungen der *Gastritis glandularis chronica*. Erfolgreich erwies sich die Behandlung mit der *Argent. nitric.*-Douche.

Gegenstand lebhafter Discussion ist endlich zur Zeit eine Untersuchungsmethode: die Magendurchleuchtung. In systematischer Weise hat MELTZING [29]) das Gastrodiaphan zu Untersuchungen über Grösse, Lage und Beweglichkeit des kranken und gesunden menschlichen Magens verwandt. Die Ergebnisse wurden am leeren und vollen Magen, im Stehen und Liegen verglichen; für die Grenzbestimmungen erwies sich besonders die Verschiebung der Lichtquelle, das „Wandernlassen" der Lampe vortheilhaft. Als Resultate, die auch MARTIUS [30]), unter dessen Leitung MELTZING arbeitete, vertritt, hebe ich hervor: 1. beim Gesunden erreicht der leere Magen den Nabel, der gefüllte reicht noch tiefer bis zu einer Linie, die den höchsten Punkt der *Crista ilei* verbindet (Ergebniss bei 28 Gesunden). 2. Die untere Grenze des gefüllten Magens verschiebt sich beim Aufstehen des Patienten zugleich mit der unteren Lebergrenze um 4—11 Cm. 3. Die respiratorische Verschiebbarkeit ist im Liegen grösser als im Stehen. 4. Nach der Anfüllung vergrössert sich das Lichtbild hauptsächlich nach rechts. 5. Von der gefundenen Grösse des Magens darf absolut kein Schluss auf die motorische Thätigkeit des Magens gemacht werden, da sehr grosse, aber vollkommen normal functionirende Mägen beobachtet sind. 6. Bei Carcinomen half die Methode nur den Sitz näher bestimmen.

Ob die Magendurchleuchtung, selbst mit allen möglichen Cautelen ausgeführt, in der That als einwandsfreie Methode gelten kann, erscheint mir doch fraglich. Den Einwänden von E. MEINERT [31]) und E. LANGERHANS [32]) kann ich mich nur anschliessen. Wasser, Luft, Contenta in den Bauchorganen, der Grad

der Wölbung der Bauchhöhle können zweifellos Fehlerquellen bedingen, die manchmal gering, manchmal beträchtlich sein dürften. Für mich bleibt das souveräne Verfahren zur Feststellung der Lage und Form des Magens die Aufblähung mit Luft oder Kohlensäure. Die Diagnose speciell der Verlagerung des Magens, der Gastroptose, wird auf diesem Wege leicht und sicher. Mit diesem Hilfsmittel arbeitend, kam MEINERT [33]) zu dem Resultat, dass die Gastroptose eine regelmässige Begleiterin der in der Pubertätszeit erworbenen Chlorose auch bei jungen Mädchen, die nicht geboren haben, sei. Dass man die Verlagerung bei schlanken, mageren, besonders in letzter Zeit abgemagerten Frauen häufig findet, muss zugegeben werden, aber von einer Constanz des Symptomes ist namentlich, so lange das Fettpolster gut erhalten bleibt, sicher keine Rede, eine Auffassung, die auch KELLING [34]) vertritt. Dass MEINERT nebenbei diese von ihm diagnosticirte Gastroptose in Verbindung bringt mit einer Reizung desjenigen sympathischen Centrums, unter dessen Einfluss die in der Milz stattfindende Hämoglobinbereitung steht, dass ferner die Gastroptose nach ihm die der Chlorose zu Grunde liegende örtliche Störung ist, sei noch erwähnt, soll aber nicht weiter discutirt werden. Eingehend würdigt auch A. HUBER [35]) von einem anderen Standpunkte die Gastroptose und macht auf das überaus häufige Vorkommen der motorischen Insufficienz bei der Verlagerung aufmerksam; ziemlich oft findet man Subacidität. Endlich bringt FLEINER [36]) eine zusammenfassende Darstellung der Beziehungen der Form- und Lageveränderungen des Magens und Dickdarms zu Functionsstörungen und Erkrankungen dieser Organe. Darin sind alle Autoren einig, die sich mit diesem wichtigen Gegenstand beschäftigen, dass das Schnüren die wichtigste und bedenklichste Ursache dieser Anomalien ist. Unbestreitbar ist die Thatsache, dass die Schnürung eine Verengerung des Magenlumens herbeiführt, die die Vorwärtsbewegung des Chymus hemmt, sich durch Stenosengeräusche (Kollern) manifestirt und sich durch Magenkrämpfe, Ohnmachten u. Aehnl. äussern kann. Der mechanischen Bewegungshemmung entspricht auch häufig ein Schwächezustand der Drüsenfunction, der durchaus nicht nervöser Natur zu sein braucht, wenn auch Störungen des Nervensystems durch den Druck und die Zerrungen, oder indirect durch Blutveränderungen veranlasst, hier ebenso häufig und ebenso mannigfaltig auftreten, wie bei Verlagerungen der Gebärmutter.

Klinisches Interesse haben des weiteren noch einige Ausführungen von EBSTEIN [37]) über die Beziehungen zwischen Trauma und Magenerkrankung. Der Einfluss eines Traumas auf die Entstehung eines Ulcus wird durch neue gute Beobachtungen sichergestellt. Nicht blos directe Verletzungen der Magengegend können eine Ulceration von dem klinischen Charakter des runden Magengeschwüres zur Folge haben, sondern auch Verletzungen, die andere Körpertheile treffen, ziehen den Magen in Mitleidenschaft oder schädigen ihn allein. In gleichem Sinne wirken auch aussergewöhnliche körperliche Anstrengungen, indem sie Magenblutungen und Ulcusbildung nach sich ziehen. Dass nicht jede Hämorrhagie nothwendig ein Ulcus zur Voraussetzung hat, ist allgemein anerkannt. Dass dieselbe gelegentlich auch ohne dass anatomische Veränderungen an dem Organ vorliegen, zu Stande kommt, wird lange nicht genug gewürdigt. Zudem ist, wie KUTTNER [38]) mit Recht hervorhebt, Magenblutung häufiger als Bluterbrechen und wird meist nicht genug beachtet. Magenblutungen treten öfter periodisch im Zusammenhange mit der Menstruation und deren Anomalien auf, dieselben werden am besten menstruelle Magenblutungen genannt. Die bei Amenorrhoe auftretenden periodischen Magenblutungen stehen in einem gewissen Zusammenhang mit dieser Menstruationsanomalie, sind aber nicht als vicariirend in dem Sinne aufzufassen, als ob die Magenblutung den physiologischen Vorgang der Menstruation ersetzen könnte. Die beim *Ulcus ventric.* auftretenden Magenblutungen halten zuweilen auch den Menstruationstermin inne. Menstruelle Magenblutungen legen den Verdacht auf das Vorhandensein eines latenten *Ulcus ventric.* nahe.

Im gegebenen Falle ist die Durchführung einer typischen LEUBE'schen Rubecur angezeigt, die Erfolglosigkeit derselben spricht gegen das Magengeschwür.

Von Belang sind dann noch einige Ausführungen von C. NAUWERCK [39]) über den mykotischen Ursprung des peptischen Magengeschwüres, der früher ebenso entschieden behauptet, als in letzter Zeit angefochten worden ist. Für die Entstehung des Ulcus auf infectiösem Wege von der Schleimhautoberfläche her spricht auch thatsächlich nichts. Dagegen giebt es hämorrhagische Erosionen, die als vom Blute her gesetzte mykotische Nekrosen der Schleimhaut beginnen, aus denen, wenn auch seltener, echte Geschwüre hervorgehen können. Bei diesen Erosionen ist Blutaustritt ein nachfolgender Vorgang von untergeordneter Bedeutung, von sehr wesentlicher aber ist die hyaline Thrombose, die man hier wie auch sonst bei ulcerösen Processen am Magen oft genug findet, und die Gefässverschluss, Circulationsstörung, Aenderung des Gewebes durch den Magensaft nach sich zieht. Diese mykotisch-toxische Genese des Ulcus kommt in Betracht bei Sepsis, *Polyarthritis rheumatica*, vielleicht auch Tuberkulose und Infectionskrankheiten.

Ueber Neurosen gastrischen Ursprungs mit besonderer Berücksichtigung der Tetanie und ähnlicher Krampfanfälle handelt FLEINER [40]) ausführlich. Neurosen des Vagus, Sympathicus und sensibler peripherer Nerven, im Gefolge von Magenkrankheiten werden oft genug beobachtet. Die häufigsten Formen, in denen die nervöse Reaction sich geltend macht, sind wohl dorsolumbare Intercostalneuralgien und Migräne. Bei geeigneter Disposition begegnen wir auch Psychosen gastrischen Ursprungs: Angst, hypochondrische Wahnideen, auch hallucinatorische Verwirrtheit können im Anschluss an Erkrankungen des Magens und mit diesen zusammenhängenden Ernährungsstörungen auftreten. Sehr viel seltener sind motorische Neurosen, Krämpfe und Lähmungen, doch gehen letztere nur indirect vom Magen aus und sind von spinalen Veränderungen abhängig. Zu den Krämpfen gehören der chronische Zwerchfellkrampf, der Singultus in Folge Erregung des Phrenicus, ferner der viel bestrittene Magenhusten in Folge reflectorischen Krampfes in den Exspirationsmuskeln. Endlich gehören hierher die convulsivischen Anfälle verschiedener Art, die unter dem Namen Tetanie irrthümlich bisher zusammengefasst wurden, die aber sehr verschiedenartigen Charakter haben können; bald haben sie mehr Aehnlichkeit mit echter Tetanie, bald sind sie starrkrampfartig, bald epileptiform, bald ist das Bewusstsein getrübt, bald ganz zum Schwinden gebracht, bald frei. Neurosen können vom Magen her einfach durch Reflexwirkung und Irradiation zu Stande kommen, indem die Nerven die Vermittlung übernehmen, häufig entstehen Neurosen aber auch auf dem Wege der Blutbahn, und zwar dadurch, dass Producte abnormer Fermentationen und Umsetzungen im Magen durch Resorption in's Blut gelangen und auf die Zusammensetzung desselben, auf die Ernährung der Gewebe nachtheilig einwirken und allgemeine oder nur auf geschwächte oder weniger widerstandsfähige Gewebe des centralen oder peripheren Nervensystemes beschränkte toxische Wirkungen entfalten. Diese schweren Convulsionen sind FLEINER mehrfach (4 Fälle) vorgekommen, er hat sie aber nicht blos bei den durch Magensaftfluss ausgezeichneten Ektasien, sondern auch bei einfacher secundärer Magenerweiterung mit Subacidität beobachtet. Die in einem Falle angestellten Versuche, ein Krampfgift aus dem Mageninhalt zu isoliren, schlugen fehl. Die Erfahrungen, die FLEINER bei der Behandlung dieser Zustände gemacht hat, veranlassen ihn, wo wirkliche Tetanie vorliegt, oder am Nervensystem, im Urin, am Herzen oder sonstwo Zeichen nachweisbar sind, welche, wie das Facialis- und TROUSSEAU'sche Phänomen, die Albuminurie und gesteigerte Toxicität des Harnes, komatöse Zustände, Delirien u. dergl., als Autointoxicationsphänomene gedeutet werden müssen, von einem operativen Eingriff abzurathen. Einem vergifteten Körper kann eben eine Operation seiner Ansicht nach nichts nützen, sie beschleunigt zusammen mit der Narkose, wie eine Beobachtung lehrte, den tödtlichen Ausgang. In solchen

Fällen soll man versuchen, den Körper durch Auswaschungen des Magens und besonders auch des Dickdarmes mit grossen Wassereinläufen, die in's Blut gelangen, die Giftstoffe zu entfernen. Nach der Entgiftung dürfte eine Operation bessere Chancen gewähren.

Als erwähnenswerthe Raritäten, die nicht ohne klinisches Interesse sind, hebe ich einen Fall von Actinomykose des Magens hervor, über den A. GRILL [41]) berichtet; ferner den Befund eines papillären, in das Duodenum herabgestiegenen Fibroadenom des Pylorus bei einer 70jährigen Frau — der Tumor war 2 Cm. breit, 11 Cm. lang — das CL. CALZAVORA [42]) beschreibt; endlich ein mit dem *Ductus Wirsung.* communicirendes Tractionsdivertikel des Magens. Letzteres fand H. HEUBEL [43]) 1 Cm. lang, entstanden durch Entzündungsvorgänge im Pankreas, die die Hinterwand, respective die kleine Curvatur des Magens angriffen und bei der Schrumpfung auszogen. Eine solche Bildung ist bereits früher von TILGNER [44]), von der Gallenblase ausgehend, gesehen worden. Endlich verdient hier der interessante Fall von K. HIRSCH, der einen höchstwahrscheinlich congenitalen Sanduhrmagen betrifft, einen besonderen Hinweis.

Ich schliesse diesen Abschnitt mit einer Besprechung derjenigen Arbeiten, die therapeutischen Zwecken huldigen. Ich selbst [46]) habe eine, wie ich glaube, erschöpfende Darstellung vom Stande der chirurgischen Behandlung der Magenkrankheiten gebracht. Meine Stellungnahme war begründet auf die Erfahrungen, die ich an einem grossen Material zu machen Gelegenheit hatte. Siebenmal wurde wegen Krebses resecirt, 3 von diesen Kranken starben in Folge der Operation, die 4 anderen genasen, 2 davon blieben dauernd recidivfrei, eine Patientin ist es bereits 5 Jahre. Achtmal wurde wegen Pyloruskrebs die Gastroenterostomie gemacht, von diesen Kranken, obgleich es sich ausnahmslos um vorgeschrittene Fälle handelte, starb keiner an der Operation, vielmehr erholten sich alle erheblich, wurden fast beschwerdefrei, in der Mehrzahl der Fälle war die Lebensverlängerung unzweifelhaft, eine meiner Kranken lebt heute, fast zwei Jahre nach der Operation, immer noch. Bei gutartiger Narbenstenose ist der operative Eingriff dringend zu empfehlen, wie überhaupt bei jeder motorischen Insufficienz und Ektasie, unabhängig von der Qualität des Grundleidens, wenn die Heilpotenzen der inneren Medicin, insbesondere die Ausspülungen keine functionelle Besserung herbeiführen, vor Allem die Unterernährung nicht beseitigen. Dann können auch Perigastritis und immer wiederkehrende Blutungen die Indication zum operativen Eingriff abgeben. Das souveräne Verfahren ist in allen diesen Fällen die Gastroenterostomie. Im Anschluss an meinen Vortrag befürwortet PARISER [47]) die Ausführung der Laparotomie innerhalb der ersten 20 Stunden nach Perforation eines Ulcus. Die Resultate sind namentlich nach den in England gemachten Erfahrungen nicht ungünstig; Spontanheilung ist nur zu erwarten, wo der Magen bei der Katastrophe leer ist. Ermuthigend sind auch die Mittheilungen über die Resultate, die von KOCHER [48]) und MIKULICZ [49]), der z. B. bei 10 Resectionen wegen Carcinom in den letzten Jahren nur 1 Todesfall hatte, für die operative Behandlung des Carcinoms in's Feld geführt werden. Die guten Erfolge der Gastroenterostomie veranschaulicht auch eine Mittheilung von v. HACKER. [50]) Statistisches vom chirurgischen Standpunkte trägt in erschöpfender Weise HABERKRAUT [51]) zusammen. Ausser mir haben vom Standpunkte des inneren Klinikers TALMA [52]) und CAHN [53]) für die operative Behandlung der Magenkrankheiten Indicationen aufgestellt, die sich im Wesentlichen mit meinen Anschauungen decken. Dass die functionellen Resultate, die die Chirurgen erzielen, wenigstens bei der Resection und Gastroenterostomie vortreffliche sind, ist durch genaue Beobachtungen sichergestellt und wird in einer Abhandlung von MINTZ [54]) nach jeder Richtung hin in erschöpfender Weise dargelegt. Ein wichtiges, lange nicht genug gewürdigtes Hilfsmittel zur Herstellung unserer Magenkranken ist zweifellos die Ausschaltung der Speisezufuhr vom Munde her und die consequente Durchführung der Ernährung vom Mast-

darm aus. SCHLESINGER[55]) redet diesem Verfahren wieder eindringlichst das Wort, namentlich wo es sich um die Beseitigung einer motorischen Insufficienz mässigen Grades oder um schwere Reizzustände des Organes handelt. Als Bereicherung unseres therapeutischen Apparates ist ein von HEMMETER[56]) construirter Schlauch zu erwähnen, der es ermöglicht, unter permanentem Zufluss den Magen auszuwaschen. Der Schlauch besteht aus Canälen, von denen der die Flüssigkeit zuführende enger ist; er kann mit geringer Modification auch für den Mastdarm verwendet werden; hier macht man die Durchspülung in Knieellenbogenlage. Zur Bekämpfung der sauren Dyspepsie empfiehlt J. BERGMANN[57]) Kauenlassen harter Brotrinde oder feiner Kautabletten, die *Rad. Zingib.*, *Magn. usta* u. Aehn. enthalten. Er meint, dass Neutralisirung des Magensaftes den Effect hervorrufe.

Endlich soll hier noch eine Behandlungsmethode, namentlich die elektrische, deren Werth vielfach strittig ist, gewürdigt werden. Ich habe durch BROCK[58]) an einem grösseren Krankenmaterial Versuche über den Nutzen der inneren Galvanisation des Magens und Darms anstellen lassen. Die gemachten Erfahrungen dürften wohl deshalb einige Geltung haben, als es sich durchgehends um eingewurzelte Uebel handelte, und weil wir nur diese eine Heilpotenz wirken liessen, während wir von jeder anderen medicamentösen und mechanischen Behandlung Abstand nahmen. Es scheint uns unbezweifelbar, dass auf diesem Wege störende sensible Reizerscheinungen des Magens beseitigt werden können. Ebenso erwies sich die Galvanisation des Mastdarmes in verschiedenen Fällen ausserordentlich nützlich zur Bekämpfung der Darmatonie. Dass namentlich schwache Endogalvanisation Magenschmerz bei Neurosen und organischen Affectionen zu mildern im Stande ist, betont auch E. GOLD-CHMIDT.[59]) Dagegen findet er, dass die directe Faradisation und Galvanisation des Magens auch bei starken Strömen (15—25 M.-A.) auf die motorische Thätigkeit des Organes, wenn überhaupt, nur unbedeutenden und inconstanten, auf die secretorische aber gar keinen Einfluss hat. Die Resultate decken sich mit Beobachtungen von MELTZER[60]), der an Thieren den Einfluss des faradischen Stromes auf Magen und Darm prüfte. Es zeigte sich ihm, dass die Schleimhaut des Verdauungscanales und speciell die des Magens dem Durchtritt des Stromes einen ausserordentlichen Widerstand entgegensetzt, der, wenn man von der Serosa aus die Muscularis reizt, vergleichsweise nur geringfügig erscheint. Die therapeutische Erwartung, dass bei der percutanen, respective inneren Faradisirung der Magen und Darm zur Contraction gebracht werden können, scheint somit unbegründet zu sein.

Literatur: [1]) Moritz, Zeitschr. f. Biol. XXII. — [2]) Einhorn, Zeitschr. f. klin. Med. XXVII. — [3]) Hemmeter, New York med Journ. 22. Juni 1895. — [4]) Schüle, Zeitschrift f. klin. Med. XXVIII, XXIX. — [5]) Reichmann, Therap Monatsh. März 1895 — [6]) J. Miller, Arch. f. Verdauungskh. I. — [7]) Bongers, Arch. f. experim. Path. XXXV — [8]) H. Wiener, Centralbl. f. innere Med. 1895, Nr. 12. — [9]) Friedenwald, Med. Record 6. April. — [10]) Strauss, Deutsches Arch. f. klin. Med. LV. — [11]) Seelig, Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 5. — [12]) Rosenheim, Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 15, 16. — [13]) Strauss, Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 37. — [14]) Oppler, Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 5. — [15]) Kaufmann und Schlesinger, Wiener klin. Rundschau. 1895, Nr. 15 — [16]) Strauss, Zeitschr. f. klin. Med. XXVIII. — [17]) Rosenheim und Richter, Zeitschr. f. klin. Med. XXVIII. — [18]) Boas, Berliner klin Wochenschr. 1895, Nr. 9. — [19]) v. Noorden, Wiener med. Blätter. 1895, Nr. 2. — [20]) G. Klemperer, Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 14. — [21]) Bial, Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 6. — [22]) Strauss und Bialocour, Zeitschr. f. klin. Med. XXVIII. — [23]) Wissel, Zeitschr. f. physiol. Chemie. XXI. — [24]) J. Kaufmann, Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 6, 7. — [25]) P. Cohnheim, Arch. f. Verdauungskh. I. — [26]) A. Schmidt. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 19. — [27]) Ebstein. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 4. — [28]) Einhorn, Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 20, 21. — [29]) Meltzing. Zeitschr. f. klin. Med. XXVII. — [30]) Martius, Wiener med. Wochenschr. 1895. Nr. 7. — [31]) Meinert, Centralbl. f. innere Med. 1895, Nr. 44. — [32]) E. Langerhans. Wiener med. Blätter. 1895, Nr. 45. — [33]) Meinert, Ueber einen bei Chlorose des Entwicklungsalters anscheinend constanten pathologisch-anatomischen Befund und über die klinische Bedeutung desselben. Samml. klin. Vortr. N. F., Nr. 115 116. — [34]) Kelling, Physikalische Untersuchungen über die Druckverhältnisse in der Bauchhöhle. Ebenda. N. F., Nr. 144. —

[35]) Huber, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1895, Nr. 11. — [36]) Fleiner, Münchener med. Wochenschr. 1895, Nr. 42—45. — [37]) Ebstein, Deutsches Arch. f. klin. Med. LIV. — [38]) Kuttner, Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 7—9. — [39]) Nauwerck, Münchener med. Wochenschr. 1895, Nr. 38. 39. — [40]) Fleiner, Arch. f. Verdauungskh. I. — [41]) Grill, Beiträge zur klin. Chirurgie. XIII. — [42]) Calzavora, Virchow's Archiv. CXLI. — [43]) Heubel, Deutsches Arch. f. klin. Med. LV. — [44]) Tilgner, Virchow's Archiv. CXXXIII. — [45]) K. Hirsch, Virchow's Archiv. CXL. — [46]) Rosenheim, Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 1—3. — [47]) Pariser, Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 28. — [48]) Kocher, Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 16—18. — [49]) Mikulicz, Arch. f. klin. Chir. LI. — [50]) v. Hacker, Wiener klin. Wochenschr. 1895, Nr. 25, 26. — [51]) Haberkrant, Arch. f. klin. Chir LI. — [52]) Talma, Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 25. 26. — [53]) Cahn, Berliner klin. Wochenschrift 1895, Nr. 28. — [54]) Mintz, Wiener klin. Wochenschr. 1895, Nr. 18—20. — [55]) Schlesinger, Wiener klin. Wochenschr. 1895, Nr. 19—21. — [56]) Hemmeter, New York med. Journ. 30. März 1895. — [57]) J. Bergmann, Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 6. — [58]) Brock, Therap. Monatsh. Juni 1895. — [59]) E Goldschmidt, Deutsches Arch. f. klin. Med LVI. — [60]) Meltzer, Centralbl. f. Physiol. IX, Nr. 8.

Rosenheim.

Marktpolizei (Verkehr auf Märkten und in Markthallen). Lange bevor der Zusammenhang einer ungefährlichen und rationellen Ernährung mit dem Volkswohl und den volkswirthschaftlichen Interessen erkannt war, hat es in den verschiedenen Ländern und besonders innerhalb städtischer Gemeinwesen nicht an erfolgreichen Bemühungen gefehlt, minderwerthige, ekelhafte und gesundheitsschädliche — auch verfälschte — Nahrungsmittel dem Marktverkehr fernzuhalten.

Dass der entscheidende Fortschritt auf diesem Gebiet jedoch durch Erlass bestimmter Gesetze gethan wird, welche das Feilhalten und an den Markt Bringen derartiger Nahrungsmittel mit Confiscation und mit (Geld- und Gefängniss-)Strafen bedrohen, dürfte sich geschichtlich leicht beweisen lassen.

Für den Verkehr auf offenen Märkten pflegen den örtlichen Verhältnissen angepasste Bestimmungen in den einzelnen Städten erlassen zu sein. Gewöhnlich ist der Marktverkehr auf die Vormittagsstunden gewisser Tage beschränkt. Es bestehen Bestimmungen über Platzmiethe, Reinigen des Platzes und die Beschaffenheit der feilzuhaltenden oder auch — meist aus commerziellen Gründen — vom Marktverkehr auszuschliessenden Gegenstände. Wenn auch die Märkte immerhin leichter zu überwachen sind, wie der Hausirhandel, auch Angebot und Nachfrage durch sie besser geregelt wird, so haften ihnen doch gewisse Mängel an. Zunächst sind die Waaren selbst der Ungunst der Witterung rücksichtslos ausgesetzt und verderben daher leicht. In gleicher Weise gilt dies von den Verkäufern und ebenso für das kaufende Publicum. Ausserdem werden die Abfälle der Marktwaaren, die im Verkehr auch in die Umgebung getragen werden, eine Verunreinigung der Strasse bewirken. Dazu kommt weiter die Verpestung der Luft durch die unter dem Witterungseinfluss leicht verderbenden Waaren, besonders Fische und Käse.

Die erste Markthalle, „la Halle“ genannt, wurde in Paris zu Ende des vorigen Jahrhunderts errichtet. Ihr dürfte es zum grossen Theil zu danken sein, dass in den schweren zweimaligen Belagerungszeiten dieser Stadt die Einwohner doch sich, ohne dass eine schwere Hungersnoth eingetreten wäre, zu ernähren vermochten.[1]) Gegenwärtig nehmen die „Halles Centrales“ in Paris 40.390 Qm. ein.

In London befindet sich die Centralmarkthalle in Smithfield. Sie besteht aus 3 Gebäuden (Central meat market), der Fischhalle und der Halle für Geflügel, Butter, Käse u. dergl. Für den Fischhandel befindet sich ausserdem eine weitere Halle in Billingsgate. Daneben existirt noch eine Anzahl von Märkten, z. B. Leadenhall Market, Covent garden M., Farrington Street M., Great Eastern Railway M., Shadwell M., Elephanthe and Cattle Market, Columbia Market u. A.[2])

Uebrigens wurde das Marktwesen in England im Jahre 1847 durch die „Markets an fair clauses Act“ geregelt.

Berlin begann mit der Erbauung von Markthallen (in städtischer Entreprise) im Jahre 1883.[3]) Zehn Jahre später waren neben der an die Stadtbahn angeschlossenen Centralmarkthalle mit umfänglichsten Ausladevorrichtungen, Fahr-

stühlen, Kühlräumen, Fischbassins) 14 weitere Hallen der Oeffentlichkeit übergeben; die offenen Märkte aufgehoben.

In **Wien** besteht eine grosse Markthalle und sechs kleinere in den verschiedenen Stadtgegenden. Der Marktverkehr wird im Uebrigen noch zum Theil durch die Marktordnung von 1770 geregelt. [3])

In **Brüssel** bestehen zwei bedeckte Markthallen, der „Marché couvert de la Madelaine" und die „Halles Centrales", erstere hauptsächlich für Gemüse, Früchte und Geflügel, letztere, die ganz aus Eisen und Glas gebaut sind, für Fleisch, Geflügel, Gemüse und Fische. [4])

Die gegenwärtig in Bezug auf diesen Stoff für Deutschland massgebende Lex generalis, das „Gesetz betreffend den Verkehr mit Nahrungsmitteln, Genussmitteln und Gebrauchsgegenständen" vom 14. Mai 1879 hat nicht nur in seinem § 2 die Befugnisse der Polizeibeamten gegenüber auch den „auf Märkten" feilgehaltenen und zum Verkauf gestellten Gegenständen der bezeichneten Art wesentlich erweitert (§ 2) und im Allgemeinen für verschärfte Strafandrohungen — besonders im Falle der eingetretenen Gesundheitsbeschädigung — gesorgt (§§ 8—13); sondern sie legt ein entscheidendes Gewicht auf die Unterscheidung von Fahrlässigkeit und wissentlichem Verschulden (auf letzteres steht eventuell 10jährige bis lebenslängliche Zuchthausstrafe), — sie unterwirft den Lebensmittelfälscher der Einziehung der beanstandeten Marktwaare, der Tragung der Kosten, eventuell sogar dauernder Polizeiaufsicht, — sie stellt es in das Ermessen des Urtheilsspruches, dass die Strafthat durch Publicirung desselben an die Oeffentlichkeit gebracht werde. [4])

Zu besonderer Strenge hat sich, unterstützt durch eine Reihe massgebender Erkenntnisse der höchsten Gerichtshöfe, mit Recht die Ueberwachung des Verkehrs mit Fleischwaaren auf den Wochenmärkten gesteigert. Doch hat sich gerade bei diesem Artikel die Nothwendigkeit am klarsten herausgestellt, bei der blossen Ueberwachung des Marktverkehres nicht stehen zu bleiben, sondern die Mittel der Beaufsichtigung bereits in den Herrichtungsstätten des zur Nahrung bestimmten Fleisches in ausgedehntestem Masse zur Anwendung zu bringen. Der erste Schritt zur Versorgung der Städte wird gegenwärtig seitens der höheren Verwaltungsbehörden mit Recht in der Einrichtung öffentlicher Schlachthäuser, gleichzeitig mit einer Revision sämmtlichen von auswärts eingeführten Fleisches auf seine „Bankwürdigkeit" erblickt. Nur für Plätze, welche von den Schlachtzwangsbestimmungen Gebrauch zu machen noch verhindert sind, erweist sich die alte Marktcontrole als ein brauchbarer Nothbehelf. Denn die bedenklichsten Mängel am ausgeschlachteten Fleische (Fäulniss, Durchsetzung mit Perlknoten und Finnen, ausgeprägte Rothlauf- und Rauschbranderscheinungen) pflegen auch der im Vorübergehen die Verkaufsschragen und Fleischbuden musternden Marktcommission (Polizeibeamter und Thierarzt) nicht zu entgehen.

Neben dem Fleische der Schlachtthiere im engeren Sinne bedürfen auch die auf den **Wildbret-, Geflügel- und Fischmärkten** feilgehaltenen Producte hier der besonderen Erwähnung. Bei der Beaufsichtigung des Wildbretmarktes tritt eine Schwierigkeit dadurch ein, dass eine erst im Beginn der Fäulniss stehende Waare, welche mit einem Geruch behaftet ist, nicht wohl dem Verkauf, resp. der Feilhaltung entzogen werden kann, weil von vielen Seiten das Wildbret verschiedener Art erst in diesem Zustande für ganz genussreif gehalten und begehrt wird. Trotzdem sollte jedes thatsächlich in Fäulniss übergegangene Wildbret, es mag sich um Hochwild oder sogen. niederes Wild handeln, als der menschlichen Gesundheit schädlich confiscirt werden. Nicht zu dulden ist ferner das Anshängen des Wildes ohne Fell und Decke oder die Zurichtung des gewöhnlichen Borstenviehes in der Art (durch Hetzen und Brennen), dass es Schwarzwild vorstellen soll und als solches verkauft werde.

Geflügel, welches lebendig feilgeboten wird, pflegt von den Käufern selbst sorgsam geprüft zu werden. Handelt es sich um todtes, so erregt bereits

die Magerkeit Verdacht, besonders wenn sich an verschiedenen Körperstellen schwärzliche Flecken finden, der Kamm gelblich oder stark entfärbt, die Maulhöhle sehr blass oder schmutziggelb, mit häutigen Auflagerungen oder zerfliessenden Massen erfüllt ist. Fehlt es bei grösseren Vögeln an Schlachtwunden, bei den kleineren an den Zeichen des Halsabdrehens, so ist der Verdacht auf Verrecken bestätigt. Die Milch wird von der Marktpolizei nur auf das specifische Gewicht untersucht.

Auf den **Fischmärkten** gilt die todte Waare, solange sie noch unverdorben ist, neben den lebenden Fischen als marktberechtigt. Wie die in Fäulniss übergegangenen (wahrscheinlich durch Toxine und Ptomaïne giftigen) Fische, so sind auch die mittelst Anwendung von Giften (Kockelskörner!) betäubten und so gefangenen Fische zu verwerfen. Sind Fischarten am Orte verdächtig, Fischgifte im engeren Sinne zu produciren, so ist ihr Ausschluss vom Markte (besonders zur Laichzeit) selbstverständlich. Anlässlich des Verkaufs von Stockfischen ist darauf zu achten, dass dieselben gehörig gebeizt sind; ein allzu starker Zusatz von Kalk zur Lauge wäre zu beanstanden. Heringe, welche über ein Jahr alt und nur durch Kunstgriffe für den Verkauf hergerichtet sind, ebenso andere gesalzene, gesottene, geräucherte oder marinirte Fische, die irgendwie Zeichen des Verdorbenseins aufweisen, sind zu vertilgen, der Verkauf von Austern im Sommer während der Laichzeit zu verbieten. Krebse und Schildkröten, bei welchen **unmittelbar** nach dem Tode die Fäulniss eintritt, dürfen in todtem Zustande auf den Fischmärkten überhaupt nicht geduldet werden. — Auf **Muscheln** (Miesmuscheln) wäre ebenso wie auf **Garnelen** ein Augenmerk zu richten.

Unter den vegetabilischen Marktwaaren bedürfen besonders **Schwämme** (Pilze) der Controle, welche jedoch wegen der Schwierigkeit der die Giftigkeit andeutenden Merkmale gewöhnlichen Executivbeamten kaum zugemuthet werden kann.[5])

Der **Verkehr in den Markthallen** ist durch Markthallen-Ordnungen, besondere Reglements und Polizeiverordnungen örtlich zu regeln. In Berlin bestehen z. B. einmal vom Magistrat als Besitzer der Hallen erlassene, hygienisch weniger interessirende Reglements. Ausserdem ist der Verkehr durch die nachstehende **Polizeiverordnung** geregelt:

Polizei-Verordnung.[6])

§ 1. Die städtischen Markthallen in Berlin sind zu Marktzwecken für Jedermann, für Verkaufer, Händler, Vermittler, Miether von Geschäftsräumen indessen nur gegen den Nachweis der Zahlung der von der städtischen Verwaltung festgestellten Gebühren und Standmiethen geöffnet.

§ 2. Die vorbezeichneten Markthallen sind täglich geöffnet, und zwar: *a)* Die Centralmarkthallen (I und Ia) für die Einbringung von Marktgut in die Stände im Winter wie im Sommer von 1 Uhr Nachts ab, für den Grosshandel im Winter von 4 Uhr und im Sommer von 3 Uhr Morgens, für den Detailhandel im Winter von 7 Uhr und im Sommer von 6 Uhr Morgens ab. *b)* Die übrigen Markthallen für den Engroshandel im Winter von 5 Uhr Morgens, im Sommer von 4 Uhr Morgens, für den Detailhandel im Winter von 7 Uhr Morgens, im Sommer von 6 Uhr Morgens ab.

2. Für den Verkehr des Publicums werden geschlossen: Die in der Centralmarkthalle I für den Grosshandel bestimmten Abtheilungen, sowie die Centralmarkthalle Ia ganz um 10 Uhr Vormittags, die in der Centralmarkthalle I für den Kleinhandel bestimmten Abtheilungen und alle übrigen Markthallen zu jeder Jahreszeit Nachmittags um 1 Uhr

3. An den Wochentagen werden dieselben für den Marktverkehr mit Ausschluss des Fleischgrosshandels Nachmittags 5 Uhr wieder eröffnet und bleiben dann zu jeder Jahreszeit für den Grosshandel in den Centralmarkthallen bis 7 Uhr Abends, für den Kleinhandel überhaupt bis 8 Uhr Abends, an den Sonnabenden bis 9 Uhr Abends geöffnet.

4., 5., 6. Sonntagsverkehr. — Zeichen für die Schlüsse.

§ 3. In den Detailverkaufsständen der Markthallen, sowie in allen sonstigen verfügbaren bedeckten Räumen der letzteren und mit der Einschränkung des § 4 ist der Handel mit Gegenständen des Marktverkehrs (§ 66, Satz 1 und Nr. 1, 2 und 3 der Reichsgewerbeordnung) gestattet. In den Kellerräumen darf ein Marktverkehr nur insoweit stattfinden, als dieselben von der Markthallenverwaltung hierzu eingerichtet und ausdrücklich bestimmt sind.

Das Feilbieten von Waaren, welche nicht zu den Gegenständen des Marktverkehres oder zu den durch die zuständige Verwaltungsbehörde ausserdem ausdrücklich im Marktverkehr zugelassenen Gegenständen gehören, darf in den Markthallen nicht stattfinden.

§ 4. Gewerbetreibenden, welche mit Gegenständen des Marktverkehrs handeln, einen eigentlichen Marktstand aber nicht besitzen, können, soweit der Verkehr dies nach dem Ermessen des Commissärs für Markt- und Gewerbeangelegenheiten gestattet, auch ausserhalb der Marktstände, insbesondere in den breiten Durchfahrten, feste Handelsstellen angewiesen werden. Unter allen Umständen ausgeschlossen von der Besetzung mit derartigen Handelsstellen sind diejenigen Gänge in den Markthallen, welche nicht mehr als 2 Meter breit sind.

§ 5. Jeder Gewerbebetrieb im Umhergehen in den Markthallen ist verboten.

§ 6. Gegenstände des Marktverkehres sind:

1. Rohe Naturerzeugnisse mit Ausschluss des grösseren Viehes;

2. Fabrikate, deren Erzeugung mit der Land- und Forstwirthschaft, dem Garten- und Obstbau oder der Fischerei in unmittelbarer Verbindung steht, oder an den Nebenbeschäftigungen der Landleute der Gegend gehört oder durch Tagelöhnerarbeit bewirkt wird, mit Ausschluss der geistigen Getränke;

3. frische Lebensmittel aller Art.

Der zuständigen Verwaltungsbehörde bleibt es vorbehalten, auf Antrag der Gemeindebehörde noch andere, als die vorgenannten Gegenstände zum Marktverkehr in den Markthallen zuzulassen (37 Gruppen sind „nach Ortsgewohnheit und Bedürfniss" vom Berliner Bezirksausschuss zugelassen worden).

Während die §§ 11—17 die Raumvertheilung, Competenzen der Aufsichtsbeamten, Störungen der Ruhe und Ordnung, Streitigkeiten, Anwesenheit von Hunden, Normirung der Preise und Strafenbelegung regeln, sind von hygienischer Bedeutung noch folgende Vorschriften:

§ 7. Das Mitbringen von rohen Thierfellen in die Markthallen, sowie das Lagern derselben und der Handel mit denselben in den Markthallen ist im gesundheitspolizeilichen Interesse verboten.

Eine Ausnahme von diesem Verbot findet nur statt bezüglich des Ausschlachtens und Zerlegens von Kälbern und Wild aus dem ganz frischen Fell.

§ 8. Unreifes Obst ist von dem reifen gesondert zu halten und als solches durch Aufstellung einer Tafel mit der deutlich lesbaren Aufschrift „Unreifes Obst" kenntlich zu machen.

§ 9. Wer Rossfleisch zum Verkauf stellt, darf nicht auf demselben Verkaufsstand anderes Fleisch feilhalten und muss an dem Verkaufsstand eine Tafel mit der deutlich lesbaren Aufschrift „Rossfleisch" führen.

§ 10. Kunstbutter und Mischbutter ist von Naturbutter gesondert zu halten und als solche durch Aufstellung einer Tafel mit der deutlich lesbaren Aufschrift „Kunstbutter", „Mischbutter" kenntlich zu machen.

Literatur: [1]) E. Thomas, *Manuel des halles et marchés en gros*. Paris 1872. — [2]) A. Palmberg, *Traité d'hygiène publique*. Paris 1891. — [3]) J. Hennicke, Mittheilungen über Markthallen. Berlin 1881. — [4]) Dammer, Handbuch der Gesundheitspflege Stuttgart 1891. — [5]) Th. Weyl's Handbuch der Hygiene. Jena 1893, VI, 1. — [6]) Wernich und Wehmer, Lehrbuch des öffentlichen Gesundheitswesens. Stuttgart 1894. Wernich.

Medicinal-Malton-Weine. Dr. Lauer bereitet alkoholische Getränke obigen Namens, welche keine Spur von Traubensaft enthalten, sich jedoch kaum von echten Weinen unterscheiden, nur etwas voller sind und einen ganz geringen, an Malzextract erinnernden Beigeschmack haben. Die eigenthümliche Beschaffenheit des Malton-Weines ergiebt sich aus der von Lauer angegebenen Herstellungsart, die im Wesentlichen darin besteht, dass eine gesäuerte Malzwürze durch Reinculturen von Hefe, die von einer bestimmten Traubenart herstammt, in ein alkoholisches Getränk übergeführt wird, welches in Geschmack jenen Weinen ähnelt, von deren Traubenart die Hefe zur Reinzüchtung entnommen wurde. Es wird also die Bereitung damit eingeleitet, dass man die Hefe einer besonderen Traubenart, z. B. der spanischen oder ungarischen, aus kleinster Menge in Reincultur auf sterilisirter gesäuerter Malzwürze aufzieht und vermehrt und demgemäss eine vollkommen reine Rasse verwenden kann. Durch bestimmte Maischtemperaturen wird eine Würze erreicht, die circa 80% Maltose, 20% Isomaltose und Dextrin enthält. Die Säuerung dieser Würze erfolgt durch künstliche Milchsäuregährung aus rein gezüchteten Milchsäurebakterien. Die Menge der Milchsäure wird auf 0,6—1,0% der Gesammtwürze reducirt. Wird nun die zu vergährende milchsäurehaltige Würze mit dieser Hefe beschickt, so tritt eine stürmische Alkoholgährung ein, die bis zu 14, ja selbst 18 Volumprocent Alkohol bildet und zugleich entwickeln sich damit die eigenthümlichen, jenen Trauben

und den daraus gewonnenen Weinen charakteristischen Riech- und Geschmackstoffe. Es ist eben merkwürdig, dass jede Heferasse, wenn sie rein gezüchtet einem Gährungssubstrat zugesetzt wird, nicht nur ihre ganz bestimmte Menge Alkohol und alkoholähnlicher aromatischer Stoffe bildet, sondern auch dem resultirenden Getränk ihren specifischen Charakter aufdrängt. So haben der unter Bezeichnung **Tokaier** gehende Maltonwein nach der Analyse von FRESENIUS 14,37 Volumprocent Alkohol, der **Malaga** 25,28%, der **Sherry** 18,62%, auch den Geschmack der betreffenden Weinsorten. Der diesem „Jungmalzwein" noch anhaftende Malzgeschmack und -Geruch wird dadurch möglichst beseitigt, dass derselbe entgegen dem bei der Nachgährung des Lagerbieres eingeschlagenen Verfahren bei einer Temperatur von circa 50° C. mit einem stetig erneuerten Luftstrom einige Wochen lang beschickt wird. Nach C. A. EWALD sind diese Malton-Weine, die wesentlich Aethylalkohol und keine Spur von Fusel enthalten, durch ihren bedeutenden Nährwerth, den sie dem hohen Malzextractgehalt, dem hohen Gehalt an Albumosen und phosphorsauren Salzen verdanken, ferner wegen ihres angenehmen Geschmackes berufen, in der Krankenpflege, beziehungsweise Ernährung eine wichtige Rolle zu spielen. Im Augusta-Hospitale wurden die verschiedenen Sorten des Malton-Weines an Kranke verabreicht, sie wurden gern genommen und entsprachen den Erwartungen in Bezug auf belebende und stärkende Wirkung.

Literatur: C. A. Ewald, Ueber Medicinal-Malton-Wein. Berliner klin. Wochenschrift. 1895, Nr. 42. Loebisch.

Megalokephalie, s. Akromegalie, pag. 17.

Menstruation. Unter Menstruation verstehen wir den bei dem geschlechtsreifen Weibe sich alle vier Wochen einstellenden, einige Tage anhaltenden und in der Regel mit gewissen Störungen im Allgemeinbefinden verbundenen Blutfluss aus dem Uterus, der so ziemlich der Brunst der weiblichen Säugethiere entspricht.

Das Jahr 1827, in das die epochemachende Entdeckung des menschlichen Eies von CARL ERNST V. BAER [1]) fällt, bildet den grossen Markstein in der Geschichte der Menstruation, wenn auch der Genannte gerade 100 Jahre früher in SINTEMMA [2]) einen nicht weiter beachteten Vorgänger hatte, der auf dem Wege der Speculation den Vorgang von dem Austritte des Eies aus dem Ovarium und die Wanderung desselben durch die Tuba in den Uterus richtig construirte. Bis dahin stossen wir auf nicht wenige Hypothesen, diesen räthselhaften Vorgang der Natur zu deuten und zu erklären. Die vorherrschendste derselben lief darauf hinaus, in der Menstruation eine kritische Ausleerung, durch die allerlei schädliche Stoffe aus dem weiblichen Körper entfernt werden, zu sehen. Uebereinstimmend mit dieser Anschauung wurden dem Menstrualblute giftige Eigenschaften zugeschrieben.

Erst jene erwähnte Entdeckung ermöglichte eine wenigstens annähernd richtige Auffassung dieses physiologischen Vorganges, nämlich die menstruale Blutung mit der Ovulation in ursächlichen Zusammenhang zu setzen, wenn uns auch trotz eingehendster Studien das Wechselverhältniss zwischen Ovulation und Menstruation noch immer nicht ganz klar ist.

BISCHOFF [3]) sprach sich seinerzeit dahin aus, dass die Ovula periodisch, und zwar unabhängig von der Einwirkung des Spermas reifen und ausgestossen werden, und zwar zu der Zeit, die man Menstruation nenne, so dass nur zu dieser Zeit die Cohabitation befruchtend sei. Bezüglich des zeitlichen Verhältnisses der Follikelberstung zur menstrualen Blutung glaubte er, dass erstere erst gegen Ende der Blutung vor sich gehe. Trotz dem Gesagten aber meinte er, dass die Menstrualblutung nur eine accidentelle Erscheinung der Ovulation sei und letztere auch ohne erstere vor sich gehen könne, Beweis dessen die Fälle von Conception bei Amenorrhoe.

PFLÜGER[4]) hält es für endgiltig bewiesen, dass die Ovarien die Menstruation bedingen, aber nur so lange, als in ihnen Eier reifen, und dass die Entfernung derselben die Menstruation für immer aufhebt. Die Veränderungen, die die Uterusmucosa während der Menstruation zeigt, fasst er als den Beginn einer Bildung der *Membrana decidua* auf, die sich anschickt, das Ei zur Einbettung aufzunehmen. Nach seiner Anschauung besteht ein Wechselverhältniss zwischen der Menstrualblutung und dem Austritte des Eies aus dem Follikel, doch muss ein solches nicht sein, denn es können auch erstere ohne letzterem da sein, wie dies die Fälle erweisen, in denen gesunde Frauen in Folge heftiger Gemüthsaffecte und anderer Umstände plötzlich, ausserhalb ihres sonst üblichen Termines, zu menstruiren beginnen, obwohl es keinem Zweifel unterliege, dass nicht zu jeder Zeit ein reifer, eben im Bersten begriffener Follikel vorhanden sei. Die Ovulation — die Berstung des Follikels und der Austritt des Eies — ist daher nicht die Ursache der Menstruation. Den rhythmischen Eintritt der Menstruation erklärt er daraus, dass in den Ovarien fortwährend Follikel, die von einem derben Parenchym umgeben sind, wachsen und daher durch ihre stete Volumszunahme auf die im Parenchym verlaufenden Nerven einen Druck ansüben, der für diese eine Reizung ist. Sobald nun jene Reizung eine Zeit lang angedauert, d. h. wenn bei dem gegebenen Zustande der Erregbarkeit des Rückenmarkes die Summe der fortwährenden kleinen Reizungen eine gewisse Höhe erreicht hat, erfolgt der reflectorische Ausschlag in Form einer gewaltigen Blutcongestion nach den Genitalien. Diese eine Zeit andauernde Congestion bringt nun einerseits die menstrualen Veränderungen des Uterus und andererseits die Reifung der grösseren Follikel zu Stande. Es tritt Blutung ein und während oder nach dieser öffnet sich der Follikel und tritt das Ovum hervor. Blutung und Eilösung sind demnach zwei durch die gleiche Ursache, die menstruale Congestion, bedingte Phänomene. Die Periodicität der menstrualen Congestion ist darin begründet, dass bei dem dynamischen Gleichgewichte, welches in allen Organen herrscht, die Stärke und Zahl der Reizungen, die von den Ovarien täglich in das Centralnervensystem zugeführt werden, constant sind, so dass die Summe von Reizungen bestimmter Stärke, die zur Erzeugung des reflectorischen Ausschlages erforderlich ist, stets immer im Laufe einer constanten Zahl von Tagen angehäuft wird. Menstruation ohne Ovulation findet dann statt, wenn zur Zeit der menstrualen Congestion kein Follikel zur Reife gelangt ist.

Nach SIGISMUND[5]) ist die Menstruation nicht Folge der Ovulation und auch nicht ein Zeichen des Zerfalles und der Abstossung der während der Intermenstrualperiode gewucherten oberflächlichen Schichten der Uterusmucosa, sondern die Wucherung der Uterusmucosa bildet das Bett für das der Befruchtung entgegensehende Ei. Tritt letztere ein, so entwickelt sich die Decidua weiter, bleibt sie dagegen aus, so verfällt die Decidua der Auflösung und wird ausgestossen, da sie nun überflüssig geworden ist. Die Menstruation beweist daher nur, dass ein Ei abgesondert wurde, das nicht befruchtet wurde, nicht aber dass es abgesondert wird. Der ganze Vorgang ist daher nichts Anderes als ein Abort eines unbefruchteten Eies. Nach dieser Auffassung erklärt es sich leicht, wie so es geschehen kann, dass das Weib noch vor seiner ersten Menstruation concipirt. Da die periodische Bildung der Decidua, auch unabhängig von der Bildung eines Eies, als ein in der Anlage des Uterus selbst begründeter Vorgang anzusehen ist, so kann auch Menstruation nach Castration eintreten.

Nahe diesen Anschauungen stehen die LÖWENHARDT'S.[6]) Die Ovulation ist periodisch, findet aber 5—8 Tage vor Eintritt der Menstruation statt. Der Ort der Conception ist die Tuba und folgt die Conception stets dem Eiaustritte. Befindet sich in der Tuba kein Sperma zur Zeit, als das Ovum aus dem Ovarium hervortritt, so geht das Ei zu Grunde und gleichzeitig mit ihm wird die Decidua ausgestossen, ein Vorgang, der mit Blutung verbunden ist. Findet dagegen Befruchtung statt, so entwickelt sich die Decidua weiter. Um die Fälle von

Conception nach einmaliger, einige Tage nach cessirter Menstruationsblutung stattgehabter Cohabitation zu erklären, nimmt LÖWENHARDT eine Vitalität von mindest zweiwöchentlicher Dauer der Spermazellen an. Unbedingt steril aber bleibt nach ihm die Cohabitation intra menstrnationem.

REICHERT [7]) meint, die Bildung der *Decidua menstrualis* und Ausstossung des reifen Eies seien zwei, während der Menstruationsperiode neben einander verlaufende Vorgänge. Der Einnstritt aus dem Follikel erfolge wenigstens 24 bis 48 Stunden nach dem eigentlichen Beginn der Menses und der Bluterguss stelle sich wahrscheinlich erst nach dem Austritte des Eies ein, vorausgesetzt, dass keine Befruchtung stattfindet.

BEIGEL [8]) sieht die Menstruation als unabhängig von der Ovulation an. Letztere beginnt schon im Kindesalter, Beweis dessen die Fälle von Gravidität bei 7—9jährigen Mädchen. Die Anwesenheit reifer Ovula erzeugt jedoch in der Regel erst dann sexuelle Impulse, wenn die Genitalien ihre Reife erlangt haben. Erst bei zu voller Reife gelangten Genitalien treten von Zeit zu Zeit wiederkehrende sexuelle Impulse ein, wobei es in Folge von Ueberfüllung der Capillaren der Uterusmucosa und wahrscheinlich auch der Tuben zu einer Blutung aus diesen Organen kommt. Dies ist die Menstruation. Die Rolle, die die Ovarien hierbei spielen, ist eine ganz passive, aber nicht unwichtige. Diese menstruale Hyperämie beschleunigt das Wachsthum und Bersten der Follikel. Eine gleiche, aber nur vorübergehende Turgescenz erzeugt der Coitus, deshalb kann auch er, wenn auch nicht in so hohem Masse, die Reife der Follikel beschleunigen, doch gleicht er durch die Häufigkeit das aus, was die Menstruation durch die lange Dauer leistet. Auf die Weise lässt sich die zu jeder Zeit vorhandene Conceptionsfähigkeit leicht erklären. Es ist demnach die Menstruation von der Ovulation und die Conception von der Menstruation unabhängig.

Aehnliche Anschauungen hat SLAVJANSKY. [9]) Die Follikel erreichen von den ersten Lebensmonaten an bis zum Greisenalter gewisse Stufen der Reife, doch verfallen die meisten derselben ohne erreichte völlige Reife der Atresie. Das Zustandekommen dieser Atresie weist eine fast vollständige Analogie mit der Bildung der gelben Körper auf. Das Wachsthum und die Reifung der Follikel sind nicht regelmässig, nicht periodisch und giebt es keinen Connex zwischen ihnen und der Menstruation. Letztere ist ein völlig selbständiges physiologisches, von der Reifung der Follikel unabhängiges Phänomen. Die Berstung der Follikel steht immer mit einer Congestion der Beckenorgane, die durch mancherlei Ursachen bedingt wird, in Zusammenhang.

LOEWENTHAL [10]) schlägt eine neue Deutung des Menstrualprocesses vor. Er geht von der Ansicht aus, dass unzweifelhaft zwischen Ovulation und Menstruation Wechselbeziehungen bestehen. Da aber in Folge der zeitlichen Incongruenz diese Wechselbeziehung nicht als unmittelbarer Zusammenhang zwischen den beiden Processen, und zwar Ovulation als Ursache und menstruale Blutung als Folge aufgefasst werden kann, so bleibt nur noch die Annahme, dass dieser Zusammenhang ein mittelbarer sei und sich ein dritter Factor zwischen Ovulation als Ursache und Menstruation als Folge einfügen müsse. Dieser Factor ist das unbefruchtete Ei. Letzteres gelangt auf die Uterusmucosa und erzeugt Schwellung derselben, die *Decidua menstrualis*. Erfolgt Befruchtung, so wandelt sich die menstruale Decidua in eine Schwangerschaftsdecidua um. Bei Ausbleiben der Befruchtung stirbt das Ei ab und erzeugt dadurch sowohl eine active Blutcongestion, als auch den Zerfall der Menstrualdecidua, wodurch es zur Menstrualblutung kommt. Die Hyperämie wirkt ihrerseits wieder auf die mittelbare Quelle ihres Ursprunges zurück, nämlich auf das bildende Organ, und trägt dadurch dazu bei, einen inzwischen wieder herangereiften Follikel im Ovarium zum Bersten zu bringen. Selbstverständlich aber ist es nicht ausgeschlossen, dass auch jede andere, der menstrualen Congestion gleichwerthige und gleich wirkende Ursache dieselbe Wirkung hervorrufen kann, einen reifen Follikel zum Bersten zu bringen. Da

nach unseren heutigen Anschauungen ein physiologischer Blutverlust undenkbar ist, die Menstrualblutung weiterhin weder eine physiologische Function, noch die nothwendige Begleiterscheinung einer solchen ist, sondern nur die dunkle und durch unzählbare Wiederholungen verstärkte Folge eines durch culturelle Verhältnisse bedingten Vorganges (der Nichtbefruchtung und des Absterbens des Eies) ist, so hat sie alle Eigenschaften und Wirkungen anderer und stets pathologischer Blutungen.

FEOKTISTOW [11]) sieht die Ovulation als unabhängig von der Menstruation und nicht periodisch vor sich gehend an. Die Periodicität der Menstruation erklärt sich nach PFLÜGER's Beispiel durch Reflex von den Ovarien in Form von Blutcongestion. Befruchtung des Eies ist nach ihm nur dann möglich, wenn die charakteristischen Menstrualveränderungen der Uterusmucosa da sind. Dies schliesst aber nicht die Conception bei Amenorrhoe aus, da bei einer solchen die charakteristischen Menstrualveränderungen der Uterusmucosa auch vorhanden sein können, wenn auch keine Blutung da ist.

Nach VEIT [12]) liegt die Ursache der Ovulation in dem steigenden Drucke im Innern des Follikels. Der Zeit nach trifft die Ovulation mit der Menstruation ungefähr zusammen, d. h. es kann erstere vor, während oder kurz nach dem Blutabgange eintreten. Ausser dieser menstrualen Ovulation giebt es noch eine zufällige, von der Menstruation unabhängige, die durch verschiedenartige die Genitalien treffenden Reize — sexuellen Verkehr, centrale Ursachen u. dergl. m. — bedingt wird. Das wechselseitige Verhältniss zwischen Ovulation und Menstruation ist ein derartiges, dass das Bedingende die Ovulation und das Bedingte die Menstrualblutung ist, wobei auch in erster Linie in der Ovulation die Ursache der Regelmässigkeit beider Vorgänge gesucht werden muss. Die Follikelreifung stellt einen Reiz für die Genitalnerven dar, unter deren Reiz es zur Anschwellung des Endometriums kommt, die sich nach Erreichung eines gewissen Grades unter Secretion von blutigem Schleim zurückbildet. Follikelberstung und Eiaustritt haben an und für sich keinen Einfluss auf den menstrualen Process. Nur das Heranreifen des Eies bedingt Hyperplasie der Uterusmucosa. Ist demnach die Ursache der menstrualen Uterusveränderungen in den Ovarien zu suchen, so kann doch nicht von der Hand gewiesen werden, dass auch in der An- und Rückbildung des Endometriums an sich eine Ursache der Regelmässigkeit gesucht werden kann. Aller Wahrscheinlichkeit nach tritt hier schliesslich eine gewisse Selbständigkeit ein, so dass man von einer Gewöhnung des Endometriums sprechen darf.

CHAZAN [13]) steht auf dem Standpunkte, dass Menstruation und Ovulation fast getrennt von einander vor sich gehen und nur insoweit in Zusammenhang unter einander stehen, als es dem Ziele entspricht, welches ihrem Dasein zu Grunde liegt. Die stete Conceptionsfähigkeit des Weibes spricht dafür, dass die Ovulation während der ganzen Dauer des Geschlechtslebens stattfindet, und zwar auch bei Amenorrhoe. Die Ovulation ist nicht an die Menstruation gebunden, sie kann an jedem Tage der Intermenstrualperiode stattfinden und geht sie ununterbrochen vor sich. Dass in den ersten Tagen nach der Menstruation am leichtesten Conception erfolgt, spricht nicht gegen die erwähnten Anschauungen, da diese Beobachtung nur erweist, dass für die Conception auch der Zustand des Bodens, in dem sich das befruchtete Ei einbettet, von Bedeutung ist. Die Unabhängigkeit der Ovulation von der Menstruation involvirt noch nicht die Nothwendigkeit des Umgekehrten. Es steht im Gegentheile die Menstruation in einer gewissen Abhängigkeit von der Ovulation. Bei Fehlen oder rudimentärer Entwicklung der Ovarien fehlt die Menstruation, weil hierbei stets auch der Uterus fehlt oder nur rudimentär angelegt ist. Bei Fehlen des Uterus können dagegen die Ovarien normal entwickelt sein und functioniren. Die Menstruation, obgleich selbständig organisirt, bedarf doch eines Anstosses durch die Ovulation. Sie kann einmal monatlich auftreten, wenn während dieser Zeit viele Follikel gereift und geborsten sind, und umgekehrt kann die langsame Reifung eines Follikels mittelst des auf

das Nervensystem ausgeübten Reizes mehrere Menstruationen hervorrufen. Die Periodicität der Menstruation wird durch PFLÜGER's Hypothese nicht erklärt. Stützen zur Erklärung derselben sind in den Ovarien nicht zu finden. Man muss sich die Uterusmucosa während der ganzen Dauer des Geschlechtslebens in immer währender Lebensthätigkeit, ohne eine Pause, denken. Die Vollendung der Rückbildung der Uterusmucosa bildet zugleich den Anstoss zum Wiederbeginn der Anschwellung und sind die bekannten 28 Tage der Zeitraum, der zum völligen Ablaufe eines solchen Cyclus nöthig ist.

Nach GLAEVECKE [14] ist die PFLÜGER'sche Theorie des Menstruationsprocesses noch immer die, die den Vorgang am besten erklärt und den Thatsachen am meisten entspricht, nur muss sie den neueren Forschungen angepasst werden. Eine Reihe von Thatsachen spricht dafür, dass die Ovulation unabhängig von der Menstruation zu jeder Zeit stattfinden kann, doch erfolgt sie zumeist zur Zeit der Menstruation, da sich da die Ovarien im Zustande der Hyperämie befinden, durch den die Secretion des Liquor vermehrt und die Berstung des Follikels beschleunigt wird. Es kann das Ei aber auch in der menstruationsfreien Zeit austreten. Den Eintritt der Menstruation erklärt er wie PFLÜGER. Ist ein sprungfertiger Follikel da, so wird seine Berstung durch die menstruale Hyperämie beschleunigt, es muss aber nicht ein solcher vorhanden sein. Im Uterus hat sich unter der Zeit die *Decidua menstrualis* gebildet und die nun reflectorisch ausgelöste Hyperämie des Uterus trifft schon auf eine gelockerte, stark saftreiche Mucosa. Dadurch kommt es zur Berstung der Capillaren, i. e. zur Blutung. Der reflectorisch vom Centrum ausgelöste Nervenreiz bildet daher nur den letzten Anstoss zum Beginn der Menstrualblutung. Findet der reflectorische Reiz zu einer Zeit statt, in der keine *Decidua menstrualis* da ist, so kann natürlich keine Blutung erfolgen. Die Ovulation ist von der Menstruation als ein selbständiger Vorgang abzutrennen, trotzdem ist aber die Menstruation vom Ovarium, d. h. von der Follikelreifung abhängig. Die Ovulation findet gewöhnlich ungefähr periodisch zur Zeit der Menstruation statt. Sie kann aber auch unperiodisch zu jeder Zeit vor sich gehen, trotzdem die Menstruation periodisch bleibt. Die Ovulation ist jedenfalls ein selbständiger Vorgang, der in keiner Weise an die Menstruation geknüpft ist und ohne dieselbe vor sich gehen kann. Die Menstruation aber ist vom Ovarium abhängig und kann nur bei functionirendem letzteren zu Stande kommen. Wenn sich das Endometrium auch selbständig zur Menstruationsblutung vorbereitet, so darf man sich dasselbe doch nicht so selbständig vorstellen, dass es allein im Stande wäre, eine Menstruationsblutung auszulösen. Letztere kommt nur dann zu Stande, wenn die letzte dazu nöthige Hyperämie vom Ovarium aus durch Nervenreiz angeregt wird. Ist auch die Ovulation nicht an eine regelmässige Periodicität gebunden, so bleibt die Menstruation doch regelmässig periodisch. Dies hat seinen Grund im Aufsummen des Reizes im Centralorgane und im Verhalten des Endometriums, dem Zustande der vierwöchentlichen Wellenlinie, in der sich das Endometrium bewegt. Befindet sich der Uterus auf dem Gipfel der Welle, d. h. ist eine *Decidua menstrualis* da und trifft sie der Nervenreiz, so kommt es zur Blutung, sonst nicht. Gewöhnlich fallen diese zwei Factoren (der reflectorische Reiz und die Bildung der *Decidua menstrualis*) zusammen und kommt es daher allvierwöchentlich zur Menstruationsblutung. Trotzdem die Ovulation jederzeit reife Eier liefern und der Coitus jederzeit stattfinden kann, tritt Conception nachweislich am häufigsten gleich nach der Menstruation ein, weil sich das befruchtete Ei nur zu dieser Zeit im Uterus ansiedeln kann und hier einen günstigen Nährboden findet. Für die Unabhängigkeit der Ovulation von der Menstruation spricht auch die bekannte Thatsache der Fortdauer derselben nach operativer Entfernung des Uterus.

STEINHAUS [15] will das zwischen Ovulation und Menstruation bestehende Wechselverhältniss durch nachfolgende Hypothese klären. Die Ovarien stellen die Drüse, Tuben, Uterus und Vagina den Ausführungsgang der Drüse vor. Die

Function des Drüsenausführungsganges ist unabhängig von der Function der Drüse, d. h. die Menstruation ist unabhängig von der Ovulation. Wird die Drüse atrophisch oder entfernt, so erfolgt Atrophie des Drüsenausführungsganges, d. h. wird das Ovarium entfernt, so atrophirt der Uterus. Wird nur der Drüsenausführungsgang entfernt, so functionirt die Drüse weiter, d. h. die Ovulation geht auch weiterhin von statten, wenn auch der Uterus entfernt wurde. Die Menstruation ist daher von Ovulation abhängig, nicht aber die Ovulation von der Menstruation.

Fussend auf den Ergebnissen seiner Studien, die er an exstirpirten Ovarien vornahm, kommt LEOPOLD[16]) zu folgenden Anschauungen über das zwischen der Menstruation und Ovulation bestehende Wechselverhältniss. Die Menstruation wird gewöhnlich von der Ovulation begleitet, nicht selten aber verläuft sie ohne letztere. Der periodische menstruale Blutfluss hängt von der Anwesenheit der Ovarien und von einer genügenden Ausbildung der Uterusmucosa ab, zwei Factoren, ohne deren gemeinsame Wirkung er nicht gedacht werden kann. Er ist daher von der Reifung, sowie von der Berstung der Follikel unabhängig und muss er bei Fehlen der Ovarien, ebenso wie bei Atrophie der Mucosa fehlen, mag im ersteren Falle auch die Uterusmucosa vollständig ausgebildet oder im letzteren die Ovulation ganz normal vor sich gehen. Findet Ovulation statt, so ist sie für gewöhnlich auf die Blutung der Menstruation zurückzuführen. Sie erfordert zu ihrem Zustandekommen einen mehrtägigen stärkeren Blutandrang zu den Genitalien und hat sie die Bildung eines typischen *Corpus luteum* zur Folge. Ausserhalb der Menstruation kommt Ovulation auch vor, doch scheint dies unter physiologischen Bedingungen nur selten zu geschehen. Manchmal wird die Ovulation und Bildung eines typischen *Corpus luteum* durch den Blutandrang zu einem vielleicht noch nicht reifen und nicht aufbrechenden Follikel (atypisches *Corpus luteum*) ersetzt. Zur Zeit der senilen Schrumpfung der Ovarien giebt es auch normale Follikel, die zum physiologischen Aufbruche gelangen und typische *Corpora lutea*. Menstruation und Ovulation ist daher das Häufigere, Menstruation ohne Ovulation das Seltenere. Sicher ist es, dass zur Zeit der periodischen Blutung auch Ovulation stattfinden kann, selbst wenn die äussere Blutung einmal ausfällt.

Das Wachsthum und die Reifung der Follikel findet schon im Kindesalter statt und können auch zu der Zeit schon befruchtungsfähige Eier austreten, wie dies die Fälle von Schwängerung von Kindern selbst unter 10 Jahren und der anatomische Befund kindlicher Ovarien erwiesen, doch scheint es die Regel zu sein, dass sich die in diesem Alter entwickelten Follikel nicht zur völligen Reife entwickeln und nicht bersten, sondern auf verschiedenen Entwicklungsstadien vorzeitig der Atresie verfallen. Als Norm ist die Ovulation während der vollen Geschlechtsreife bis zum Eintritte der Klimax zu betrachten, doch fallen auch während dieser Periode viele Follikel vorzeitig der Atresie anheim. In dem Masse, als sich die Frau der Klimax nähert, vermindert sich auch die Zahl der Follikel, sowohl durch Ovulation als durch Atresie, bis endlich in der Klimax keine mehr da sind. Ausnahmsweise aber reifen und bersten Follikel auch noch bei alten, in der Menopause sich bereits befindenden Frauen, denn nur so sind die in dieser Zeit ausnahmsweise noch zu beobachtenden Schwangerschaften zu erklären, abgesehen davon, dass in den Ovarien solcher alter Frauen frische *Corpora lutea* gefunden wurden. Nach dem früher Mitgetheilten müssen wir die Ovulation als einen physiologischen Vorgang auffassen, der sowohl spontan vor sich geht, als in Folge verschiedener einwirkender Reize, und zwar solcher von innen und solcher von aussen herwirkender. Die Ovulation ist daher kein periodischer und kein nothwendiger Weise mit der Menstruation zusammenfallender Vorgang.

Die Annahme COHNSTEIN'S[17]), dass die Ovarien in Bezug auf die Follikelberstung in ihrer Thätigkeit alterniren sollen, ist eine durch nichts begründete Hypothese.

Richtig und treffend bezeichnet der Terminus „Ovulation" das, was wir definiren wollen, die Berstung des Follikels und den Austritt des Eies aus demselben. Nicht so ist es mit dem Terminus „Menstruation" der Fall, unter dem, dem Sprachgebrauch zur Folge, nicht nur die periodischen Veränderungen im Uterus und der Blutfluss, sondern auch die Summe aller periodischen Alterationen, die der Gesammtorganismus während dieser Zeit erleidet, ja selbst ausserdem noch die Ovulation, verstanden zu werden pflegt. Richtiger ist es, nur von einem menstrualen Blutflusse, von menstrualen Veränderungen des Uterus, respective seiner Mucosa und von menstrualen Begleiterscheinungen der übrigen Körperorgane und Körpertheile zu sprechen.

Der Uterus nimmt unter den Organen des weiblichen Körpers eine ganz exceptionelle Stellung ein. Während die anderen Organe von der Geburt an bis zur Pubertät gleichmässig und stufenweise heranwachsen, nimmt wohl der Uterus an Grösse zu, behält aber seine kindliche Gestalt und seine kindliche anatomische Beschaffenheit. Charakteristisch ist es nach dieser Richtung hin, dass das Verhältniss der Länge der Cervix zu der des Corpus zwischen 3—2 : 1 bleibt, sich die *Plicae palmatae* auch am Corpus finden und das Cylinderepithel keine Flimmerhaare besitzt. Nähert sich aber das adolescente Mädchen der Pubertät, so holt der Uterus das Versäumte in kürzester Zeit nach. Das Corpus wächst energisch, so dass binnen Kurzem das Verhältniss dessen Länge zu der der Cervix gleich 1 : 1 wird, wie bei der Erwachsenen, die *Plicae palmatae* im Corpus verschwinden, die Mucosa verdickt sich und das Epithel erhält seine Flimmerhaare, ohne dass die Zellenform eine Veränderung erleidet. Sobald der Uterus diese Grössenzunahme erreicht und diese anatomischen Veränderungen durchgemacht, tritt in der Regel der erste menstruale Blutfluss ein und ist nun das Mädchen geschlechtsreif, d. h. für die Fortpflanzung tauglich geworden.

Parallel diesen Veränderungen des Uterus gehen andere in körperlicher und psychischer Beziehung vor sich, die man unter dem üblichen Terminus „Pubertätsentwicklung" subsummirt.

Die körperlichen Formen runden sich ab und verlieren ihre vorher häufig scharfen, eckigen Contouren. Es entwickeln sich die Brüste, die Brustwarzen vergrössern sich und treten hervor. Die Hüften werden voller. In der Achselhöhle, auf dem *Mons veneris*, sowie an der Vulva spriessen die Schamhaare hervor. Die grossen Labien füllen sich mit Fett, wachsen, schliessen aneinander und bedecken Nymphen, die kindliche Stimme wandelt sich in die der Erwachsenen um u. dergl. m.

Gleichzeitig ändert sich die Psyche, streift das Kindische ab und nimmt den specifisch weiblichen Charakter an.

Dieser Pubertätsprocess spielt sich in relativ kurzer Zeit von 1 bis 2 Jahren ab. In Folge der durch denselben herbeigeführten ganz gewaltigen Veränderungen der Wachsthums- und Ernährungsverhältnisse wird der Gesammtorganismus stark in Anspruch genommen, so dass er gerade in dieser Zeit krankmachenden Einflüssen, die diese Entwicklung stören oder verzögern können, weniger Widerstand entgegenzusetzen vermag. Abgesehen von der Chlorose, die gerade zu dieser Zeit am häufigsten manifest wird, offenbart sich in dieser Lebensphase auch häufig die hereditäre Anlage zur Phthise. Die bedeutende Reizung der Nerven, die das schnelle Wachsthum und die erhöhte Function der Genitalien ausübt, erzeugt nicht selten die Disposition oder Hervorrufung neurotischer oder gar psychischer Alterationen. Andererseits wieder wirken körperliche Leiden und Schwächezustände, die von früher her da sind, wie beispielsweise eine schlechte Ernährung, Skrophulose, angeborene Lues u. dergl. m., auf die Raschheit der Pubertätsentwicklung zurück und verzögern sie oder hemmen sie gänzlich, wie z. B. der Cretinismus.

Abgeschlossen werden alle diese Pubertätsvorgänge in der Regel durch den Eintritt des ersten menstrualen Blutflusses.

Der Zeitpunkt der vollendeten Pubertät ist bei den Weibern der verschiedenen Völker ein verschiedener. Im Grossen und Ganzen lässt sich wohl sagen, je südlicher der Wohnort des Volkes, desto früher stellt sich die Pubertät ein. In den Tropen fällt die sexuelle Reife in das 10., in unseren Breiten in das 13.—15. und im Norden in das 16.—17. Lebensjahr. Andererseits ist unter gleichen Breiten der Eintritt der sexuellen Reife von der Rasse abhängig, Jüdinnen pflegen beispielsweise um 1½—2 Jahre früher zu menstruiren, als die Weiber der anderen Völker, unter denen die Juden in unseren Breiten leben. Innerhalb derselben Rasse wird der Eintritt der sexuellen Reife wieder durch andere Umstände beeinflusst, wie namentlich durch die Lebensweise. Städterinnen reifen früher als Landbewohnerinnen, harte körperliche Arbeit verzögert und Wohlleben, sowie geistige Reife beschleunigt den Eintritt der körperlichen Reife etc.

Mangel der Ovarien involvirt das unbedingte Ausbleiben der sexuellen Reife. Die Menstruation tritt hier überhaupt nicht ein. Bei rudimentärer Entwicklung der Ovarien verzögert sich der Eintritt der Menstruation und ist letztere nicht nur quantitativ beschränkt, sondern ihr weiteres Auftreten kein typisch regelmässiges.

Wenn auch das Eintreten der menstrualen allmonatlichen Blutung das wichtigste Zeichen der erfolgten sexuellen Reife darstellt, so ist sie doch ausnahmsweise nicht ein unbedingt nothwendiges. Wir stossen nämlich, wenn auch nur selten, zuweilen auf Weiber, die nie menstruirt haben und körperlich doch die Zeichen der sexuellen Reife an sich tragen und regelmässig concipiren und gebären. In anderen Fällen wieder verspätet sich, trotz anscheinend körperlicher Reife, der Eintritt der ersten Menstruationsblutung und folgt erst im 20. Jahre oder gar noch später oder gar erst nach Ueberstehen einer Geburt.

Ein anderes, wenn auch ebenfalls sehr seltenes Abweichen von der Regel besteht darin, dass die menstruelle Blutung, sowie die anatomischen Zeichen der Reife des Uterus ungewöhnlich frühe, ja schon innerhalb der ersten Lebensjahre da sind und dem entsprechend auch die äusseren Genitalien eine ungewöhnlich frühzeitige Entwicklung zeigen. Dass Fälle bekannt sind, in denen Kinder noch weit unter dem Alter, in dem normaler Weise die sexuelle Reife eintritt, gravid wurden und in denen reife Follikel und typische *Corpora lutea* gefunden wurden, wurde bereits oben erwähnt. In solchen Fällen wies die Section auch nach, dass der Uterus seiner Form und seinem anatomischen Gepräge nach alle Charaktere der sexuellen Reife an sich trug.

Der **menstruale Blutfluss** ist bekanntlich ein typischer, das heisst in bestimmten Intervallen wiederkehrender. In der Regel stellt er sich alle 28 Tage ein. Ausnahmen nach der Dauer des Intervalles hin sind jedoch nicht selten. So giebt es gesunde Frauen, bei denen die Menstruation stets erst nach 29—31 Tagen eintritt und ebensolche, bei denen der Intervall nur 24—26 Tage, ja auch solche, bei denen die intermenstruale Zeitperiode wieder gar nur 21 Tage dauert. Die Frauen der im höchsten Norden lebenden Völker sollen weit längere intermenstruale Intervalle zeigen und in der monatelangen Polarnacht vollständig amenorrhoisch sein. Die Feuerländerinnen sollen überhaupt nicht oder höchstens nur sehr selten menstruiren.

Eine Abkürzung des intermenstrualen Termines, das heisst ein Eintreten der menstrualen Blutung vor der bestimmten Zeit ist wohl in den meisten Fällen das Zeichen einer sexuellen Erkrankung, immerhin aber giebt es Fälle, in denen man letztere ausschliessen und annehmen muss, dass es äussere Verhältnisse, körperliche oder geistige Einflüsse sind, wie eine bedeutende körperliche Anstrengung, sexuelle Erregung, psychische Momente u. dergl. m., die den vorzeitigen Eintritt der Menstrualblutung herbeiführen. Diese Erscheinung spricht dafür, dass der Eintritt der menstrualen Blutung durch die Thätigkeit der Nerven bedingt wird. Die Ursache des periodischen Auftretens des Menstrualflusses bleibt uns aber bisher noch immer unbekannt und vermag die PFLÜGER'sche Hypothese, so geistreich sie auch ist, diese Frage doch nicht zu lösen.

Meist hält die Blutung 4—5 Tage an, doch kann ihre Dauer auch zwischen 1—8 Tage betragen. Ebenso ungleich ist die Menge des ausgeschiedenen Blutes, die überdies kaum sicher zu ermitteln ist. Im Allgemeinen wird desto mehr Blut ausgeschieden, je länger die Blutung dauert. In warmen Klimaten soll im Mittel die Blutung stärker sein, als in kälteren, damit übereinstimmend findet man bei manchen Frauen den Blutfluss im Sommer profuser als im Winter. Abweichungen von der Norm, betreffs der Dauer und Intensität der Blutung, sind in der Regel auf Erkrankungen des Sexualsystems oder auf Allgemeinerkrankungen zurückzuführen, doch scheint auch hier die Thätigkeit der Nerven eine grosse Rolle zu spielen. (Bezüglich des Näheren vergl. die Artikel Amenorrhoe und Metrorrhagie.) Psychische Affecte, wie Schreck, Angst, Kummer, Freuden, sowie Psychosen, lasciver Lebenswandel, häufige sexuelle Erregung, Lesen erotischer Schriften, Onanie u. dergl. m. sind von bedeutendem Einfluss auf den Menstruationsprocess und vermögen die Menge des abgehenden Blutes, die Dauer der Blutung, sowie den Eintritt derselben ganz erheblich in ungünstiger Weise zu beeinflussen. Bezüglich des Einflusses, den die Menstruation auf Krankheiten ausübt und vice versa, war bis vor Kurzem nicht viel bekannt. Mehr Licht in dieses Thema brachte das Werk EISENHART'S. [18]) Viele Krankheitsprocesse, namentlich die noch in ihren ersten Stadien sich befindlichen Psychosen, werden durch den Menstruationsvorgang entschieden ungünstig beeinflusst. Andererseits wieder alteriren die verschiedenen Erkrankungen den Menstruationsprocess in mannigfaltigster Weise, sowohl bezüglich des Typus der Blutung, als deren Dauer und Intensität.

Der Eintritt und Verlauf der Menstrualblutung ist in nicht wenigen Fällen durchaus frei von irgend welchen Empfindungen, so dass die Frau erst dann von ihr weiss, wenn sie sich bereits eingestellt hat. Andererseits aber gehen dem Eintritte der Blutung Erscheinungen sehr mannigfacher Art, oft in ganz regelloser Weise combinirt, voraus oder begleiten solche dieselbe. Diese Beschwerden werden bekanntlich *„Molimina menstrualia“* genannt.

Zumeist bestehen diese Beschwerden in Schmerzen und Ziehen im Kreuze und Leibe, in dem Gefühl von Schwere und Wärme daselbst, in einem Harndrange, in Störungen der Defäcation (meist Diarrhoe), kurzum in Symptomen, die einer jeden activen Hyperämie der Beckenorgane eigen sind. Diese Veränderungen der Circulationsverhältnisse bleiben aber durchaus nicht immer auf das Becken beschränkt, sondern erstrecken sich auch auf andere Körpergebiete. Die Brüste schwellen an und werden empfindlich, die Verdauung wird gestört, es kommt zu Wallungen nach dem Kopfe, zu Kopfschmerzen, zu einer nervösen und psychischen Erregbarkeit u. dergl. m. In Ausnahmsfällen participirt auch die Haut an den Störungen und stellen sich Exantheme ein, die sogenannten menstrualen, wie Ekzem, Urticaria, Lichen u. dergl. m. Von diesen Symptomen ist meist eines oder das andere da oder stellen sich gleichzeitig mehrere ein, wenn auch das eine oder andere nur schwächer angedeutet ist. Es lässt sich daraus entnehmen, dass bei dem Menstruationsprocesse der Genitalapparat nicht der einzige Ort ist, in dem sich dieser Process abspielt, sondern der ganze Organismus in Mitleidenschaft gezogen wird, wenn auch wohl zweifellos nur in reflectorischem Wege. Dass durch den Menstruationsprocess der normale Stoffwechsel alterirt wird, ist unzweifelhaft, doch ist darüber noch nicht viel bekannt. So ziemlich sicher scheint es zu sein, dass die Temperatur in den letzten Tagen vor Eintritt der Blutung erhöht ist. Das Gleiche gilt vom Blutdrucke und der Ausscheidung des Harnstoffes. Sobald die Blutung in Gang kommt, sinkt die Temperatur, der Blutdruck nimmt ab und ebenso die Menge des ausgeschiedenen Harnstoffes.

Mehr in die Augen springende Veränderungen zeigen die Genitalien. Die Talgdrüsen der Vulva secerniren stärker, daher der specifisch unangenehme Geruch des Menstrualblutes. Die Vulva ist von blutigem Schleim, den man in

der Vagina findet, bedeckt. Vulva und Vagina erscheinen wärmer als gewöhnlich und sind succulenter, sowie hyperämisch. Die Portio ist weicher, succulenter und etwas geschwellt, der Muttermund bei Nulliparen rundlich, das Corpus ist etwas aufgerichtet, zuweilen durch etwas retinirtes Blut ausgedehnt. Der ganze Uterus erscheint massiger und voller. Im Speculum findet man die Portio dunkler und aus dem Muttermunde Blut hervorquellen. Manchmal sieht man an der Portio, sowie an der Schleimhaut des Scheidengewölbes kleine submucöse Blutextravasate. Die Ovarien sind geschwollen, succulenter, weicher, empfindlicher.

Das abgehende Blut coagulirt in der Regel nicht, wohl in Folge während dieser Zeit reichlicher abgesonderten alkalischen Schleimes der Uterinaldrüsen. Coagula finden sich nur bei stärkerer Blutung. Mikroskopisch findet man ausser Blut- und Schleimkörperchen, Fettkörnchen, Flimmer-, Cylinder- und Plattenepithel, ausnahmsweise Mucosafetzchen.

Dass die Menstrualblutung sich aus dem Uterus und nicht aus tiefer gelegenen Theilen ergiesse, war schon längst bekannt, dass sie aber aus dem Uterus, respective aus dessen Mucosa stamme und wie sich dieser Vorgang abspiele, wurde erst in den letzten Decennien in exacter Weise sichergestellt.

Die ersten genauen Untersuchungen des menstruirenden Uterus, die unter Anwendung der modernen Methoden der mikroskopischen Technik ausgeführt wurden, rühren von KUNDRAT und ENGELMANN [19]) her und datiren aus dem Jahre 1873. Diese beiden Forscher fanden, dass die Uterusmucosa, respective ihre Interglandularsubstanz in der prämenstruellen Periode rundzellenreich wird, dass sich die Drüsenmündungen erweitern und ebenso die Blutgefässe, die sich gleichzeitig stark mit Blut füllen. Alle diese Veränderungen gehen allmälig vor sich und erreichen zur Zeit der Menses ihre Höhe. Gleichzeitig finden auch degenerative Processe im Uterus statt, nämlich fettige Metamorphose des Schleimhautepithels, der Drüsenzellen, der Gefässwände und des Interglandulargewebes. Alles dieses führt zu Gefässruptur, das heisst zu Blutung. Dass nicht die Hyperämie allein die Ursache der Blutung ist, sondern auch die degenerativen Veränderungen in den Gewebszellen den Eintritt zu einer solchen befördern, ist daraus zu entnehmen, dass sich die Blutextravasate nur in den oberflächlichen Mucosaschichten finden und dass auch nur dort die fettige Metamorphose anzutreffen ist. Nach der Blutung findet Regeneration statt. Die verfetteten Elemente werden durch neue ersetzt. Nach vollendeter Regeneration verharrt die Mucosa nur kurze Zeit im Zustande der Ruhe. Bald aber beginnt der beschriebene Cyklus von Veränderungen von Neuem. Die menstrualen Mucosaveränderungen ähneln denen, die sich in den Anfangsstadien der Bildung der *Decidua graviditatis* finden.

Zwei Jahre nach KUNDRAT-ENGELMANN publicirte WILLIAMS [20]) seine Untersuchungsergebnisse. Auch er nimmt eine fettige Degeneration der Mucosa an, doch solle diese die ganze Dicke der Mucosa befallen, so dass die ganze Mucosa bis auf die Muscularis hin zerfallen und ausgestossen werden soll, worauf energische Proliferation der Muskelwand folgt und die junge Brut zur Regeneration der Mucosa benützt wird. Sechs Tage nach Aufhören der Blutung soll die neue Mucosa wieder vollendet da sein. Am 10. Tage der Intermenstrualzeit beginnt die Schwellung und Wucherung und erreichen diese zwei Processe den Gipfel ihrer Höhe in der Zeit, in der der Wiedereintritt der Blutung erwartet wird. Ist die Schwellung und Wucherung der Mucosa am weitesten vorgeschritten, so ist die Mucosa bereit, das befruchtete Ei aufzunehmen. Ist kein solches da, so beginnt ihre Degeneration und Desquamation. Gleichzeitig stellen sich auch Uteruscontractionen ein, durch welche die Schleimhautgefässe stark gefüllt werden, aber in Folge der eingetretenen Degeneration bersten, wodurch es zur Blutung kommt. Dass sich der Menstruationsvorgang nicht so abspielen kann, wie ihn WILLIAMS beschreibt, erhellt daraus, dass ausser ihm noch Niemand die Desquamation und Ausstossung der ganzen Mucosa gesehen und es gegen alle bio-

logischen Gesetze verstosst, aus der Muscularis eine Neubildung der Mucosa anzunehmen. Da die Uteri, die er untersuchte, mit wenigen Ausnahmen Frauen entstammten, die an acuten fieberhaften Krankheiten gestorben waren, so muss der von ihm angetroffene Befund (die Abstossung der Mucosa ihrer ganzen Dicke nach) als ein pathologischer angesehen werden, nicht aber als ein physiologischer.

Nach LEOPOLD [21]) schwillt die Uterusmucosa in der prämenstrualen Zeit bis zu einer Dicke von 6—7 Mm. an und während der Blutung wieder zu einer Dünne von 2—3 Mm. ab. Bei dieser prämenstrualen Verdickung erleidet die Mucosaoberfläche eine eigenthümliche wellenartige Faltung in Folge Ungleichmässigkeit des Wachsthums in der Länge und Dicke. Die freien Mucosaoberflächen nähern sich gleichzeitig einander immer mehr, so dass die Uterushöhle völlig verschwindet. Während dem erfolgt auch eine Vermehrung der Zellen der Interglandularsubstanz, die aber nicht dem Grade der Mucosaschwellung entspricht. Ausser Vermehrung der Zellen findet auch Anschwellung derselben statt, wodurch das Gewebe wie ödematös wird. Bis zum Momente der Blutung beobachtet man weder ungewöhnliche Füllung der Blutgefässe, noch degenerative Vorgänge in den Epithelzellen. Zu Beginn des Blutflusses steigt die Blutfüllung unter dem Einflusse der menstrualen Hyperämie stark an, die Capillaren erweitern sich, und zwar um so leichter, als das umgebende Gewebe gelockert ist. Nun erfolgt in den gelockerten, beinahe sich ablösenden oberflächlichen Mucosaschichten Diapedese der rothen Blutkörperchen, zusammen mit dem Blutplasma. Das Epithel löst sich, nachdem es fettig degenerirt, vollständig ab und das Blut tritt nach aussen, doch geht die Epitheldesquamation herdenweise vor sich und nicht gleichmässig auf der ganzen Mucosaoberfläche. Durch die eigenthümlichen Vascularisationsverhältnisse, nämlich viele zuführende und wenige ableitende Blutgefässe und die bedeutende Blutüberfüllung der Gefässe, kommt es zur Diapedese. Die fettige Degeneration der oberflächlichen Mucosaschichten, beziehungsweise der ganzen Mucosa, bildet nicht die Ursache der Blutung, wenigstens kann dies so lange nicht angenommen werden, bis es nicht bewiesen ist. Ebenso muss die Desquamation der ganzen Mucosa zurückgewiesen werden. Während der Blutung schwillt die Mucosa durch Ausblutung ab, worauf die Regeneration beginnt. Wie lange diese letztere dauert, ist bis jetzt noch nicht genau festgestellt. Der Umstand, dass nur die oberflächlichen Schichten ersetzt werden, spricht für eine kurze Dauer des Regenerationsprocesses. In zwei Fällen war sie schon 9 bis 10 Tage nach Beginn der Blutung, demnach nur einige Tage nach beendeter Blutung, vollendet. Nach dem 18. Tage nach Beginn der Blutung fand er die Mucosa schon wieder in Verdickung und Anschwellung begriffen. Ueber den Zustand des Uterus zwischen dem 10. und 18. Tage nach Beginn der Blutung kann er wegen Mangel an entsprechendem Materiale nichts berichten.

WYDER'S [22]) Arbeit erschien bald nach der letztangeführten. In derselben spricht er sich dahin aus, dass die Mucosa während der Blutung durch Desquamation der oberflächlichen Schichten eine ziemlich beträchtliche Verminderung ihrer Dickendimensionen erfährt. Die zurückgebliebenen Mucosaschichten zeigen weder in ihren tiefen, noch in ihren blossliegenden Lagen eine fettige Degeneration. Die Interglandularsubstanz erleidet bei der Menstruation nur quantitative Veränderungen und bleibt ihr kleinzelliger Typus unverändert bestehen. Im Allgemeinen will er an der Uterusmucosa keine fettige Degeneration gesehen haben, aber nicht bestreiten, dass eine secundäre solche der sich ablösenden Schichten während der Blutung stattfinden kann, wie sie LEOPOLD beschreibt. Die primäre fettige Degeneration WILLIAMS' dagegen war wahrscheinlich nur ein Krankheitsproduct. Die Ursache der Blutung liegt daher, ebenso wie es LEOPOLD annimmt, nicht in der primären fettigen Degeneration, sondern in den eigenthümlichen Gefässverhältnissen. Er nimmt bei der Blutung eine Gefässzerreissung an, ohne aber die Diapedesis vollkommen zu bestreiten. Entschieden aber bestreitet er, dass nach KUNDRAT-ENGELMANN keine Blutextravasate in der Tiefe der

Mucosa vorkommen und dass nach WILLIAMS die ganze Mucosa desquamirt werde. Die Desquamation ist eine oberflächliche und partielle. Die *Mucosa menstrualis* unterscheidet sich von der *Decidua vera* durch den erhaltenen kleinzelligen Typus der Interglandularsubstanz.

MÖRICKE[23]) suchte die Frage, ob bei der Menstruation fettige Entartung und Desquamation der Mucosa stattfinde, auf die Weise zu lösen, dass er, statt Leichenmaterial zu verwenden, das stets einer nicht unberechtigten Kritik unterliegt, mit dem scharfen Löffel abgeschabte Gewebspartikel der Uterusmucosa, entnommen während der Menstruation, zur Untersuchung nahm. Er fand, dass nicht der geringste Theil der Mucosa zu Grunde gehe. Das Flimmerepithel bleibe die ganze Zeit hindurch intact und es finde weder eine fettige Degeneration der Zellen, noch eine Proliferation des Interglandulargewebes statt. Dagegen sah er starke Blutfüllung und Erweiterung der Gefässe und durchtränken Extravasate die oberflächlichen Mucosaschichten. Die Quantität der homogenen Intercellularsubstanz nimmt bedeutend zu.

VON KAHLDEN[24]), der Letzte, der sich mit dieser Frage beschäftigte, behauptet gegen MÖRICKE, dass das Epithel während der Menstrualperiode immer wenigstens theilweise zu Grunde gehe. Allerdings wird es nicht gleich im Beginne der Menstruation ganz und gar in seiner Continuität abgestossen, sondern es kann, selbst zu einer vorgerückten Zeit der Menstruation noch, an einzelnen Stellen erhalten sein. Es wird nicht ausschliesslich das Deckepithel desquamirt, sondern wahrscheinlich sogar die gesammte hämorrhagisch infiltrirte Mucosa. Die Katamenialflüssigkeit enthält Mucosabestandtheile. Gleich nach der Menstruation sind die oberflächlichen Mucosaschichten regelmässig abgestossen. Die Neubildung des Epithels in der postmenstrualen Periode geht von den Drüsen aus, deren tiefere Partien stets erhalten bleiben. Zur Regeneration der Mucosa tragen neugebildete Gefässe und vielleicht auch eine Vermehrung der Interglandularsubstanz bei.

Nach LAWSON TAIT[25]) soll der Menstruationsprocess von den Tuben abhängig sein und sollen dieselben mit theilnehmen an der Menstrualblutung, doch müssen noch weitere eingehende Untersuchungen lehren, ob sich dies Alles so verhält.

Die Jahre, innerhalb welcher die Menses fliessen, stellen die Blüthezeit des weiblichen Organismus dar. In unseren Breiten dauert die Menstruation im Mittel 30 Jahre, doch unterliegt diese Dauer vielen Schwankungen, die zum guten Theile von den verschiedensten allgemeinen und individuellen Einflüssen veranlasst werden. Die Ursachen, die auf die Dauer der Menstruation einwirken, sind zum guten Theile die gleichen, die auch das frühere oder spätere Eintreten der ersten Menstruation beeinflussen, nämlich das Klima und die Rasse. Bei im Süden lebenden Völkern erlischt die Menstruation bedeutend früher, als bei nördlichen. Früher meinte man, dass die Menstruation bei Frauen, bei denen sie früher eintrat, auch frühzeitig erlösche, doch ergeben statistische Zusammenstellungen gerade das Gegentheil davon, dass nämlich die Menstruation desto später erlischt, je frühzeitiger sie sich einstellte.

Sexuelle Thätigkeit, regelmässige Ausübung des Coitus, Puerperien, Lactation, verlängern die Zeit der menstruellen Function. Sehr frühe begonnener sexualer Umgang dagegen scheint den entgegengesetzten Erfolg zu haben. Das Gleiche gilt von rasch einander folgenden Puerperien und Aborten, sowie von allzulange währender Lactation, die zur Hyperinvolution und vorzeitiger Uterusatrophie führen kann. Denselben Einfluss haben gewisse Erkrankungen des Uterus und der Ovarien, sowie andere schwächende Potenzen und sich einstellende Fettleibigkeit (vergl. den Artikel Amenorrhoe). Frauen mit spärlichen, unregelmässigen Menses sollen letztere früher verlieren als solche, bei denen sie reichlich und regelmässig eintretend sind. Bei manchen Frauen hört die menstruale Thätigkeit, ohne dass man dafür eine Ursache nachweisen könnte, vorzeitig auf und scheint dies Verhalten nach meinen Beobachtungen ein hereditäres zu sein.

Verlängert wird die Menstruationszeit durch eine Hypertrophie des Uterus, durch Fibrome und Polypen des Uterus, sowie durch alle jene krankhaften Zustände, die eine active oder passive Hyperämie des Uterus hervorrufen, doch ist in vielen solchen Fällen die Menstruation nur eine scheinbare und liegen Blutungen, die durch den bestehenden Krankheitsprocess bedingt sind, vor. Andererseits vermögen günstige äussere Verhältnisse bei Fehlen irgend einer allgemeinen oder sexuellen Erkrankung die Dauer der Menstruationszeit zu verlängern.

Das Aufhören der Menstruationsthätigkeit fällt in das Capitel „Klimax" und möge das Nähere darüber dort nachgesucht werden.

Wichtig zu wissen ist das Verhalten der Ovulation und Menstruation während der Schwangerschaft und Lactation.

Wenn man auch früher meinte, dass die Ovulation während der Gravidität cessire und in neuerer, sowie in neuester Zeit von Manchen der Gegenbeweis davon geliefert sein will, müssen wir doch eingestehen, dass wir bis jetzt über diese Frage eigentlich so viel als nichts wissen. BRIERRE DE BOISMONT[26]) will in den Ovarien Schwangerer und frisch Entbundener häufig weit in der Entwicklung vorgeschrittene Follikel gefunden haben und auch MEIGS[27]), sowie SCANZONI[28]) behaupten, bei Sectionen Gravider an den Ovarien Beweise einer fortdauernden ovulatorischen Thätigkeit angetroffen zu haben. Der wärmste Anhänger der Anschauung der auch während der Gravidität fortwährenden Ovulation ist SLAVJANSKY[29]), sich hierbei auf den Sectionsbefund eines einschlägigen Falles stützend. Bei der Section einer an einer inneren Blutung nach Ruptur der graviden linken Tuba im dritten Schwangerschaftsmonate Verstorbenen fand sich im linken Ovarium, entsprechend dem befruchteten Ovum, ein *Corpus luteum*, sowie ein reifer Follikel und im rechten ein junges *Corpus luteum*, das sich (angeblich) aus einem während der Schwangerschaft geborstenen Follikel gebildet hatte. Ausserdem zeigten beide Ovarien ziemlich viele Follikel in den verschiedensten Stadien ihrer Entwicklung und ihrer physiologischen Atresie. Dieser einzige bisher bekannte Fall kann aber noch nicht als überzeugender Beweis gelten und bleibt es daher noch der Zukunft vorbehalten, diesen strittigen Punkt definitiv zu klären.

Die Ovulation während der Lactation ist zwar nicht anatomisch, aber durch die Erfahrung sattsam erwiesen, da nicht wenige Fälle bekannt sind, in denen die Frauen im Verlaufe der Lactation, ohne seit der Entbindung noch menstruirt zu haben, wieder gravid wurden. Ich habe eine grosse Reihe solcher Fälle gesehen.

Die Annahme einer Menstruation während der Gravidität ist ein der Gravidität widersprechender Nonsens, denn wenn die Mucosa während der Gravidität noch mehr anschwellen und sich verdicken sollte (was physikalisch und anatomisch nicht denkbar ist) und darauf alle die anatomischen Veränderungen der Schleimhaut, wie bei einer Menstruation, vor sich gehen sollten, so müsste der Effect unbedingt eine sofortige Unterbrechung der Schwangerschaft sein. Da die bei der Menstruation vor sich gehenden Veränderungen der Uterusmucosa während einer gleichzeitig bestehenden Schwangerschaft, wie bereits erwähnt, physikalisch und anatomisch unmöglich sind und Schwangerschaftsunterbrechungen, die auf ein Zusammentreffen von Gravidität und Menstruation zurückzuführen sind, nie beobachtet wurden, muss das Auftreten der Menstruation während der Gravidität in das Gebiet der Fabel verwiesen werden. Fälle einschlägiger Art, die mitgetheilt wurden, beruhten auf Selbsttäuschung oder wurde der Arzt durch die Frau getäuscht. Blutungen im Verlaufe der Schwangerschaft liegt stets ein pathologischer Vorgang zu Grunde. Selbst bezüglich der Fälle von Verdoppelung des Uterus, bezüglich welcher vielleicht angenommen werden könnte, dass der eine Uterus oder die eine Uterushälfte gravid sei und der andere oder die andere Hälfte gleichzeitig menstruire, ist kein verlässlicher bekannt, indem während der Gravidität Menstruation eintrat.

Während der Lactation sistirt in der Regel die Menstruation, doch sind die Fälle durchaus nicht so selten, in denen die Frauen trotz dem Säugegeschäfte ruhig menstruiren oder in denen sich, nachdem die Frau bereits mehrere Monate stillt, die Menstruation wieder einstellt und regelmässig wiederkehrt.

Da die Menstruation ein physiologischer Process ist, so kann von einer Therapie derselben keine Rede sein. Ist man wegen einer zu profusen, einer zu lange anhaltenden, einer zu rasch oder zu selten sich einstellenden, einer allzu schmerzhaften oder wegen einer nach einer anderen Richtung hin abnormen Menstruation gezwungen, therapeutisch einzuschreiten, so geschieht dies strenge genommen nicht wegen der abnormen Menstruation, sondern wegen der ihr zu Grunde liegenden Krankheit und wird daher nicht die abnorme Menstruation, sondern die sie bedingende Erkrankung behandelt.

Ist demnach von einer Therapie der Menstruation keine Rede, so besteht wohl eine Hygiene derselben und ist diese ungemein wichtig, da durch Einhaltung einer solchen einer Abnormität der Menstruation, d. h. Erkrankungen des Sexualsystems vorgebeugt werden kann. Bei der Hygiene der Menstruation haben wir die beim Eintritte der ersten Menstruation von jener zu unterscheiden, die angezeigt ist, wenn das Weib bereits regelmässig menstruirt ist.

Der Hygiene der ersten Menstruation hat eine entsprechende solche des Pubertätsalters vorauszugehen. Das junge Mädchen soll davon unterrichtet werden, dass ihm der Eintritt einer periodisch vor sich gehenden Blutung aus den Genitalien bevorsteht, denn einestheils kann die unvorbereitet eintretende Blutung einen nicht unbedeutenden psychischen Affect hervorrufen, der einen ungünstigen Einfluss auf die Menstruation ausübt und andererseits vermeidet man, dass die Phantasie durch geheimes Flüstern der Freundinnen unnöthiger Weise in Bewegung gesetzt werde. Wichtig ist weiterhin eine entsprechende Kleidung, d. h. eine Warmerhaltung des Unterleibes und die Sorge für regelmässige gehörige Darmfunction. Namentlich letztere ist wichtig, da die habituelle Constipation bei jungen Mädchen etwas ganz Gewöhnliches und eine solche auf die Circulationsverhältnisse im Becken ungünstig einwirkt. Da die Mädchen in der Pubertätszeit zumeist anämisch sind, empfiehlt sich die Darreichung von Eisen. Um allen schädigenden Einflüssen vorzubeugen, empfiehlt es sich, das junge Mädchen die erste Menstruation im Bette durchmachen zu lassen.

Ist die Menstruation bereits im Gange, so bedarf die intermenstruale Periode, wenn die Frau sonst gesund ist, keines speciellen hygienischen Eingreifens. Dagegen erheischt der prämenstruale Congestionszustand, die prämenstruale Excitation, sowie die Menstrualblutung nach mehreren Richtungen hin eine gewisse Vorsicht. Je weniger Anzeichen von Nervosität, Unruhe, Schmerzen und dergleichen mehr da sind, desto weniger Anlass ist zu einer besonderen Vorsicht vorhanden. Treten dagegen diese Erscheinungen stärker hervor, so empfiehlt sich Schonung schon in der prämenstrualen Periode. Starke körperliche Anstrengungen und Arbeiten, starke und plötzliche Abkühlung des Körpers, namentlich des Unterleibes, sind zu vermeiden. Ebenso hüte sich die Frau vor nassen und kalten Füssen. Auch während der Menstrualblutung ist Alles zu vermeiden, was eine Congestion zu den Beckenorganen herbeiführt. Aus dem Grunde ist namentlich das Tanzen zu verbieten. Zu vermeiden ist ferner der Gebrauch drastischer Purgantien und ein reichlicherer Genuss von Spirituosen. Direct schädlich ist die plötzlich einwirkende Kälte auf den Unterleib während des Menstrualflusses. Das Schlittschuhlaufen, ein kaltes Bad, kalte Scheidenirrigation und dergleichen mehr können zur plötzlichen Entstehung einer Hämatokele oder einer acuten Entzündung in der Beckenhöhle führen. Wahrscheinlich kommt es durch plötzliche Einwirkung der Kälte zu einer Contraction der Gefässe der Uterusmucosa und Uterusmusculatur und consecutiv zu einer Blutüberfüllung und Gefässberstung in den Adnexen und Parametriten. Nur auf diese Weise sind die Fälle zu erklären, in denen nach plötzlicher Einwirkung von Kälte und Nässe

die Menstruation momentan aussetzt und sich gleichzeitig Zeichen einer inneren Blutung oder Zeichen einer acuten Peri- und Parametritis einstellen. In gleicher schädigender Weise kann die Cohabitation während der Menstruation wirken, da durch sie die ohnehin vorhandene Congestion der Beckenorgane noch mehr gesteigert wird. Obwohl schwer zu erklären, ist es dennoch in vielen Fällen eine Thatsache, dass das Wechseln der Wäsche während des Blutflusses letzteren nicht nur verstärkt, sondern auch verlängert. Sowohl um dies zu vermeiden, als namentlich im Interesse der Reinlichkeit, empfiehlt es sich, die Menstruirende eine sogenannte Menstruationsbinde tragen zu lassen, eine Bandage zum Auffangen des Blutes. Der Typus der meisten dieser Bandagen besteht in einer T-Binde mit einem losen, Feuchtigkeit aufsaugenden Kissen, das vor der Vulva liegt. Dabei ist die Binde so eingerichtet, dass das Kissen nach erfolgter Durchnässung gewechselt werden kann. Durch dieses Kissen wird nicht nur eine Verunreinigung der Leibwäsche verhindert, sondern es werden gleichzeitig auch die Genitalien vor Kälte geschützt. Durchaus unschädlich und sogar im Interesse der Reinlichkeit geboten ist eine Reinigung der beschmutzten Genitalien mit lauem Wasser, eventuell eine Irrigation der Vagina mit 30—35° C. warmem Wasser. Auch ein gewöhnliches lauwarmes Bad von einer Temperatur von 35° C. und in der Dauer von 10 Minuten ist nicht nur nicht schädlich, sondern direct gesundheitsgemäss.

Zur Zeit der Menstruation wird die Singstimme besonders in den hohen Tönen unrein und wird behauptet, dass es für die Stimme schädlich sei, wenn die Frau zu dieser Zeit singe. Es dürfte sich daher für Berufssängerinnen empfehlen, zur Menstruationszeit nicht zu singen. Dieses verbieten denn auch fast alle Singlehrer ihren Schülerinnen.

Häufig wird man von den Kranken befragt, ob es erlaubt sei, auch während der Menstrualblutung die verschriebene Medicin weiter einzunehmen. In der Regel steht dem nichts entgegen. Selbst der Gebrauch der Eisenpräparate, die besonders gefürchtet werden, hat sehr häufig keinen Einfluss auf die Blutung. Nur wo die Erfahrung gelehrt hat, dass die Blutung schädlich beeinflusst, insbesondere verstärkt wird, ist der Gebrauch des betreffenden Mittels in dieser Periode zu unterbrechen.

Nach Beendigung der Menstruationsblutung ist eine gründliche Reinigung und namentlich eine solche der Genitalien angezeigt. Zu dem Behufe hat das Weib ein Bad zu nehmen und empfehlen sich bei Verheirateten Ausspülungen der Scheide mit lauwarmem Wasser.

Schliesslich wären nur noch einige wenige Worte darüber zu verlieren, wie es sich mit der Ovulation und Menstruation nach operativer Entfernung der Ovarien oder nach operativer Entfernung des Uterus verhält.

Operative Entfernung der Ovarien zieht immer eine fortdauernde Amenorrhoe nach sich, d. h. der menstruale Blutfluss stellt sich nicht mehr ein. Alle Fälle, in denen nach Entfernung beider Ovarien die Menstruation nicht ausblieb, die Frau eventuell nachträglich noch gravid wurde, sind nur so zu deuten, dass bei der Operation übersehene Reste von Ovarialsubstanz (eventuell auch im Stumpfe) zurückblieben oder dass ein überzähliges drittes Ovarium da war.

Operative Entfernung des Uterus bei zurückgebliebenen normalen Ovarien hebt die Ovulation nicht auf, wie dies die Molimina bei solchen Frauen erweisen. In einem von KOEBERLE[30]) operirten Falle, in dem der Uterus unter Zurücklassung der Vaginalportion supravaginal amputirt worden war, trat (in Folge von zurückgebliebener Permeabilität des Uterusstumpfes) nachträglich sogar Extrauterinalgravidität ein, der beste Beweis, dass eine Entfernung des Uterus unter Zurücklassung der gesunden Ovarien die Ovulation nicht alterirt.

Literatur: [1]) C. E. v. Baer, *De ovi mammal. et hom. genesi.* Epist. ad Acad. Imp. Petropol. Lipsiae 1827. — [2]) Sintemma, *Nieuwe Beschryving der kleine waerlt of*

verhandlinge over de menschelyke natuur. Rotterdam 1728. — [3]) Bischoff, Beweise der von der Begattnng unabhängigen periodischen Reifung nnd Loslösung der Eier der Säugethiere nnd der Menschen. Giessen 1844 nnd Beiträge zur Lehre von Menstruation und Ovulation. Zeitschr. f. rationelle Med. 1853, IV, N. F., pag. 155. — [4]) Pflüger, Ueber die Bedeutung und Ursache der Menstruation. Untersnchnngen ans dem physiologischen Laboratorinm in Bonn. Berlin 1865, pag. 52. — [5]) Sigismnnd, Ideen über das Wesen der Menstruation. Berliner klin. Wochenschr. 1871, pag. 824. — [6]) Löwenhardt, Die Berechnnng der Schwangerschaftsdaner. Arch. f. Gyn. 1872, III, pag. 457. — [7]) Reichert, Beschreibnng einer frühzeitigen menschlichen Frucht etc. Abhandl. der königl. Akad. der Wissensch. zn Berlin. 1873, pag 1. — [8]) Beigel, Die Krankheiten des weiblichen Geschlechtes. 1874, I. pag. 298. — [9]) Slavjansky. *Recherches sur la regression des follicules* etc. Arch. de Physiol. 1874, pag. 213. — [10]) Löwenthal, Eine neue Dentung des Menstruationsprocesses. Arch. f. Gyn. 1884, XXIV, pag. 169. — [11]) Feoktlstow, Einige Worte über die Ursache nnd den Zweck der Menstruation. Arch. f. Gyn. 1885, XXVII, pag. 379. — [12]) Veit, Müller's Handb d. Geb. 1888, I, pag. 137 und Verhandlnngen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie. IV. Congress. Leipzig 1893, pag. 3. — [13]) Chazan, Ovnlation nnd Menstruation. Arch. f. Gyn. 1889, XXXVI, pag. 27. — [14]) Glaevecke, Körperliche nnd geistige Veränderungen im weiblichen Körper nach künstlichem Verlnste der Ovarien etc. Arch. f. Gyn. 1889, XXXV, pag. 1. — [15]) Steinhans, Menstruation nnd Ovulation in ihren gegenseitigen Beziehnngen. Leipzig 1890, pag. 111. — [16]) Leopold, Stndien über die Uterusschleimhaut etc. Arch. f. Gyn. 1877, XI, pag 111. Untersnchnngen über Menstruation nnd Ovulation. eod. loc 1883, XXI, pag. 347. Beitrag zur Lehre von Menstrnation nnd Ovnlation. eod. loc. 1894, XLV, pag. 506. Vergleiche anch noch Winterhalter: „Ein sympathisches Gangliom im menschlichen Ovarinm.“ Arch. f. Gyn. 1896, LI, pag. 49. — [17]) Cohnstein, Beitrag zur Lehre von der Ovulation. Dentsche Med. Wochenschrift. 1890, Nr. 34. — [18]) Eisenhart, Die Wechselbeziehnngen zwischen internen und gynäkologischen Erkranknngen. Stnttgart 1895. — [19]) Knndrat nnd Engelmann, Wiener Med. Jahrb. 1873. — [20]) Williams, The Obstetr. Journ. of Great Brit. and Irel. Februar nnd Marz 1875. — [21]) Leopold, Stndien über die Uterusschleimhant etc. Arch. f. Gyn. 1877, XI, pag. 111. — [22]) Wyder, Beiträge zur normalen nnd pathologischen Histologie der menschlichen Uterusschleimhant. Arch. f. Gyn. 1878, XIII, pag. 1. — [23]) Möricke, Die Uterusschleimhant in den verschiedenen Altersperioden und znr Zeit der Menstruation. Zeitschr. f. Gehnrtsh. u. Gyn. 1881, VII, pag 84. — [24]) Von Kahlden, Ueber das Verhalten der Uternsschleimhant wahrend nnd nach der Menstrnation. Beitr. zur Gebnrtsh. n. Gyn. Festschrift für Hegar. Stnttgart 1889. — [25]) Lawson Tait, *A Research in to the coincidence of Ovulation and Menstruation.* The Brit Gyn. Jonrn. 1888, IV. pag. 91. — [26]) Brierre de Boismont, *De la menstruation, considérée dans ses rapports physiologiques et pathologiques.* Paris 1842. — [27]) Meigs, Obstetrics, the science and the art. Philadelphia 1849. — [28]) Scanzoni, Lehrbnch der Gebnrtshilfe. 1855. — [29]) Slavjansky, Med. Bote (russisch), 1877, Nr. 31. — [30]) Koeherle, Keller, *Grossesses extrauterines.* Paris 1872, pag. 23. — Vergl. weiterhin noch hetreffs der Menstruation folgende Werke: Krieger, Die Menstruation. Eino gynäkologische Studie. Berlin 1869. — Raciborski, *Traité de la menstruation.* Paris 1868. — Icard, *La femme pendant la période menstruelle.* Paris 1890. — Leopold Meyer, Der Menstruationsprocess und seine krankhaften Abweichnngen. Stnttgart 1890.

Kleinwächter.

Metrorrhagie nennen wir jede heftigere Uterinalblntung. Findet diese zur Zeit der Menstruation statt, d. h. ist letztere auffallend profus, so sprechen wir von einer Menorrhagie. Der Begriff der Menorrhagie lässt sich nicht haarscharf feststellen, da die Menge des während der Menstruation ausgeschiedenen Blntes nicht nur bei verschiedenen Frauen sehr ungleich ist, sondern anch mitunter bei einer und derselben Fran wechselt und beispielsweise post pnerperinm und in den klimakterischen Jahren oft verstärkt ist, ganz abgesehen davon, dass auch intercurrirende Erkranknngen des Uterus nnd der Sexnalorgane überhaupt nicht selten die Menstrualblutung nicht wenig verstärken. Ob man die Menstrnalblutnng als übermässig stark, d. h. als Menorrhagie anznsehen habe, hängt von verschiedenen Umständen in jedem Einzelfalle ab.

Die Art der Blutung ist eine verschiedene. Das Blut fliesst continuirlich oder nur stossweise. Letzterer Modns kann dnrch verschiedene Umstände bedingt sein. Bei rnhiger Rückenlage kann sich das ergossene Blnt in dem rückwärtigen Scheidengewölbe, das tiefer als der Scheidenausgang liegt, ansammeln nnd dort gerinnen, worauf es bei Wechsel der Körperlage oder bei Action der Bauchpresse flüssig oder als Gerinnsel ausgetrieben wird. Andererseits wieder kann sich das Blut, wenn die Uterushöhle, wie bei sessilen oder gestielten Fibromyomen, erweitert ist, in dieser ansammeln und gerinnen nnd dann unter Uternscontractionen, die das Gefühl des Wehenschmerzes erzeugen, ausgestossen werden.

Begreiflicherweise ist die Metrorrhagie, eventuell die Menorrhagie keine Erkrankung per se, sondern nur ein Symptom, dass durch die verschiedensten Erkrankungen des Uterus, respective des Sexualsystemes oder durch Allgemeinerkrankungen bedingt sein kann. Alle Momente, die eine active oder passive Hyperämie des Uterus bedingen, vermögen daher Veranlassung einer Blutung zu werden, namentlich wenn ihre Wirkung zu der der physiologischen menstruellen Hyperämie hinzutritt.

Hierher zählen Schädlichkeiten, denen sich die Frau zur Menstruationszeit aussetzt, wie Erhitzung, Erkältung, schwere Arbeit, Tanzen, Reiten, *Abusus spirituosorum*, stürmischer Coitus, geistige und namentlich sexuelle Erregung u. dgl. m.

Alle übrigen hier in Frage kommenden Ursachen, seien es solche, die die Blutbewegung im ganzen Körper (wie bei Emphysem und Herzfehlern) oder nur im Becken behindern (wie bei Ascites, Leberaffectionen, Kothstauung, bei varicöser Entartung der Beckenvenen, bei Exsudaten im kleinen Becken, grossen Tumoren, besonders bei solchen, die zwischen den Blättern des *Ligamentum latum* sitzen und bis zu seiner Basis oder gar bis auf den Beckenboden herabreichen) oder gar nur im Uterus, erschweren (wie bei Lageveränderungen desselben) oder schliesslich solche, die den Blutzufluss zum Uterus steigern (wie Bildung von Tumoren des Uterus und bei entzündlichen Processen im und um den Uterus), werden zur Zeit der Menstruation die gleiche Wirkung erzeugen, d. h. die Menstrualblutung heftiger machen. In der intermenstrualen Periode dagegen können die erwähnten Ursachen nur dann eine Blutung herbeiführen, wenn gleichzeitig Veränderungen der Uterusschleimhaut da sind, wie bei Gegenwart einer Endometritis oder eines Neoplasmas (eines Carcinoms, Sarkoms, eines Fibromyoms u. dergl. m.) des Uterus. Die Blutung kommt dadurch zu Stande, dass die ausgedehnten, brüchigen, leicht zerreisslichen Capillargefässe vom umgebenden Gewebe schlecht gestützt werden und daher einer mässigen, unter normalen Verhältnissen ungefährlichen und unwirksamen Steigerung des Blutdruckes nicht zu widerstehen vermögen. Die stärkeren menstrualen Blutungen der klimakterischen Periode und die sich zuweilen bei Greisinnen einstellenden Uterinalblutungen beruhen wohl auch nur auf einer abnormen Rigidität und Brüchigkeit der Gefässe. Die aussen auf der Portio aufsitzenden und in die Vagina hineinwuchernden Neubildungen des Uterus sind ebenso wie Erosionen der Portio ausserdem noch allerhand mechanischen Insulten (wie bei dem Coitus, das Gescheuertwerden an den Vaginalwandungen bei Körperbewegungen) ausgesetzt und bluten oft sehr bedeutend, da den lädirten weiten Capillaren die Fähigkeit der Retraction mangelt.

Nicht selten zieht die Bildung von Hämatomen und Hämatokele Metrorrhagien nach sich. Bekannt ist es weiterhin, dass protrahirte Aborte mit Retention von Eihaut- und Placentarresten sehr häufig Uterinalblutungen nach sich ziehen.

Wohl nur theilweise ist bei gewissen Erkrankungen, die das Sexualsystem nicht direct betreffen, die Blutung aus dem Uterus auf eine Schwäche der Gefässwände, aber hauptsächlich auf eine abnorme Blutbeschaffenheit zurückzuführen, wie bei Hämophilie, Chlorose, Anämie, Tuberkulose u. dergl. m.

Heftige Blutungen, die aber den menorrhagischen Charakter enthalten können, stellen sich ausnahmsweise bei chronischer Nephritis ein (Trier [1]), West [2]).

Blutungen, die sich im Verlaufe schwerer, acut fieberhaft verlaufender Krankheiten einstellen, wie namentlich bei acuten Infectionskrankheiten (im Verlaufe der Variola, Scarlatina, des Ileotyphus), Blutungen im Verlaufe der Cholera und der acuten Phosphorvergiftung sind nur der Ausdruck einer durch die Allgemeinerkrankung zu Stande gekommenen acuten Endometritis.

Bei vielen Erkrankungen des Uterus ist das Verhalten der Menorrhagien und Metrorrhagien ein so typisches, dass es sich graphisch darstellen lässt und man ganz charakteristische, den einzelnen Erkrankungen (z. B. dem unvollständigen Aborte, der Myomblutung, der *Involutio uteri incompleta*, der *Endometritis fungosa*, dem *Carcinoma colli uteri* u. dergl. m.) entsprechende Typen erhält,

von denen jeder für sich ein eigenthümlicher ist und sich von den anderen ganz bedeutend unterscheidet (KALTENBACH [3]).

Was die Behandlung der Metrorrhagie und Menorrhagie anbelangt, so fällt sie eigentlich mit der Therapie der verschiedensten gynäkologischen Erkrankungen und mit der nicht weniger Allgemeinerkrankungen zusammen und kann demnach eine eingehende Besprechung derselben hier nicht stattfinden. Soviel nur lässt sich hier sagen, dass man in jedem einzelnen Falle die Ursache der Blutung zu erforschen hat, worauf dann die entsprechende Therapie einzuleiten ist.

Hier mag nur die Behandlung im Allgemeinen (ohne Rücksichtnahme auf die der Blutung zu Grunde liegende Erkrankung) kurz besprochen werden.

Häufig vermag man, wenn man auch momentan nicht gegen die zu Grunde liegende Krankheit einschreiten kann, durch ein entsprechendes diätetisches Verhalten die Blutung zu sistiren. Man räume die Schädlichkeiten aus dem Wege, verordne ein kühles Verhalten, säuerliche Getränke, verbiete Alles, was den Blutdruck steigert, wie Thee, Kaffee und Spirituosen, untersage eine aufregende Beschäftigung und Lectüre, sowie sexuelle Erregungen. Gleichzeitig lasse man die Kranke absolute körperliche Ruhe einhalten. Häufig aber mindert die horizontale Lage im Bette die Blutung nicht oder verstärkt sie selbe gar noch. Es erklärt sich dies daraus, dass hierbei die Genitalien am tiefsten gelagert sind, das Blut demnach bei dieser Lagerung nicht rückfliessen kann, sich demnach eine venöse Stase bildet, die die Blutung noch steigert, begünstigt noch durch den Druck von Seite der Därme auf das Becken. Lässt man dagegen die Kranke die Knieellenbogenlage einnehmen, wodurch der intraabdominale Druck vermindert und der Abfluss des Blutes aus dem Becken erleichtert wird, so mindert sich die Blutung ganz wesentlich oder sistirt auch zur Gänze. Hierbei muss der Rücken möglichst eingebogen sein, die Bauchmusculatur erschlafft werden und die Athmung möglichst tief sein. Die Kranke ermüdet in dieser Lagerung wohl anfangs rasch und fühlt einen Druck im Kopfe, doch ist sie bald im Stande, in derselben längere Zeit auszuharren. Wird eine Aenderung der Lage nöthig, so lässt man mit der Knieellenbogenlage die Bauchlage und Seitenbauchlage abwechseln (DONALDSON [4]). Unter Umständen macht man, wenn die Blutung durch ihre Heftigkeit bedrohend ist (und zwar namentlich bei Gegenwart von Uterusneubildungen) kalte Vaginalinjectionen oder legt man Eisstücke in die Vagina. Die äussere Anwendung der Kälte nützt so viel als nichts. Die Wirkung der Kälte ohne die begleitende der Nässe entfalten auch die von verschiedenen Seiten her construirten Kühlapparate der Vagina. Gut wirken zuweilen und namentlich bei Menorrhagien Injectionen von bis 50° C. heissen Wassers in nicht zu grossen Mengen und öfter des Tages; 3—4mal des Tages $^1/_2$—$^3/_4$ Liter.

Unter Umständen thut es gut, utero-abdominal zu galvanisiren, und zwar mit dem positiven Pole als dem activen und einer Stromstärke von 100 und mehr Ampères bei einer Sitzungsdauer von höchstens bis 5 Minuten, vorausgesetzt aber, dass die Kranke diese Stromstärke gut verträgt.

Zuweilen erzielt man gute Resultate und vermag man die profuse Menstruation nahezu ganz zu unterdrücken, wenn man die Vagina tamponirt. In der Regel genügt es, nur das Scheidengewölbe fest anzutamponiren, seltener wird es nöthig, ausserdem auch noch den übrigen Vaginalabschnitt fest anzutamponiren. Letzteres vermeidet man lieber, weil sonst die Urethra mit comprimirt wird und die Frau dann nicht den Harn allein lassen kann, sondern katheterisirt werden muss. Mit Jodoform bestreute Watte eignet sich zum festen Tamponmateriale besser als Jodoformgaze, die binnen Kurzem zusammenbackt, wodurch der Tampon kleiner wird.

Umständlicher schon, da sie eine ärztliche Assistenz und grössere Vorbereitungen (Lagerung der Kranken auf den Tisch, Einführung und Fixation eines löffelförmigen Speculums, Fixation der Vaginalportion, eventuell vorausgehende Dilatation des Uterinalcanales) erfordert, ist die Austamponirung des Uteruscavums mit Jodoformgazestreifen.

Sistirt die Blutung nach der Tamponade (der Vagina oder des Uterus), so kann der jodoformirte Wattetampon 24 Stunden, der Jodoformgazetampon mehrere Tage liegen bleiben.

In anderen Fällen wird man, je nach der Grundkrankheit, die Excochleation und Ausätzung des Uteruscavums vornehmen, Aftermassen mit dem Löffel entfernen und darauf das Glüheisen anwenden u. dergl. m.

Da wir uns heute das Uteruscavum nöthigenfalls ganz gut für Instrumente, Aetzmittel u. dergl. m. unter Vermeidung jeder Gefahr zugänglich machen können, sind die ihrerzeit beliebten intrauterinen Injectionen mit Chloreisen, Jodtinctur u. dergl. m. als viel zu gefährlich gänzlich verlassen. Gar häufig folgten solchen Injectionen allgemeine Peritonitiden, die nicht selten die Kranken binnen kürzester Zeit dahinrafften.

Sehr beliebt ist die Darreichung innerer Mittel, die erfahrungsgemäss bei Uterinalblutungen eine blutstillende Wirkung entfalten. Ihre Darreichung ist in der Regel das erste, was der Arzt thut, wenn er zu dem Bette einer an einer Uterinalblutung leidenden Frau kommt.

Am verbreitetsten ist die Darreichung des Ergotins und seiner Präparate. Das *Secale cornutum* als solches, sei es in Pulverform oder als Infusum wird heutzutage nur mehr selten gegeben, sowohl seines unangenehmen Geschmackes wegen, als wegen seiner unsicheren Wirkung.

Unbedingt vorzuziehen ist das Ergotin. Zu den beliebtesten und wirksamsten Präparaten zählt das WERNICH'sche *Extractum dialysatum*, das BOMBELON'sche und das DENZEL'sche Extract. Am leichtesten und angenehmsten ist das Ergotin in Pillenform zu nehmen. Ich lasse aus 3,0 100 Pillen aufertigen, denen ich 5% Benzoesäure zusetzen lasse, um das Präparat haltbar zu machen. 2—3mal des Tages 3 Pillen pflegen in der Regel günstige Wirkung zu erzielen. Ueber das Cornutin fehlen mir Erfahrungen.

Ueber das *Ustilago Maidis*, sowie über die *Hamamelis virginica* kann ich mich nicht aussprechen, da ich diese Mittel nicht anwende.

Die *Cortex Viburni prunifolii*, die bei drohendem Aborte in geeigneten Fällen ausgezeichnet wirkt, fand ich bei Meno- und Metrorrhagien gänzlich unwirksam.

Das *Extractum Gossypii*, allein gegeben, wirkt nahezu nichts, wohl aber scheint es, gleichzeitig mit Ergotin und Hydrastis gegeben, gut zu wirken.

Während das Ergotin bei Blutungen in Folge vorhandener Fibromyome wirksamer ist, als das *Extractum Hydrastis canadensis*, scheint letztgenanntes Mittel wieder bei hyperämischen Zuständen des Uterus und dadurch bedingten Blutungen besser zu wirken, als das Ergotin.

Ich pflege die drei genannten Mittel, Ergotin, *Extractum Hydrastis canadensis* und *Extractum Gossypii* zu gleicher Zeit, und zwar in Pillenform zu geben; Ergotini, Extract. Gossypii und Extract. Hydrast. canad. aa. 3,0, Acid. benzoicii 0,15, Pulv. et Extract. rad. Acori q. s. ut f. pill. Nr. 100. Von diesen Pillen lasse ich zweimal des Tages 3 Stück und bei heftigeren Blutungen 9 Stück des Tages nehmen.

Ausgezeichnet bewährt hat sich mir das Hydrastinin aber nur in den Fällen, in denen es angezeigt ist, eine Anämie des Uterns herbeizuführen, um dadurch eine Stillung der Blutung herbeizuführen, nicht aber um Uteruscontractionen zu erregen, durch die eine atonische Blutung behoben werden soll. Bei Menorrhagien steigert man die Wirkung dadurch, dass man das Mittel bereits einige Tage vor der zu erwartenden Menstruation nehmen lässt und es dann die ganze Zeit der Menstruation hindurch reicht. Es kommen jetzt im Handel schon fertige Gelatinpillen vor, die neben 0,1 Sacchar. lact. 0,02 Hydrastinin. muriaticum enthalten. 2—3mal des Tages eine Pille genügt.

Literatur: [1]) Trier, Nord. Med. Ark. 1886, VIII, Nr. 16; Centralbl f. Gyn. 1887, pag. 200. — [2]) West, Lehrbuch der Frauenkrankheiten. Deutsche Uebersetzung von

W. Langenbeck. Göttingen 1863. — [3]) Kaltenbach, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1891, XXI, pag. 290. — [4]) Donaldson, Amer. Journ. of Obstetr. 1885, XVIII, pag. 499. — Vergl. ferner Leopold Meyer, Der Menstruationsprocess und seine krankhaften Abweichungen. Stuttgart 1890, pag. 63 und Heffter, Die intern wirkenden Hämostatica in der Gynäkologie. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1895, I, pag. 131 und die einschlägigen Capitel in den verschiedenen Lehrbüchern der Gynäkologie. Das einzige über die Gebärmutterblutungen existirende Werk, das von Snegireff (Professor in Moskau) verfasst ist und 1895 in Moskau erschien, ist mir, da es in russischer Sprache geschrieben, unzugänglich. Es führt den Titel: „Die Gebärmutterblutungen, deren Aetiologie, Diagnostik und Behandlung etc.“

Kleinwächter.

Milchsäuregährung, s. Magen, pag. 388.

Möller-Barlow'sche Krankheit, s. Barlow'sche Krankheit, pag. 46.

Molenschwangerschaft nennen wir das Tragen gewisser entarteter Abortiveier.

Hippokrates[1]), Aristoteles[2]), Galenus[3]) und Aëtius[4]) sprechen von der „Mola“, verstehen aber unter diesem Ausdrucke jene degenerirten Abortiveier, die wir heute als Blut- oder Fleischmolen bezeichnen. Die Araber dehnten den Begriff weiter aus, indem sie unter „Mola“ alle jene Geschwülste zusammenfassten, die sich in der Gebärmutter oder deren Wandung bilden. Später unterschied man „wahre“ und „falsche“ Molen, Schwangerschaftsproducte und ohne Conception entstandene Gebilde. Man nannte diese Gebilde Mondkalb, Teufelsbrut, Windei, Kielkopf, Sonnenkind, Nierenkind u. dergl. mehr und theilte sie nach ihrem Inhalte in Blut-, Wasser-, Luft-, Haar-, Fleisch-, Knochen-, Kalkmolen u. s. w. ein.

Wir sprechen heutzutage nur mehr von einer Blasen- oder Traubenmole und einer Blut- oder Fleischmole und verstehen unter ersterer eine blasenförmige Degeneration der Chorionzotten und unter letzterer das Convolut eines durch Blutergüsse frühzeitig zu Grunde gegangenen Eies.

Die Blasenmole erwähnt zuerst 1565 Schenck von Grafenberg[5]) und Tulpius[6]). Ruysch[7]) spricht 1691 von ihr als Schwangerschaftsproduct und ebenso Haller[8]), sowie 1761 Morgagni[9]). Vom Ende des 18. Jahrhunderts bis ziemlich weit in das 19. hinein hielt man sie für wirkliche Blasenwürmer — Gotze[10]) und Bremser[11]) —, daher auch der Name „Hydatidenmole“. Die Natur der Blasen als echte Cysten bestritten bereits Velpeau[12]) und Joh. Müller[13]). Gierre und Meckel[14]) hielten das Wesen der Erkrankung für eine Hypertrophie der Chorionzotten mit Oedem, während H. Müller[15]) das Exochorion und Mettenheimer[16]) das Bindegewebe als Ausgangspunkt der Erkrankung annahmen. Virchow[17]) endlich fasste die Blasenmole als nichts Anderes auf, als eine Hyperplasie des Schleimgewebes, des normalen Grundstockes der Chorionzotten.

Die Blasenmole ist eine Degeneration der Chorionzotten zu verschieden grossen Blasen, die innerhalb der ersten Schwangerschaftswochen stattfindet. Durch die neuesten Arbeiten Marchand's[18]) wird die bisher allgemeine Ansicht, dass die Blasenmole als eine myxomatöse Degeneration der Chorionzotte nach Virchow aufzufassen sei, zur Gänze umgestossen.

Der ganze Krankheitsprocess ist analog einer malignen Neubildung und handelt es sich bei ihm in erster Linie um eine ganz enorme Einwanderung, resp. Einwucherung epithelialer, vom Chorionepithele abstammender Elemente, durch die die Serotina mehr oder minder vollständig zerstört wird. Nur die kleinen mehr compacten Massen der Chorionzotten zeigen noch den charakteristischen Bau des Zottenstromas. Der bei weitem grösste Theil der stärkeren Zottenanschwellungen ist ganz oder wenigstens fast ganz abgestorben und in Verflüssigung begriffen. Es besteht demnach, wie bereits erwähnt, keine proliferirende myxomatöse Zellenwucherung im Sinne Virchow's, sondern die Blasenzotten stellen blos das Resultat einer gewissen regellosen Wucherung mit hydropischer Quellung und schliess-

licher Nekrose dar. An den kleinen Zotten ist das Epithel am wenigsten verändert. Wo es noch gut erhalten ist, finden sich, analog den früheren Entwicklungsstadien der Placenta, die zwei Schichten derselben, die äussere, dem Uterusepithele entstammende, das sogenannte Syncytinm und die innere, die sogenannte LANGHANS'sche Zellschichte. Die letztere ist ganz erheblich stärker entwickelt, überzieht continuirlich die Zotten nnd vielfach finden sich ganz erhebliche Wncherungen derselben. Das Syncytinm ist von wechselnder Dicke nnd bildet oft nnregelmässig gestaltete Klumpen. Es zeigt ebenfalls beträchtliche Veränderungen degenerativer Art. Häufig treten in seinem Protoplasma kleine scharfrandige helle Vacnolen auf. Wo stärkere degenerative Processe und Wucherungen vorhanden sind, findet sich noch eine eigenthümliche fibrinöse Umwandlnng des im Absterben begriffenen Syncytinms. An manchen Stellen kommt es zn einer hydropischen Degeneration desselben. Es findet sich nämlich von sehr zahlreichen grossen hellen Vacnolen seiner ganzen Dicke nach dnrchsetzt, wodnrch es vollständig die Beschaffenheit eines grossblasigen Schaumes erhält. Diese Veränderungen der beiden Schichten des Chorionepithels bilden sich vornehmlich in der Nachbarschaft der *Decidua serotina*. Die Verbindnng der Zottenspitzen mit der Fibrinschichte der *Decidua serotina* ist meist nicht eine nnmittelbare, vielmehr wird sie fast stets dnrch mehr oder minder mächtige, von den Enden der Haftzotten ausgehende Zellwucherungen vermittelt. An diesen Zottenepithelwncherungen betheiligen sich beide Schichten, das Syncytinm nnd die LANGHANS'sche Zellenschicht, doch scheint ersterer eine grössere Bedentung zuzukommen. Diese Zellmassen dringen in der ganzen Ausdehnnng der Serotina von der Oberfläche gegen die Tiefe vor nnd zerstören dieselbe in sehr bedeutendem und ausgedehntem Masse. An vielen Stellen, dort, wo die Fibrinschichte, die gewissermassen einen natürlichen Schntzwall gegen das Eindringen der epithelialen Massen bildet, zerstört ist, fehlt die ganze compacte nnd spongiöse Schichte der Decidua. Die lockeren Zellmassen liegen direct an der Oberfläche der entblössten Muscularis, dringen sogar in letztere ein, so dass man da thatsächlich von einer epithelialen Ulceration der Serosa sprechen kann. Dnrch diese epithelialen Wucherungen werden zahlreiche zu- nnd abführende Blutgefässe verlegt und andere tieferliegende werden eröffnet, wodurch es zn den bekannten Blutungen kommt. Sogenannte Dicidualsepten fehlen gänzlich.

Was die Ursache der Blasenmolenbildung anbelangt, so ist es am wahrscheinlichsten, dass dort, wo es zu einer allgemeinen Molenbildung des ganzen Eies kommt, das Ei ein schon primär pathologisches ist, ein schon im Ovarium irgendwie verändertes, welches sich aber doch späterhin in einem gewissen Grade entwickeln kann. Die wichtigste dieser primären Veränderungen des Eies dürfte wohl die sein, die dessen epithelialen Theil betrifft, wodurch vielleicht schon frühzeitig eine hydropische Beschaffenheit des Chorionbindegewebes herbeigeführt wird. Dabei ist es nicht ausgeschlossen, dass anderen Formen der Blasenmole, namentlich den partiellen, anch andere Ursachen zn Grunde liegen. Für einen späteren Eintritt dieses pathologischen Processes spricht namentlich die relativ gnte Entwicklnng, die der Fötns erreichen kann. Geringe Grade von Blasenbildung, wie man sie nicht so selten bei Aborten antrifft, können anch Folgen localer Ernährnngsstörungen nach Absterben der Frncht sein. Diese haben aber dann eine andere anatomische nnd klinische Bedeutung, als Erkrankungen des ganzen Eies oder der ganzen Placenta. Die epithelialen Elemente des Ektoderms (der LANGHANS'schen Zellenschichte) und des Syncytiums zeichnen sich schon früh durch eine abnorme Wncherungsfähigkeit aus, durch die sie geradezn die Bedeutnng maligner Geschwnlstelemente erhalten. In den bindegewebigen Theilen des Chorions dagegen überwiegen die degenerativen Processe, die activen Wucherungsvorgänge.

Mit Sicherheit kann es ausgeschlossen werden, dass ein frühzeitiges Absterben der Frucht ein ätiologisches Moment zur Bildnng einer Blasenmole ab-

giebt. Andererseits dagegen scheint es, dass Störungen von Seiten des mütterlichen Organismus nicht ohne Einfluss auf die Entstehung dieses Leidens sind. Hierher zählt das relativ häufigere Vorkommen derselben bei älteren, dem Klimakterium nahen Frauen und das wiederholte Auftreten derselben bei einer und derselben Frau, und selbst wenn dieselbe von verschiedenen Männern gravid wurde, das häufigere Vorkommen bei jungen chlorotischen Frauen, die lange an Leukorrhöen oder Menstruationsstörungen gelitten und bei an Nephritis Leidenden. Auffallend ist ferner die nicht so seltene Complication mit Ovarialcysten. Andererseits dagegen hat eine früher dagewesene Endometritis mit der Aetiologie der Blasenmole nichts zu thun. Das Gleiche gilt von der Syphilis.

Degeneriren die Chorionzotten sehr frühe (bevor noch eine Placentarbildung statthatte), so erkrankt die ganze Eioberfläche und die Fruchtanlage stirbt ab. Letztere zerfällt und findet man später weiter nichts mehr von ihr oder höchstens nur ein Rudiment des Nabelstranges. Zuweilen stösst man auf eine verkümmerte, geschrumpfte Fruchtanlage. Geht die Frucht ganz zu Grunde, so befindet sich in der Mitte des Aftergebildes nur eine kleine mit Flüssigkeit gefüllte Amnionhöhle. Tritt die Degeneration dagegen erst nach Bildung der Placenta ein, so beschränkt sich die Blasenbildung zumeist nur auf die Placentarstelle.

Ausnahmsweise nur beobachtet man eine umschriebene Blasenmolenbildung neben normaler Placentarbildung. Dies ist dadurch bedingt, dass ein nicht atrophirter Zottenbaum des Chorion Sitz der Neubildung wurde. Einen solchen Fall beschreibt Winogradow.[19]) Zuweilen ist nicht die ganze Placenta, sondern nur ein Theil derselben degenerirt, ein einzelner Cotyledo blos oder nur ein Abschnitt eines solchen. Unter solchen Umständen kann die Frucht zur normalen Entwicklung gelangen und lebend geboren werden, doch ist dies die Ausnahme, denn gewöhnlich wird sie unter solchen Verhältnissen nicht ausgetragen und abgestorben ausgestossen. Solche Fälle finden sich in der Literatur nicht wenige angeführt. Durchaus nicht selten findet man an abortiv ausgestossenen Eiern Zeichen einer beginnenden Blasenmolenbildung. Die Blasenmole kann auch als degenerirter Zwilling bei Gegenwart einer normal entwickelten Frucht vorkommen. Auch diese Fälle sind nicht selten. Die Blasenmolenbildung kann weiterhin, ebenso wie bei intrauterin gelagerter Frucht, auch bei Tubenschwangerschaft zu Stande kommen. Solche Fälle theilen Otto[20]) und Marchand[21]) mit. Jakobsohn[22]) sah sogar eine tubare Zwillingsmolenschwangerschaft. Es sind schliesslich auch solche Fälle bekannt, in denen gleichzeitig eine intrauterine und extrauterine Gravidität bestand und beide Eier zu Blasenmolen degenerirt waren.

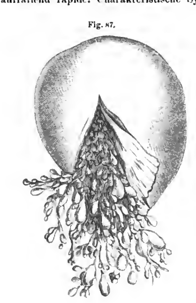
Ist das Ei zur Gänze in eine Blasenmole umgewandelt, so ist der makroskopische Befund in der Regel folgender: Man hat einen Tumor vor sich, der aus einem Conglomerat verschieden grosser, mit Flüssigkeit gefüllter Blasen, die traubenartig aneinander gereiht sind, besteht. Je nach der vorgeschrittenen Neubildung findet sich im Centrum dieses Blasenhaufens eine kleine oder grössere centrale Hülle, die ein Fruchtrudiment enthält oder nicht. Die verschieden grossen Blasen hängen durch Stiele mit einander zusammen. Die Blasen sind verschieden gross, von Mohnkorn- bis Erbsen- und Bohnen- bis Kirschengrösse. Unter Umständen sind die Blasen bis zu Hühnereigrösse entwickelt (Fig. 87). Das ganze Gebilde kann nur wenige Gramm wiegen, aber auch das Gewicht mehrerer Kilo erreichen.

Aus jüngster Zeit liegen keine Mittheilungen über eine chemische Untersuchung des Inhaltes der Blasen vor, aus früheren Jahren aber wohl, und zwar die von Heller[23]) und Gscheidlen[24]). Uebereinstimmend fanden beide Untersucher, dass der Blaseninhalt eine chemische Aehnlichkeit mit dem Fruchtwasser besitze und namentlich viel Mucin enthalte. Je älter die Blasen sind, desto mehr nimmt der Gehalt der Flüssigkeit an festen Stoffen, und zwar namentlich an Eiweiss, zu, während sich die Menge des Mucins vermindert. Ausser den erwähnten Stoffen fand Gscheidlen ziemlich viel Leucin.

Partielle Degenerationen der Placenta, sowie eine beginnende Blasenmolenbildung an Abortiveiern sieht man nicht so selten. Seltener dagegen stösst man auf eine ausgesprochene Blasenmole.

Im Beginne der Erkrankung fehlen Symptome oder sind sie so wenig hervorstehend, dass sie übersehen werden. Nach KEHRER'S[25]) Zusammenstellungen soll Schwächegefühl, Schmerz im Unterleibe und Oedem der Unterextremitäten häufiger vorkommen als bei normaler Schwangerschaft, doch kann ich dies nach meinen Erfahrungen nicht bestätigen. Späterhin wird das Allgemeinbefinden durch den Abgang von Schleim, Blasen und namentlich durch intercurrirende Blutungen alterirt. Der Uterus vergrössert sich nicht entsprechend der Dauer der Schwangerschaft. Zuweilen bleibt er kleiner, nicht selten wird er grösser, als es der Dauer der Schwangerschaft entspricht. Manchmal ist die Vergrösserung des Uterus eine auffallend rapide. Charakteristische Symptome für die spätere Zeit sind Wehen mit Abgang von Blasen und Schleim, sowie Blutungen. Letztere können heftig, ja gefahrdrohend werden.

Fig. 87.



Der Verlauf der Blasenmolenschwangerschaft charakterisirt sich in der Regel dadurch, dass sich lange vor dem Graviditätsende, gewöhnlich vom 3. bis 4. Monate an, Wehen einstellen, die mit einem Abgange von schleimiger Flüssigkeit und Blut verbunden sind. Nicht selten werden gleichzeitig einzelne Blasen oder ganze Conglomerate solcher ausgestossen. Der Geburtsverlauf ist meist ein langwieriger, schleppender, denn nur ausnahmsweise geht die Mole auf einmal in toto ab. Gewöhnlich findet blos ein stückweiser Abgang derselben statt, wodurch die Frau, namentlich infolge der begleitenden Blutungen, stark herabkommen kann. Ist die Mole auf einmal abgegangen, so ist das Leiden sofort behoben. In der Regel wird das Neugebilde im 3.—6. Monate ausgetrieben, doch sind auch Fälle bekannt, in denen es 9—10 Monate und sogar noch über das normale Schwangerschaftsende hinaus im Uterus zurückgehalten wurde. Ist eine Frucht da, so wird die Schwangerschaft gewöhnlich vor ihrem normalen Ende unterbrochen. Zumeist wird zuerst die Frucht geboren und die Mole verbleibt noch eine Zeit im Uterus. Seltener wird Frucht und Neugebilde gleichzeitig geboren. Ausnahmsweise nur wird die Mole zuerst ausgestossen und später erst die Frucht geboren. Einen solchen Fall sah CASPARI.[26])

Die Diagnose ist im Krankheitsbeginne unmöglich. Vermuthen kann man eine Blasenmole dann, wenn die Ausdehnung des Uterus dem Graviditätstermine nicht entspricht, der Uterus demnach kleiner oder grösser ist, als er sein sollte. Wahrscheinlicher wird die Diagnose, wenn zwischen dem 3. und 4. Monate Schleim und Blut unter Wehen abgeht, sicher aber erst dann, wenn man Blasen abgehen sieht oder selbe durch den eröffneten Muttermund direct fühlt. Schwierig wird häufig die Bestimmung, ob man eine kleine abgestorbene Frucht oder eine Mole vor sich hat. Verbleibt die Mole bis zum 5. oder 6. Monate im Uterus, so wird die Diagnose dadurch wesentlich erleichtert, dass man sowohl mittels der äusseren als mittels der inneren Untersuchung keine Fruchttheile findet und auch keinen Fötalpuls vernimmt. Aus der weichen, mitunter fluctuirenden Consistenz

des Uterus allein darf man keine diagnostischen Rückschlüsse ziehen, da leicht Täuschungen unterlaufen können. Bei nur umschriebener Degeneration der Placenta und gleichzeitiger Gegenwart einer normalen Frucht ist nur dann von einer Diagnose die Rede, wenn unter Wehen Blasen abgehen. Noch weniger ist eine Diagnose zu stellen, wenn ein zu Grunde gegangenes Ei im Uterus ist oder der Abort eines solchen im Zuge ist und dasselbe Zeichen einer beginnenden Blasenmolenbildung an sich trägt.

Die Prognose wurde bis vor kurzem im Allgemeinen nicht ungünstig gestellt. Die neuesten Forschungen haben diese Annahme aber stark erschüttert. (Das Nähere darüber soll weiter unten besprochen werden.) Sie hängt, so weit es die momentanen Verhältnisse anbelangt, von der Intensität und Häufigkeit der sich wiederholenden Blutungen ab. Wesentlich gebessert wird sie durch ein rechtzeitiges entsprechendes therapeutisches Eingreifen, andererseits aber ungünstiger, wenn der Fall sich selbst überlassen bleibt. Die Blasen haften der Innenwand des Uterus gewöhnlich so fest an, dass sie sich spontan nur schwer ablösen, die Mole geht daher, sich selbst überlassen, häufig nicht in toto ab. Aus dem erwähnten totalen oder nur partiellen Abgange des Neugebildes wird die Prognose weiterhin durch die Grösse desselben, die Intensität und die Wiederholung der Blutungen beeinflusst.

Die Therapie muss, wenn einmal die Diagnose gestellt ist, dahin gerichtet sein, das Gebilde aus dem Uterus zu entfernen oder die bereits vorhandenen Austreibungsbestrebungen des Uterus zu unterstützen. Bei starker Blutung tamponire man, bei sich eröffnendem Muttermunde gebe man Ergotin per os oder subcutan. Eventuell versuche man das Uteruscontentum zu exprimiren. Verzögert sich die Eröffnung der Cervix, so kann man sie durch Einlegung eines Pressschwammes oder Quellstiftes, aber selbstverständlich unter den entsprechenden antiseptischen Cautelen, befördern. Der Quellstift stillt nicht nur die Blutung, sondern regt gleichzeitig auch die Wehenthätigkeit an. Bei nachgiebiger, weicher Cervix kann man selbe auch mittels Dilatatorien brüsk so weit dilatiren, bis man mit ein oder zwei Fingern in den Uterus einzugehen vermag, um die Mole manuell zu entfernen. Bei eröffnetem Muttermund ist das gleiche Vorgehen angezeigt. Löst man die Neubildung von der Uteruswand mit dem Finger ab, so muss dies vorsichtig geschehen, da eventuell auch eine destruirende Mole vorhanden sein und man bei Anwendung auch von nur wenig Gewalt die Uteruswand perforiren kann. Aus dem Grunde ist die Verwendung der Cürette nicht anzuempfehlen. ATTHIL[27]) empfiehlt, zur Beförderung der Ausstossung des Aftergebildes bei eröffneter Cervix Heisswasserinjectionen in die Uterushöhle vorzunehmen.

Ist man mit der Diagnose im Zweifel und stellen sich Blutungen mit Wehen ein, so verhalte man sich, bei gleichzeitiger Bemühung, die Blutung zu stillen, exspectativ. Man ordne Bettruhe an, lasse eiskalte Injectionen in die Vagina, eventuell auch in den Uterus machen und tamponire im Falle der Noth.

Oben wurde erwähnt, dass die Prognose der Blasenmole bis vor Kurzem im Allgemeinen nicht ungünstig gestellt wurde. Diese Annahme wurde nur insoweit beschränkt, als sich die Blasenmole nicht in eine destruirende solche (von der noch weiter unten gesprochen werden soll) umwandle. In den ersten Jahren dieses Decenniums wurde die Entdeckung gemacht, dass sich Aborten ebenso wie normalen Geburten unter Umständen höchst bösartige Neubildungen anschliessen können, die dem Leben der Kranken in unverhältnissmässig kurzer Zeit ein Ende bereiten. Es sind dies die sogenannten „malignen Deciduome“, epitheliale, von dem Epithel der Chorionzotten ausgehende Wucherungen, die in die Serotina wuchern und dieselbe nicht blos zerstören, sondern gleichzeitig binnen Kurzem ebenso bösartige Metastasen in verschiedenen Organen, und zwar mit Vorliebe in den Lungen, setzen. Weiterhin zeigt es sich, dass sich diese malignen Deciduome mit Vorliebe an bestandene Blasenmolen anschliessen. Sieht

man von dem aus dem 18. Jahrhundert herrührenden Falle von MECKEL-GREGORINI[28]), den MARCHAND[29]) auch hierher zählt, ab und ebenso von den Fällen von GUTTENPLAN[30]) und H. MEYER[31]) aus den Jahren 1883 und 1888, die ihrer Zeit noch nicht ihre richtige Erkenntniss und Deutung fanden, so ergiebt sich, dass sich das maligne Deciduom durchaus nicht selten an eine frühere Blasenmole anschliesst, denn seit dem Jahre 1890 bis zu Beginn des Jahres 1896 liegen einschlägige Mittheilungen über 14 solche Fälle vor. Publicirt wurden dieselben von PFEIFER[32]), KALTENBACH-RUMMEL[33]), P. MÜLLER[34]), PESTALOZZA[35]), LOEHLEIN[36]), NOVÉ-JOSSÉRAND u. LACROIX[37]), PERSKO-L. FRÄNKEL[38]), KLIEN[39]), MENGE[40]) (2 Fälle), TANNEN[41]), BACON[42]), SCHAUTA[43]) u. APFELSTEDT.[44]) MARCHAND[45]) erklärt diesen auffallend häufigen Zusammenhang dieser malignen Neubildung mit Blasenmolenschwangerschaft daraus, dass bei letzterer diejenigen Wucherungsvorgänge, die die Veranlassung zur Geschwulstbildung geben können, in viel höherem Grade entwickelt sind als bei der normalen Gravidität.

Das klinische Krankenbild, das sich in solchen Fällen entrollt, ist, in kurzen Zügen dargestellt, folgendes. Nach Geburt oder Ausräumung der Mole erholen sich die Kranken nicht. Es halten unregelmässige Blutungen an und gleichzeitig leidet das Allgemeinbefinden. Wenige Wochen später erscheint der Uterus vergrössert und bei Eröffnung seines Canales kann man einen verschieden grossen, in die Uterushöhle hervorragenden, leicht blutenden weichen Tumor nachweisen, der sich wohl leicht entfernen lässt, doch erscheint seine Haftstelle so wenig widerstandsfähig und brüchig, dass man mit dem Finger oder Cürette tief in die Uteruswandung hinein gelangen kann. Trotz der Excochleation lassen die Blutungen nur wenig oder nicht nach, bald kommt es bei blutig-wässerigem Ausflusse unter Fieber und Husten zu einer nicht genau nachweisbaren Lungenaffection. Nicht selten bildet sich ein metastatischer weicher Tumor in der Vagina. Bald darauf geht die Kranke unter schweren Lungenerscheinungen oder unter Erscheinungen der Sepsis zu Grunde. Gar häufig verfliessen zwischen der Molengeburt und dem Tode nur 4—5 Monate, selten blos erlebt die Kranke nach der Molengeburt noch ein weiteres Jahr.

Selbstverständlich liegt der Gedanke nahe, sobald aus den aus dem Uterus ausgeräumten Massen die Diagnose eines malignen Tumors gestellt werden kann, sofort die Uterusexstirpation vorzunehmen, um die Kranke am Leben zu erhalten. Dieser operative Eingriff wurde auch in den Fällen von LOEHLEIN, NOVÉ-JOSSÉRAND u. LACROIX, MENGE, TANNEN und SCHAUTA vorgenommen, aber trotzdem gingen die Frauen an wieder auftretenden Recidiven in den ersten 4 dieser erwähnten 6 Fälle bald zu Grunde und ist dieser Ausgang auch in den 2 letzterwähnten Fällen zu erwarten, da zur Zeit der Publication derselben erst 3 und 5 Monate nach dem operativen Eingriffe verflossen waren. APFELSTEDT steht nicht an, diese Neubildung als die bösartigste anzusehen, die überhaupt existirt, und sich dahin auszusprechen, dass hier jeder operative Eingriff überflüssig sei, denn sobald die Neubildung einmal da sei, sei es überhaupt schon zu spät zum Operiren.

Nach der Auffassung MARCHAND's ist die Blasenmole als solche noch nicht als eine maligne Erkrankung aufzufassen, sondern nur insofern als eine bedenkliche Affection anzusehen, als durch dieselbe leicht eine nachträgliche erhöhte Neigung zur Bildung und Entwicklung einer malignen epithelialen Neubildung erweckt wird. APFELSTEDT aber beobachtete einen Fall, der den Beweis liefert, dass die Blasenmole unter Umständen bereits an sich eine maligne Erkrankung darstellen und als solche schon Metastasen, die ihr vollständig gleichen, setzen kann. In dem von ihm beobachteten Falle, in dem eine 42jährige Frau eine Blasenmole geboren, bildete sich schon in der Gravidität ein Tumor im linken *Labius majus*. 3 Monate nach Geburt der Blasenmole wurde der inzwischen grösser gewordene Tumor eröffnet und entpuppte sich derselbe als eine kleine

im paravaginalen Bindegewebe gelagerte Blasenmole. Dieselbe präsentirte sich als eine Traube von etwa 20 stecknadelkopf- bis kirschkerngrossen Bläschen. 5 Wochen später starb die Kranke unter pyämischen Erscheinungen und fanden sich bei der Section ausser dem primären Sitze der Erkrankung im Uterus und der erwähnten Metastase noch andere weitere in den Lungen, sowie in der Milz.

Bis vor Kurzem noch wurde die sogenannte destruirende Blasenmole als ein Krankheitsprocess aufgefasst, bei dem die Verbindung zwischen den degenerirten Chorionzotten und der Uteruswand nicht in der Decidua stattfinde, sondern bei dem die Zotten in die sinuösen Bluträume hineinwuchern und dadurch das Uterusgewebe durch Druck zum Schwund bringen, so dass sie bis unter den Peritonealüberzug vordringen. Dadurch werde die Ausstossung des Neugebildes erschwert oder ganz unmöglich gemacht. Diese destruirende Molenbildung sei nur auf die Placentarstelle beschränkt, oder erstrecke sie sich über die ganze Eioberfläche. MARCHAND [46]) vermuthet, es handle sich um ähnliche Verhältnisse wie bei der nicht destruirenden Blasenmole und dass die Zerstörungen auch hier durch epitheliale Wucherungen bedingt seien. Abweichend ist jedenfalls hier das allseitige destruirende Hineinwuchern der Blasenzotten in die Gefässe und tief in die Muscularis hinein, ja sogar ein Wuchern der Zotten durch die ganze Muscularis und das Perimetrium. Zum Glücke ist die destruirende Blasenmole eine nur selten zu beobachtende Erkrankung. In der Literatur sind blos die einschlägigen Fälle von MOTH [47]), NEVERMANN [48]), WILTON [49]), VOLKMANN [50]), WALDEYER-JAROTZKY [51]) - SCHAFFRANEK [52]), LORD [53]) und KRIEGER [54]) verzeichnet. Die Prognose der destruirenden Blasenmole ist eine ungünstige, da der Tod durch Blutungen, Peritonitis oder Ruptur des Uterus eintreten kann. Ruptur des Uterus ist bei Gegenwart der Uteruswand sehr zu fürchten, namentlich bei Versuchen, die Mole manuell zu entfernen. Zu diagnosticiren ist die destruirende Blasenmole nicht.

BRESLAU [55]) und EBERTH [56]) beschreiben einen Fall, in dem das embryonale Bindegewebe der Allantois (das die gesammte Eiperipherie zwischen dem serösen Blatte — dem Exochorion — und Amnion umzieht) Sitz einer myxomatösen Hyperplasie war. Bei normaler Placenta fand sich in der ganzen Peripherie des Eies zwischen Exochorion und Amnion eine 4—5 Mm. dicke Schichte von der Beschaffenheit der Nabelstrangsulze. Es war demnach angeblich nur die an der Peripherie des Eies herumgewucherte Schichte des dem Chorion angehörenden Bindegewebes entartet, wobei die Chorionzotten atrophisch waren. BRESLAU und EBERTH bezeichneten dieses pathologische Verhalten als *Myxoma diffusum.*

SPÄTH und WEDL [57]) beobachteten einen Fall, in dem ohne Alteration der Chorionzotten der unter dem placentaren Theile des Amnion befindliche Rest der Allantois hyperplastisch war. Nahe der Insertion des dicken Nabelstranges lag unter den Häuten ein 1 Mm. dickes Stratum jungen sulzigen Bindewebes, das sich gegen den Rand der Placenta hin fortsetzte. Aehnliches erwähnt auch ROKITANSKY. [58])

Als *Myxoma fibrosum placentae* bezeichnet VIRCHOW [59]) jenen pathologischen Vorgang, bei dem die homogenere dünnschleimige Intercellularsubstanz seines Myxomes der Chorionzotten reicher an faserigen Bestandtheilen ist, wodurch das Gewebe ein mehr bindegewebiges Aussehen annimmt, ein Verhalten, wie es die peripheren Schichten des Nabelstranges zeigen. In dem von ihm mitgetheilten Falle fand sich bei gesunder Frucht zwischen den normalen Cotyledonen der Placenta ein degenerirter. Auf dicken, derben, taubeneigrossen Knoten, den Hauptstämmen der Zotten, sassen als secundäre und tertiäre Ausläufer haselnuss- und hanfkorngrosse Knötchen. STORCH [60]) weicht auf Grund einiger untersuchter Fälle von dieser Deutung ab, indem er eine zellige Hyperplasie des von der Allantois stammenden schleimgewebigen Grundstockes der Zellen annimmt. HILDEBRANDT [61]) macht, gestützt auf die Beobachtung eines

Falles, diese Entartung abhängig von einer in der abführenden Vene des erkrankten Cotyledo nachgewiesenen Stauung. SINCLAIR [62]) sah einen Fall, in dem die ganze Placenta in dieser Weise entartet gewesen sein soll. Von STEINBÜCHEL [63]) werden in jüngster Zeit ebenfalls zwei einschlägige Fälle mitgetheilt.

Blut- oder Fleischmole. Der Tod der Fruchtanlage (vergl. den Art. Absterben des Fötus) wird häufig durch Erkrankungen und Anomalien derselben, sowie ihrer Anhänge veranlasst. Zu diesen zählen namentlich Hämorrhagien der Decidua, die durch verschiedenste Umstände bedingt sein können. Der Bluterguss wird durch Uteruscontractionen (erzeugt durch verschiedenartige Momente), Congestivzustände, Allgemeinerkrankungen (namentlich die Cholera), Erkrankungen der Decidua, Traumen u. dergl. m. hervorgerufen. Dem Blutergusse folgen Wehen und letztere steigern die Hämorrhagie noch mehr. Gewöhnlich wird durch diese Blutung die Schwangerschaft vorzeitig unterbrochen (vergl. den Art. Abortus). Drei Momente sind es, die bei diesen Blutergüssen namentlich in Betracht kommen, und zwar die Intensität der Blutung, der Ort derselben und das Alter der Fruchtanlage. Im Beginn einer Schwangerschaft ist einer kleinen Fruchtanlage ein geringerer Bluterguss weit gefährlicher als ein grösseres Extravasat einer in der Entwicklung bereits vorgeschritteneren Frucht. Ein Bluterguss in die *Decidua serotina* ist bedeutungsvoller als ein solcher in die Vera und letzterer wieder bedenklicher als ein Extravasat in die Reflexa. Gewöhnlich wird die *Decidua vera* zertrümmert. Sie zerreisst in Fetzen, die an ihrer äusseren Seite mit Blutcoagulis besetzt sind und ein unebenes, dickzottiges Aussehen erhalten. Wurde das Ei nicht zertrümmert, so wird es mindest comprimirt. Häufig sind diese Blutungen mit solchen in die *Decidua serotina* vergesellschaftet. Die Serotina erscheint verdickt, vorgetrieben. Zwischen den Chorionzotten liegen grosse Blutergüsse, durch die das Ei an dieser Stelle abgehoben wird. Bei starken Blutergüssen wird auch die Reflexa zertrümmmert. Die Apoplexien in die Reflexa sind namentlich zu der Zeit bedenklich, in der dieselbe noch die Ernährung des Eies zu besorgen hat. Bei noch stürmischeren Blutergüssen wird das Chorion oder gar dieses mit dem Amnion zerrissen und das Blut ergiesst sich in das Innere des Eies, so dass nicht blos letzteres, sondern auch die Fruchtanlage direct zertrümmert wird. Der Fötus kann abgehen und die Nebentheile verbleiben im Uterus. Bleibt das Ei als solches intact, so geht die Fruchtanlage gewöhnlich zu Grunde, entweder infolge des auf sie wirkenden Druckes oder wegen der gestörten aufgehobenen Weiterernährung. Der Embryo macerirt in seinen Fruchtwässern, zerfällt und kann so resorbirt werden, dass man von ihm nichts weiter als ein Stück Nabelstrang findet. Dies geschieht nicht so selten. In anderen Fällen bleibt er relativ gut erhalten. Fand die Apoplexie später, vom 3. Monate an, statt, so stosst man meist auf Reste der Placenta. Reste des Chorion und der Decidua lassen sich in einem derartigen Abortivei gewöhnlich noch nachweisen.

Bei einem solchen Abortivei können die Chorionzotten selbst nach zugrunde gegangener Fruchtanlage und vernichteter *Decidua vera* noch weiter wuchern. Das Ei wächst trotzdem weiter und verbleibt noch verschieden lange Zeit im Uterus. Dies kann sowohl vor als selbst nach Bildung der Placenta geschehen. Dadurch erklärt es sich, dass derartige degenerirte Eier noch 5 bis 6 Monate und noch länger im Uterus verweilen können. Dass solche Abortiveier zuweilen den Beginn einer Blasenmolenbildung zeigen, wurde bereits oben erwähnt.

Die Blutergüsse eines solchen Abortiveies machen die bekannten Metamorphosen durch. Sie werden lichter, fester und härter, es lagern sich in ihnen Kalksalze ab u. dergl. m. Meist erreichen diese Gebilde nur die Grösse einer Orange, doch können sie auch weit über kindskopfgross und bis 1 Kilo schwer werden. Diese Abortiveier führen den Namen Fleisch- oder Blutmolen, je nachdem die hämorrhagischen Ergüsse bereits metamorphosirt sind und ein fleischartiges Aussehen erhalten haben oder noch frisch sind.

Literatnr: [1]) Hippokrates, Uebersetzung von Grimm-Lilienhain. Glogau 1837—38. — [2]) Aristoteles, *De generat. animant.* Lih. 4. Cap. 7. — [3]) Galenus, *De usu part.* Lih. 14, Cap. 7. — [4]) Aëtias, *Tetrabiblian.* IV, Serm. IV, c. 79. — [5]) Schenck von Grafenherg, Ohserv. med. rar. Francof. 1665, Lih. IV. — [6]) Tulpius, Observ. med. Amstel. 1652, pag. 246. — [7]) Ruysch, Advers. anat. prim., pag. 7 nnd Thes. anat. VI, Nr. 130. — [8]) Haller, Opusc. path. Laus. 1768, pag. 130. — [9]) Morgagni, Von dem Sitze und den Ursachen der Krankheiten etc. Uebersetzt von Königsdörfer. Altenburg 1771, XLVIII. Brief 9, 10. — [10]) Götze, Versuch einer Naturgeschiehte der Eingeweidewürmer etc. Blankenhurg 1782, pag. 196. — [11]) Bremser, Ueber lebende Würmer etc Wien 1819, pag. 253. — [12]) Velpeau, Revue méd. September 1827, pag. 508. — [13]) Joh Müller, Archiv. 1843, pag. 441. — [14]) Gierse nnd Meckel, Verhandl. d. Gesellsch. f. Gehurtsh. in Berlin. 1847, pag. 126. — [15]) H. Müller, Abhandl. über den Bau der Molen. Würzbarg 1847. — [16]) Mettenheimer, Müller's Archiv. 1850, IX nnd X, pag. 417. — [17]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1863, I, pag. 405. — [18]) Marchand, Ueher den Ban der Blasenmole. Zeitschr. f. Gehnrtsh. n. Gyn. 1895, XXXII, pag. 404 n. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 42. In der erstgenannten dieser beiden Arbeiten ist anch die einschlägige Literatnr ansgeführt. — [19]) Winogradow, Virchow's Archiv. LI, pag. 146. — [20]) Otto, Ueber Tubarschwangerschaft. Dissert. inaug. Greifswald 1871. — [21]) Marchand, Monatschr. f. Gebnrtsh. n. Gyn. 1895, I, pag. 419 n. 513. — [22]) Jakohsohn, Neue Zeitschr. f. Gebnrtsh. 1834, II. — [23]) Heller, Arch. f. physiol. n. path. Chemie nnd Mikroskopie. 1847, pag. 312. — [24]) Gscheidlen, Arch. f. Gyn. 1874, VI, pag. 292. — [25]) Kehrer, Ueber Tranbenmolen. Arch. f. Gyn. 1894, XLV, pag. 478. — [26]) Caspari, Dentsche med. Wochenschr. 1878; Med.-chir. Rundschau 1878, pag. 368 — [27]) Atthil, Brit. med. Journ. 9. März 1878; Centralhl. f. Gyn. 1878, pag. 237. — [28]) Meckel-Gregorini, *De hydrope uteri et de hydatidibus in utero visis aut et eo exclusis.* Dissert. inaug. Halae 1795. — [29]) Marchand, Ueher die sogenannten decidnalen Geschwülste etc. Monatsschr. f. Gebartsh. n. Gyn. 1895, I, pag. 419 n. 513. — [30]) Guttenplan, Ein Fall von hamorrhagischem Sarkom des Uterns nnd der Vagina mit Metastasen in den Lungen. Dissert. inaug. Strassburg 1883. — [31]) H. Meyer, Ein Fall von zerstörender Wucherung zurückgehliebener myxomat. Chorionzotten. Arch. f. Gyn. 1880, XXXIII, pag. 53. — [32]) Pfeifer, Ueber eine eigenartige Geschwnlstform des Uternsfandns etc. Prager med. Wochenschr. 1890, Nr. 26 — [33]) Kaltenbach-Rummel, Erfahrangen über Uterussarkome Verhandl. d. internat. med. Congresses. Berlin 1890, III, 8. Ahth., pag. 71 und Ueber *Myxoma chorii.* Dissert. inaug. Halle 1891. — [34]) P. Müller, Verhandl. d. IV. Gyn.-Congresses. Leipzig 1893, pag. 341. — [35]) Pestalozza, *Contributo allo studia dei sarcomi dell' utera.* Il Morgagni. September 1891, I, Nr. 9. — [36]) Loehlein, *Sarcoma deciduo-cellulare* nach voransgegangenem *Myxoma charii.* Centralblatt f. Gyn. 1893, pag. 297 und 1894, pag. 484. — [37]) Nové-Josserand et Lacroix, *Sur le deciduoma malin.* Annal. de Gyn. et d'Obstetr. XL, April 1894. — [38]) Persko u. L. Fränkel, Ein Fall von *Sarcoma deciduo-cellulare.* Dissert. inaug. Greifswald 1894 Das von dem Epithel der Chorionzotten ausgehende Carcinom des Uterus nach Blasenmole. Arch. f. Gyn. XLVIII, 1895, pag. 80 nnd Die Histiologie der Blasenmolen nnd ihre Beziehnngen zn den malignen von den Chorionzotten ansgehenden Uterustumoren. Arch. f. Gyn. XLIX, 1895, pag 181. — [39]) Klien, Ein Fall von *Deciduo-sarcoma uteri giganto-cellulare.* Arch. f. Gyn. LXVII, 1894, pag. 243. — [40]) Menge, Centralhl. f. Gyn. 1894, pag. 264 nnd Ueber *Deciduosarcoma uteri.* Zeitschr. f. Geburtsh. n. Gyn. 1894, XXX, pag. 323. [41]) Tannen. Ein Fall von *Sarcoma uteri deciduo-cellulare.* Arch. f. Gyn. 1895, XLIX, pag. 94 — [42]) Bacon, *A case of deciduoma malignum.* The Amer. Journ. of Obstetr. 1895, XXXI, pag. 679. — [43]) Schanta, Ein Fall von *Sarcoma deciduo-cellulare.* Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 248. — [44]) Apfelstedt, Ueher hösartige Tumoren der Chorionzotten. Arch. f. Gyn 1896, L, pag. 511. — [45]) Marchand, Ueber die sogenannten decidnalen Geschwüre etc Monatsehr. f. Gehurtsh. n. Gyn. 1895, I, pag. 525. — [46]) Marchand, Ueber den Bau der Blasenmole. Zeitschr. f. Gyn. n. Gehurtsh. 1895, XXXII, pag. 460. — [47]) Moth, Mad. Boivin, Neue Nachforschnngen über die Blasenmole. Weimar 1828, pag. 70. — [48]) Nevermann, Vollständige Geschichte der Durchlöcherung nnd Zerreissung des Uterus. Von Dupacque, bearheitet von Nevermann. 1838, pag. 44. — [49]) Wilton, *Hydatids, terminating fatally by haemorrhage.* Lancet. 1840, XXXVII, pag. 691. — [50]) Volkmann. Fall von interstitieller destruirender Molenhildung. Virchow's Archiv. 1867, LXI, pag. 528. — [51]) Waldeyer nnd Jarotzky, Tranbenmole in Verhindung mit dem Uterus etc. Virchow's Archiv. 1868, XLIV, pag. 88. — [52]) Schaffraneck, Beohachtung einer Traubenmole etc. Dissert. inaug. Breslau 1868. — [53]) Lord, *Case of hydatigonous degeneration of the ovum.* Edinhurgh med. Journ. Jannar 1868. — [54]) Krieger, Fall von interstitieller destruirender Molenbildung. Beitrage zur Geburtsh. n. Gyn. 1872, I. — [55]) Breslau, Wiener med. Presse. 1867, I. — [56]) Eherth, Virchow's Archiv. XXXIX, Heft 1. — [57]) Späth nnd Wedl, Zeitschr. der Gesellsch. d. Wiener Aerzte. 1851, pag. 822. — [58]) Rokitansky, Lehrbuch d. path. Anat. Wien 1861, 3. Aufl., III, pag. 546. — [59]) Virchow, Die krankhaften Geschwulste. Berlin 1863, I, pag. 415. — [60]) Storch, Nord. med. Ark. 1876, VIII; Centralbl. f. Gyn. 1877, pag. 206 nnd Virchow's Archiv. LXXII, pag 582. — [61]) Hildehrandt, Monatsschr. f. Gebnrtsh. n. Frauenkh. 1868, XXXI, pag. 346. — [62]) Sinclair, Boston Gyn. Journ. V, pag. 338. — [63]) v. Steinbüchel, Zwei Falle von sogenanntem *Myxoma fibrosum placentae.*

Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 465. Vergl. ausserdem noch John Hodgen, *Fibro-myxoma of the Placenta*. Brit. med. Journ. 1879 und C. Breus, Ueber das *Myxoma fibrosum* der Placenta. Wiener med. Wochenschr. 1880, Nr. 40. Kleinwächter.

Monol. Mit diesem Namen bezeichnet Bordas das von ihm als Antisepticum vorgeschlagene *Calcium hypermanganicum*, das durch seine bedeutende Oxydationskraft eine zerstörende Wirkung auf Mikroorganismen ausüben soll beim Fehlen jeder toxischen und kaustischen Nebenwirkung. Es soll (nach Féré) im Verhältnisse von 0,04 : 1000 als Präventivmittel zu Waschungen u. s. w. Anwendung finden und sich insbesondere in der gynäkologischen Praxis als dem Sublimat gleichwerthig bewährt haben.

Morphiumkrankheit. Wir fassen unter dieser Bezeichnung alle diejenigen Zufälle zusammen, die durch den längeren Gebrauch von Morphium, gleichviel ob dies subcutan oder innerlich oder an irgend einer anderen Körperstelle applicirt wurde, hervorgerufen werden. Die Bezeichnung umfasst auch die auf längeren Gebrauch von Opium (Opiophagie, Opiumrauchen) folgenden Störungen, die, von geringen Abweichungen abgesehen, ganz nach Art der durch Morphiumeinspritzung herbeigeführten verlaufen und in der That von dem im Opium enthaltenen Morphin abhängig sind, insoweit solche überhaupt, was bekanntlich für die Inanitionssymptome nicht der Fall ist, directe Vergiftungssymptome sind. Der Name ist dem von Crothers[1]) und anderen amerikanischen Schriftstellern benutzten Opiumkrankheit *(Opium disease)* jedenfalls vorzuziehen, da nicht das als Opium bekannte Gemenge diverser Stoffe, sondern nur das in ihm enthaltene Morphin den eigentlichen Symptomencomplex hervorruft, der allerdings, mit Einschluss des Morphiumhungers und der euphorischen Wirkung des Morphins bei Entziehung oder Beschränkung der Dosis, längst bei Opiophagen bekannt ist und schon im Anfange dieses Jahrhunderts von dem englischen Essayisten de Quincey nach Erfahrungen am eigenen Körper in seinem noch 1886 in's Deutsche übertragenen Buche *Confessions of an Opium eater* (London 1821) detaillirt beschrieben wurde. Die Bezeichnung Morphiumkrankheit ist bestimmt dem von Levinstein eingeführten Namen „Morphiumsucht", die nur ein, wenn auch sehr hervorragendes Symptom zur Basis hat, und dem in Frankreich üblichen „Morphiomanie", der füglich auf die mit maniakalischer Aufregung verlaufende Psychose infolge von Morphin- oder Opiummissbrauch zu beschränken ist, vorzuziehen. Der mehrfach gebrauchte Name „chronischer Morphinismus" oder „chronische Opiumvergiftung" ist deshalb weniger gut, weil, wie bereits oben bemerkt, manche wesentliche Erscheinungen gar keine directen Giftwirkungen sind. Für Abtrennung der Opiumkrankheit von der Morphinkrankheit, wie dies neuerdings bei Monographen der durch Morphinspritzen hervorgerufenen Affection gebräuchlich ist, liegt kein triftiger Grund vor.

Es ist sehr bedauerlich, eingestehen zu müssen, dass die Morphiumkrankheit infolge von Subcutaninjection, ungeachtet der prophylaktischen Massregeln, die man in vielen Staaten dagegen, insbesondere durch Verordnungen über die Reiteratur von Morphinrecepten, getroffen hat, im Laufe des letzten Decenniums bestimmt keine erhebliche Abnahme erfahren hat. Sie hat sogar in den letzten Jahren ein Gebiet annectirt, von dem man kaum ahnen konnte, dass es jemals die Stätte der habituellen Morphininjectionen werden würde, nämlich China, wo seit Anfang 1893 die Morphininjectionen in Wettbewerb mit dem Opiumrauchen getreten sind. Das Austreiben des Teufels durch Beelzebub, dort des Opiumrauchens mit Morphininjectionen, hat leider einen englischen Arzt zum Urheber, der über die unheilvollen Folgen eines solchen Verfahrens, wie sie sich bei uns bei dem Ersatze des Morphins durch Cocain in so eclatanter Weise gezeigt haben, sich keine Vorstellung gemacht hat. Indem dieser Arzt bei einem dem Opiumrauchen ergebenen Chinesen in Hongkong diese Gewohnheit durch die Morphinspritze be-

seitigte, den Patienten aber zum leidenschaftlichen Enthusiasten für die Morphiuminjectionen machte, legte er den Grund zur Entwicklung eines höchst gefährlichen Industriezweiges, der in Hongkong und Canton eingerichteten **Morphinboutiken**, von denen es 1894 in Hongkong bereits mehr als zwanzig gab, in welchen Morphiuminjectionen zu 5 Pfennigen das Stück verabreicht wurden. Das Morphiu wird theils aus Bombay, theils aus Europa in 2 Unzen-Gläsern eingeführt, welche als „Gift für die Behandlung der Opiumraucher“ signirt sind. Schon 1894 wurden 18 Kilo Morphin in dieser Weise eingeführt, wovon die Hälfte in Canton, der dritte Theil in Hongkong verbraucht wird, während der Rest in anderen Theilen von China Abnehmer findet.[2])

Die Ersetzung des Opiumrauchens durch Morphininjectionen ist eine Ungeheuerlichkeit, wie sie kaum grösser gedacht werden kann, da laut der übereinstimmenden Aussprüche englischer und französischer Aerzte der Neuzeit, denen die Gelegenheit zu Theil geworden ist, die Einwirkung des habituellen Opiumrauchens auf die ostasiatische Bevölkerung kennen zu lernen, das Opiumrauchen weit weniger Gefahren mit sich führt. In einer von der englischen Regierung veranstalteten Enquête über die Frage, inwieweit das Opiumrauchen die physische Gesundheit oder die Moral der Bevölkerung in Indien schädige, haben sich die bedeutendsten Aerzte und Chirurgen dafür erklärt, dass von irgendwelcher erheblichen Schädigung der einheimischen Bevölkerung in beiden Richtungen nicht die Rede sei und dass namentlich ein Vergleich der Schädigungen durch Opium in Indien mit den durch Alkohol in Europa veranlassten durchaus nicht statthaft sei. Die von einzelnen Seiten angeregte Aufhebung, bezw. Untersagung des Opiumrauchens in Indien hat daher durchaus keine Aussicht auf Verwirklichung, zumal da diese Massregel nach dem Urtheile von verschiedenen indischen Behörden unfehlbar eine Rebellion nach sich ziehen würde.[3]) Der Nichteinfluss auf Gesundheit und Moral erklärt sich übrigens daraus, dass die Indier im Allgemeinen nur sehr mässige Quantitäten Opium zu sich nehmen[4]), während allerdings excessives Opiumrauchen, wie solches von Europäern in Ostasien nicht selten betrieben wird, nicht allein zu acuten Vergiftungen, sondern auch zu einem der Morphiumsucht ähnlichen Krankheitsbilde führen kann.[5]) Auch bei mässigem Opiumgenusse können übrigens beim Sistiren des Opiums Inanitionserscheinungen eintreten, die sich als Steigerung der Sensibilität und Unruhe documentiren. Die dem habituellen Opiumgenusse zugeschriebene Herabsetzung des Geschlechtstriebes und der Zeugungskraft wird nur bei grösseren Opiumquantitäten beobachtet.[6])

Es ist selbstverständlich, dass bei der Bemessung der Schädlichkeit des Opiumrauchens nicht allein das Quantum der gerauchten Pfeifen, sondern auch die Qualität des Rauchmaterials von Bedeutung ist. Man gebraucht keineswegs in allen Theilen von Ostasien dasselbe Opium oder richtiger aus dem nämlichen Opium dargestelltes Extract zum Rauchen, das allgemein mit dem Namen Chandu (Tjandoe der Holländer), in den französischen Colonien als *Opium curt* bezeichnet wird. Wird das **bengalische Opium** für sich angewendet, so kommt bestimmt nur eine geringe Menge Morphin in dem Rauche zur Wirkung; denn das bengalische Opium enthält reichlich Narkotin, aber weit weniger Morphin als Opium der Levante. Das Zusammenverarbeiten von 1/3 bengalischen und 2/3 levantischen Opiums, wie es in den holländischen Colonien geschieht, zum Chandu giebt ein weit intensiver giftiges Product als das aus indischem Opium bereitete. Nach den neuesten Untersuchungen von STOEDER[7]) besteht das bengalische Opium aus einer aus mit Opiumsaft verklebten Mohnblüthen gebildeten Kruste und einer schwarzen, glänzenden, teigartigen Innenmasse, und das durch Auskochen mit Wasser, Coliren und Eindampfen gewonnene Chandu enthält, wenn es aus der Kruste bereitet wird, nur 5,9 % Morphin und 2,9 % Narkotin, dagegen aus dem Teige bereitet 10,2 % Morphin und 2,9 % Narkotin. Wird levantisches Opium benutzt, so resultirt ein Product von 20 % Morphin und 5 % Narkotin. In der Praxis kommen indess mannigfache Abweichungen der

Qualität vor, wie die Resultate von STOEDER's Analysen bekunden, die in 12 Tjandusorten einen Morphingehalt über 12 und in 10 einen solchen unter 10% constatirten. In Tonkin enthält das dort benützte Chandu 9—10% Morphin. Die Ansicht MOISSAN's[8]), dass die Dämpfe des Chandu unschädlich seien und nur beim Verbrennen des als Dross oder auch als Tjetjin bezeichneten Rückstandes sich wirklich giftige Dämpfe entwickeln, die Pyrosol-, Aceton-, Pyridinbasen (namentlich Hydropyridine) und auch Morphin enthalten, ist bestimmt unrichtig. Dass hier neben dem Morphin noch andere giftige Stoffe mitwirken, ist nicht erwiesen. Wieviel Morphin in den Respirationswegen zur Resorption gelangt, ist bis jetzt nicht festgestellt. Die Resorption variirt bestimmt sehr, je nachdem man den Rauch sofort wieder ausbläst oder, wie es in Tonkin Sitte ist, ihn längere Zeit in den Luftwegen verweilen lässt, ein Umstand, der eine theilweise Erklärung des Factums giebt, dass Hunde den Dampf grosser Mengen, z. B. 32 Grm. Chandu, toleriren, ohne dadurch betäubt zu werden, während bei Menschen, die an Opiumrauchen nicht gewohnt sind, schon nach der vierten Pfeife Stirnkopfschmerz und nach der zwanzigsten (entsprechend 4,0 Grm. Chandu) Schwindel und Gleichgewichtsstörungen eintreten können.[9]) Diese Dosis überschreitet übrigens nach ROCHARD[1]) die in Tonkin gebräuchliche Maximalgabe (3,5 Grm.), was bei einem Morphingehalte von 8% 0,028 Morphin entspricht, wovon selbstverständlich der grösste Theil durch die Verbrennung zerstört wird, so dass der gewöhnliche Raucher nicht mehr als 2—3 Mgrm. Morphin absorbirt. Diese Maximalgabe würde etwa 10—12 Pfeifen des Chandu entsprechen, da das Gewicht der einzelnen Pfeife 0,35—0,40 beträgt. Während die Tonkinesen in der Regel bei ihrer gewöhnlichen Dosis verbleiben, steigen aber gerade die Europäer mit dieser Dosis, so dass 60—80, ja selbst 150—200 Pfeifen die Tagesquantität ausmachen. Als Folge dieses excessiven Gebrauches kommt es dann zu einem Symptomencomplex, der aus dem bekannten Bilde des chronischen Morphinismus zwar viele charakteristische Züge darbietet, aber doch sich mit diesem nicht völlig deckt. Besonders auffällig ist die von MICHAUT[2]) beschriebene höchst entwickelte, ganz ausschliesslich auf inveterirte und starke Opiumraucher beschränkte Opiumlähmung. Sie stellt sich als Paralyse der Extensoren der Hände und Finger dar, die sich langsam entwickelt und sehr viel Aehnlichkeit mit der Bleilähmung hat, von der sie sich durch das Fehlen des Bleisaums, der Atrophie und Störungen der Sensibilität und durch die Anwesenheit der bei alten Opiumrauchern niemals fehlenden starken Abmagerung und Anämie unterscheidet. Als constante Erscheinungen werden von den französischen Militärärzten schwankender Gang, Athemnoth, chronische Diarrhoe und (bei alten Rauchern) Accommodationsstörungen bezeichnet. Ausserdem kommen nicht selten Gastralgie, Erbrechen, Obstipation, Stomatitis, wechselnde Zustände der Blutfülle des Gehirns, Synkope, Herzklopfen, Arhythmie des Herzschlages und Hautjucken vor, mitunter auch Harnbeschwerden, namentlich Anurie und Blasenzwang, endlich psychische Störungen, die meist den Charakter der Depression tragen, manchmal auch als eine Art Megalomanie sich darstellen und schliesslich zu allgemeiner Paralyse mit monomanischen Delirien führen. Die so charakteristische Willensschwäche der Morphinisten fehlt auch hier nicht. Im Ganzen sind die Tonkinesen weniger als die Cochinchinesen dem übertriebenen Opiumgenusse ergeben. Auf Java raucht man ausser dem Tjandoe und dem namentlich von der ärmeren Bevölkerung geranchten Tjettik auch mit Tjandu imprägnirte Blätter von *Ficus septica* (STOEDER). Dass das Rauchen des Abfalls aus Opiumpfeifen weit schädlicher als das von gutem Opium sei, wird von holländischen Militärärzten bestätigt.

Als eine eigenthümliche, bei der Opiumentwöhnung auftretende Affection der Opiumraucher hat PASTER[10]) Malacie der Cornea bezeichnet, die er auf die mit der schweren allgemeinen Ernährungsstörung einhergehenden Störungen der Osmose bezogen wissen will, zu denen die Hornhaut durch ihren Gefässmangel besonders prädisponirt sei.

Bemerkenswerth ist die Angabe, dass in Cochinchina auch eine Leidenschaft von Thieren für Opium constatirt wurde, indem Affen, Katzen und Hunde, die das Lager ihrer Opium gewohnheitsmässig rauchenden Herren aufsuchen und die Rückstände aus den Pfeifen verzehren, bei Reisen ihrer Herren regelmässig in Abmagerung, Traurigkeit und Sitophobie verfallen. [11]) Letzteres ist freilich auch einer anderen Deutung fähig, da es auch bei Hausthieren nicht an Opium gewöhnter Herren vorkommt und steht im Gegensatze zu dem in Europa gewonnenen Resultate, dass Morphiuminanitionserscheinungen sich experimentell bei Thieren nicht erzeugen lassen. OBERSTEINER [12]) sah bei mehrmonatlicher Zufuhr von Morphin in steigenden Gaben (0,05—0,04) bei Thieren zwar Gewöhnung bei leichten Intoxicationserscheinungen, wie Trägheit, Ausfallen der Haare, geringere Steigerung der Reflexaction und leichten Darmkatarrhen, aber keine Symptome, die an Morphiumhunger irgendwie erinnern. GUINARD [13]) sah bei Katzen nach längerer Einführung kleiner Morphinmengen starke Abnahme der Fresslust, Speichelfluss und Abmagerung, aber keine narkotischen und nervösen Symptome.

Eine bunte Reihe von Morphiumkrankheiten aus verschiedener Ursache bietet unter den civilisirten Staaten die nordamerikanische Union. In Bezug auf die Morphiumkrankheit durch Spritzen sind die Vereinigten Staaten von Nordamerika den europäischen Ländern bestimmt überlegen. Daneben aber hat sich, zunächst vielleicht angeregt durch die chinesische Einwanderung, auch eine Leidenschaft für das Opiumrauchen entwickelt, das z. B. in New-York eine solche Ausdehnung gewonnen hat, dass schon 1889 dort nicht weniger als 8000—10.000 Anhänger der Opiumpfeife existirten. Wesentlich damit im Zusammenhange steht die enorme Steigerung der Einfuhr von Opium, die 1892 eine halbe Million Pfund betrug, wogegen 1854 nur 72.000 und 1880 372.000 Pfund importirt wurden. Allerdings ist in nicht unbedeutender Weise an dieser Steigerung die Ausdehnung der Quacksalberei, die opiumhaltige Patentmedicinen in ausgiebigster Weise benutzt, mitschuldig. Auf diese und auf den unbeschränkten Verkauf giftiger Medicamente in der Union ist die Entstehung einer eigenthümlichen Opiumsucht, die meist durch den Gebrauch von *Tinctura Opii benzoica* zum Einschläfern von Kindern der ersten Lebensjahre hervorgerufen wird, zurückzuführen. Die zuerst 1892 von ROTCH [14]) constatirte Thatsache, dass vielfach Kinder vorkommen, die, von den Müttern an opiumhaltige Schlafmittel gewöhnt, durch ihr tagelang fortgesetztes Geschrei und die Gier, die sie bei Darreichung der Opiumtincturen verrathen, das Vorhandensein von Opiumsucht verrathen, kann nach ihrer Bestätigung durch L. FISHER [15]) als unzweifelhaft gelten. Es kommt hier zu den von den morphiumkranken Erwachsenen her bekannten Abstinenzsymptomen, von denen das constanteste Diarrhoe ist, die mitunter grosse Intensität annimmt und wobei die Ejecta wässerig und übelriechend, selten blutig sind; in manchen Fällen tritt Erbrechen hinzu, häufig Anorexie und Schlaflosigkeit, bei längerer Dauer Icterus, grosse Unruhe und Reizbarkeit, nicht selten Hautjucken, auf das die vorhandenen Kratzekzeme hinweisen. Dabei besteht in fast allen Fällen Stupor, mitunter selbst tiefes Koma, nach dessen Verschwinden die Kinder zusammenhängend zu reden vermögen. Die Reflexe sind bald vermindert, bald gesteigert, der Puls im Anfange der Krankheit meist voll, langsam und regelmässig, später beschleunigt und unregelmässig, ebenso die Athmung. Nach FISHER hat das Leiden eine relativ günstige Prognose, so dass von 23 Fällen 19 geheilt wurden. In Bezug auf die bei habituellen Opiumrauchern zu beobachtenden Erscheinungen bestehen nach COLLINS [16]) keine wesentlichen Abweichungen; Abmagerung, eingefallenes Gesicht und gelbe Hautfarbe kommen constant vor. Aus den Vereinigten Staaten besitzen wir auch Mittheilungen über einzelne Fälle von Morphiumkranken in folge von Anwendung von Morphin als Injectionsmittel in die Nase und in Suppositorien. [16a])

In europäischen Ländern ist es besonders Frankreich, wo in den letzten Jahren die Steigerung des Vorkommens von Morphiumsucht durch Spritzen be-

dentend war; Opiumrauchen ist hier vereinzelt von Soldaten aus Tonkin in ihre Heimat mitgebracht worden. Schon 1884 wies NOTTA[17]) darauf hin, dass sich die Unsitte des Morphiumspritzens namentlich in der Demi-monde sehr verbreitet habe und in dieser eine Menge Morphiumkranker existiren, die das Morphin benutzen, um sexuale Aufregung zu erhalten, und welche für die Verbreitung habitueller Morphiuminjectionen unter ihren Berufsgenossen thätige Propaganda machen. Injectionsspritzen in feiner Ausführung sind in dieser Bevölkerungsclasse und auch ausserhalb derselben in Paris als Geschenk sehr beliebt. Der Vorschlag NOTTA's, ein Verbot der Abgabe von Morphinspritzen an Nichtärzte zu erlassen, hat keine Berücksichtigung gefunden.

Dass übrigens medicinalpolizeiliche Massnahmen in dieser Art die Morphiumkrankheit nicht ausrotten werden, ist a priori einzusehen, wenn man die hohen Procentziffern in's Auge fasst, die das Heilpersonal und speciell der ärztliche Stand zu den Affectionen stellt. Nach der Statistik, die BURKART[18]) 1883 über die von ihm in Marienberg behandelten Morphinisten gab, waren unter 115 Kranken (85 Männer, 30 Frauen) 45 Aerzte, 6 Arztfrauen und 2 Apotheker; in einer aus demselben Jahre stammenden Statistik OBERSTEINER's[19]) waren unter 194 Kranken (143 Männer, 51 Frauen) 67 Aerzte. Ganz im Einklange damit stehen aus den letzten Jahren stammende Zahlen des amerikanischen Morphinspecialisten MATTISON, der in dem von ihm dirigirten Home for Habitués in Brooklyn 1888 unter 300 Morphinisten 118 Doctoren und unter 125 von ihm später Behandelten 62 Aerzte zählt, deren Procentziffer in seiner neuesten Statistik über 70 sich erheht.[20]) Unter 33 von SOLLIER in den Jahren 1892—1894 behandelten männlichen Morphinomanen waren 15 Aerzte, 1 Student der Medicin und 1 Pharmacien, also mehr als die Hälfte. Die meist sehr deutlich ausgesprochene Prävalenz des männlichen Geschlechtes ist dies in Paris am wenigsten, da hier namentlich die Demi-monde das Morphinspritzen sich vielfach angewöhnt hat. Unter 58 von SOLLIER behandelten Fällen waren 33 Männer und 24 Frauen.

Die Literatur der durch Morphiuminjectionen hervorgerufenen Affection ist eine sehr ausgedehnte. ERLENMEYER[21]) hat in der dritten Auflage seiner Monographie der Morphiumsucht (1887) nicht weniger als 260 bis zum Jahre 1885 erschienene Arbeiten citirt und verarbeitet, und seit jener Zeit lassen sich gegen 100 neuere Publicationen nachweisen. Indessen gehen die neueren Arbeiten nur wenig wesentlich Neues über Aetiologie und Symptomatologie, kaum etwas über die pathologische Anatomie, dagegen mancherlei Neues in Bezug auf die Theorie und sehr viel auf die Therapie Bezügliches.

Was die Aetiologie anlangt, so sind verschiedene Beispiele bekannt geworden, wo sonst gesunde Personen von Morphiumsüchtigen zum Morphiumspritzen verleitet wurden. Dass nicht alle Personen, denen längere Zeit Morphin eingespritzt oder in irgend einer Form eingeführt wird, morphiumkrank (morphiumsüchtig) werden, ist eine bekannte Thatsache. Charakterschwache Personen zeigen eine besondere Prädisposition. Auch neuropathische Belastung der Eltern ist als prädisponirendes Moment nicht auszuschliessen. Nach CROTHERS[1]) werden die Kinder von Morphinisten nicht selten wieder morphiumsüchtig, in anderen Fällen sind Alkoholismus oder Neuralgie als Zeichen neuropathischer Belastung der Eltern nachzuweisen. Invaliden infolge von Gehirn-, Nerven- oder Körperkrankheiten stellen ein bedeutendes Contingent zur Morphiumkrankheit; in anderen Fällen scheint auch abnorme Ernährung, sei es Dyspepsie mit nachfolgender Anämie und nachfolgender Hyperästhesie oder übermässige Speisezufuhr bei sitzender Lebensweise (CROTHERS) die Prädisposition zu begründen. Auf alle Fälle aber bleibt eine grosse Zahl von Morphiumkranken übrig, bei denen irgend ein prädisponirendes Moment vor der Morphium- oder Opiumzufuhr nicht nachweisbar ist und wo durch das Morphin selbst und seine euphorische Wirksamkeit, wenn es fortgelassen wird, bei sonst psychisch und körperlich Gesunden die „Sucht“ sich entwickelt. Erwähnung verdient, dass von Morphinistinnen geborene Kinder

häufig Abstinenzerscheinungen zeigen, rasch cyanotisch werden und die Erhaltung ihres Lebens nur unter Anwendung von Opium und Alkohol gelingt. Nach HAPPEL[22]) stirbt die Mehrzahl der von Morphinistinnen geborenen Kinder in der ersten Lebenswoche. Wenn sie das erste Lebensjahr überstehen, bleiben sie stets zart und nervös, und wenn sie erwachsen sind, werden sie entweder Morphium-Habitués oder Trinker. Auch die Kinder morphiumsüchtiger Väter werden nicht selten morphiumkrank.

In Bezug auf die Symptomatologie der Morphiumkrankheit ist eine Angabe von COMBES[23]) über eine eigenthümliche Affection der Zähne bei Morphiumsüchtigen wenig beachtet. Diese beginnt an den Kauflächen der Mahlzähne, ergreift dann die Backzähne, Schneidezähne und zuletzt die Eckzähne, deren konisches Ende sich becherförmig aushöhlt. Das Leiden, das mitunter gleichzeitig mit Ausgehen der Haare einhergeht, hat seinen Sitz im Elfenbein und verläuft fast schmerzlos ohne Periostitis ausserordentlich schnell, so dass im Laufe eines Jahres kein Zahn mehr gesund ist. Ob zur Entstehung des Leidens Acidität des Speichels oder dyspeptische Zustände mitwirken, ist bisher nicht erwiesen.

Ueber den Einfluss des längeren Morphingebrauches auf die Geschlechtsfunction liegen ziemlich widersprechende Angaben vor. Bei Männern ist Herabsetzung des Geschlechtstriebes jedenfalls Regel. M. Rosenthal[24]) fand das Sperma in einem Falle dünnflüssig, mit ganz dünnen, kurzen, auch bei Zusatz verdünnter Kalilösung unbeweglichen Spermatozoiden, in einem älteren Falle glashelle rhombische Samenkrystalle und Abwesenheit von Samenfäden, die erst in der Entziehungsperiode, und zwar anfangs ohne Bewegung, später beweglich, wieder auftraten. Dass bei Morphinistinnen in der Regel die Menstruation cessirt, hat sogar dazu geführt, die Blutungen bei Carcinom und Fibrom der Gebärmutter dadurch zu bekämpfen, dass man die Kranken zu Morphinistinnen machte.[25]) Anderseits liegen zahlreiche Beobachtungen darüber vor, dass die Morphiumkrankheit bei Frauen auf Conception und Verlauf der Gravidität einen Einfluss nicht ausgeübt hat.

Als Morphiumaffection wird auch *Acne rosacea* angegeben, die sowohl bei Morphiumspritzern als bei Morphiophagen vorkommt und mit der Morphiumentziehung schwindet oder sich bessert. Das Leiden soll nach heftigem Jucken der Nase auftreten und verbindet sich meist mit Seborrhoe.[26])

Ein vielbesprochenes Capitel der Morphiumkrankheit sind Psychosen, auf deren Entstehung bei Morphinisten schon 1874 FIEDLER in seiner für die Morphiumkrankheit der Morphinisten grundlegenden Arbeit hinwies.[27]) Man hat hier wohl zu unterscheiden zwischen Psychosen als Theilerscheinungen der chronischen Morphiumvergiftung und solchen, die infolge der Morphiumentziehung entstehen und einen Theil der bekannten Morphiuminanitionserscheinungen bilden. So zweifellos auch habitueller Morphingenuss bei längerer Dauer ungünstig auf die geistigen Functionen einwirkt und insbesondere zu Abnahme des Gedächtnisses und der Arbeitsfähigkeit, namentlich aber auch zu Abnahme der Willensthätigkeit und zu moralischem Schwachsinn führt, der durch Lügen und Betrügen sich manifestirt, so sind doch ausgeprägte Psychosen als Ausdruck wirklicher chronischer Morphinintoxication selten (MATTISON). Diese zeigen dann, wie sie schon FIEDLER beschrieb, zumeist die grösste Aehnlichkeit mit cerebraler Paralyse und unterscheiden sich von dieser dadurch, dass der Kranke sich seines Zustandes und dessen Ursache bewusst ist, und dass das Leiden durch Beseitigung der Morphinzufuhr heilbar ist. Manche bei Morphinisten, bei denen erbliche Disposition vorliegt, auftretende Geistesstörungen sind nicht eigentliche Morphinpsychosen, und das Morphin ist dabei höchstens insofern im Spiele, als es den Ausbruch beschleunigt hat.

In der Abstinenz treten meist Delirien, vereinzelt Melancholie und Apathie, auf. Von den Delirien kommen die schwersten Formen, insbesondere das sogenannte *Delirium tremens* der Morphinisten, fast nur bei der plötzlichen Entziehung von Morphin vor, während leichtere Delirien nicht selten auch bei anderen Entziehungscuren sich kundgeben. Charakterisirt wird diese schwere Form durch

die grosse Angst, die sich oft zur Todesangst steigert, die allgemeine Benommenheit und die Accommodationsstörungen, die mit maximaler Dilatation der Pupille einhergehen und als Ursache von Illusionen erscheinen, die den grössten Theil der Gesichtstäuschungen, die sich bei diesen Kranken (besonders in der Dämmerung) finden, verursachen. Daneben bestehen perverse Sensationen, wie Kneifen, Druck, Ameisenkriechen und insbesondere Elektrisirtwerden, auch Hallucinationen des Geruchs und Gehörs.[28] Oft besteht so heftige Tobsucht, dass der Kranke isolirt werden muss. Die Dauer dieser Delirien beträgt bald nur Stunden, bald aber auch mehrere Tage; mitunter kommt es dabei zu Collaps, der nur durch eine Morphindose beseitigt wird. Unter den Hallucinationen kommen mitunter die nämlichen Erscheinungen (kleine Thiere, bewaffnete Männer) vor, die für das *Delirium alcoholicum* als charakteristisch galten, und schleimiges Erbrechen und rhythmische Zuckungen vervollständigen die Aehnlichkeit mit diesem Krankheitsbilde.[29] Es ist aber nicht unmöglich, dass, da die meisten Morphinisten auch Excesse in Alkohol begehen, bei der Erzeugung dieser Erscheinungen der Alkohol im Spiele ist. Mitunter kann reichliche Alkoholzufuhr im Laufe der Entziehung zu hallucinatorischen Delirien führen, die auch mit anderen bei Alkoholikern vorkommenden Erscheinungen sich compliciren. So sah ERLENMEYER[30] bei einer anämischen Frau, die am Ende einer an sich leichten Entziehung die Nahrung mehrere Tage verweigerte, dagegen sehr viel Portwein trank, ein dreitägiges hallucinatorisches Delirium, woran sich Paraplegie beider Beine mit Anästhesie und Analgesie bis zur Nabelhöhe, Erlöschen der Patellarreflexe und paradoxe Muskelcontraction, mehrere Monate anhaltend, schlossen. In manchen Fällen mit Hallucinationen ist übrigens auch Cocain ohne Zweifel betheiligt.

Nach der Entziehung eintretende Psychosen entwickeln sich meist im Anschlusse an intensive Schlaflosigkeit unter der Form eines mit Gesichts- und Gehörshallucinationen verbundenen Verfolgungswahns, der Monate lang andauern kann. Auch diese Affection ist bei reinen Morphinisten selten und wird namentlich bei gleichzeitigem Missbrauche von Morphin und Alkohol beobachtet.[30]

Erwähnenswerth ist, dass unmittelbar nach der Entziehung sich erotomanische Symptome sowohl bei Frauen als bei Männern entwickeln können (MARANDON DE MONTYEL, ERLENMEYER).

In Bezug auf die somatischen Abstinenzerscheinungen, insoweit diese nicht in den gebräuchlichsten Monographien der Morphiumkrankheit ausführliche Darstellung gefunden haben, sind vor Allem die Circulationsstörungen hervorzuheben. Nach BALL und JENNINGS[31] ist bei Morphinisten kurz nach einer Einspritzung der Puls normal mit schwacher Spannungszunahme am Ende der Systole, dagegen erscheint nach einigen Stunden Abstinenz die Pulscurve oben ganz abgeplattet, und bei längerer Entziehung stellt sich unter Fiebererscheinungen die normale Curve wieder her. Die auf Schwächung des Herzimpulses und Ischämie der allgemeinen Circulation hinweisende Pulsveränderung bei Abstinenz, die durch Morphininjection und verschiedene Medicamente (Nitroglycerin, Sparteïn) behoben wird, lässt sich nach BALL und JENNINGS sogar als diagnostisches Hilfsmittel in zweifelhaften Fällen von Morphiumkrankheit benutzen. Nach SOLLIER[32] hat jede Abstinenz Verlangsamung und Verminderung der Energie der Herzschläge zur Folge, die zugleich unregelmässig werden. Die beiden am häufigsten zu beobachtenden Irregularitäten sind das Fehlen eines Schlages auf 2 oder 3 oder auf 8—9.

Als ein nicht seltenes Vorkommniss unmittelbar nach der Morphiumentziehung bezeichnet SOLLIER[32] das Wiederauftreten von schmerzhaften Affectionen, gegen welche das Morphin ursprünglich angewendet wurde, die dann aber nach dem Vorübergehen der sonstigen Inanitionserscheinungen wiederum verschwinden. Auch ERLENMEYER[30] macht darauf aufmerksam, dass nicht alle in der Abstinenz auftretenden Erscheinungen wirklich Abstinenzerscheinungen sind, und führt als solche Pseudabstinenzsymptome nach eigener Beobachtung Neuralgien und Blut-

brechen an. Die Erfolglosigkeit des Morphins gegen derartige Symptome ist das Kriterium für diese.

Mehr noch als die mannigfache Form der Abstinenzerscheinungen ist deren Theorie der Gegenstand neuerer Erörterungen geworden. Zur Aufklärung darüber hat der Umstand wesentlich beigetragen, dass man in neuester Zeit die Schicksale des Morphins im Organismus genauer kennen gelernt hat. Von ganz besonderem Interesse ist die Thatsache, dass die Magenschleimhaut der hauptsächlichste Ort der Ausscheidung des Morphins ist. Schon 1883 wies LEINEWEBER [33]) die Elimination subcutan injicirten Morphins durch den Magen bei Thieren nach. 1889 bestätigte ALT [34]) diese Thatsache in vollem Masse und führte den Nachweis, dass die Menge Morphin, die an dieser Stelle ausgeschieden wird, eine sehr beträchtliche ist. BAUMERT fand colorimetrisch bei einem von ALT mit 0,2 vergifteten Hunde nicht weniger als 0,063 einer morphinähnlichen Substanz in dem Magenspülwasser wieder, wonach, da ein Theil der Ausspülungsflüssigkeit nicht wieder erhalten wurde, nahezu die Hälfte des injicirten Morphins durch die Magenschleimhaut eliminirt zu sein schien. Dies stimmt völlig mit dem Resultate von TAUBER [35]) 1890 angestellter Untersuchungen, wo bei einem Hunde, dem in 10 Tagen 1,24 Morphin (als Salz) subcutan beigebracht war, aus den gesammelten Fäces 0,512 reines Morphin wieder erhalten wurde, was 41·3% des eingeführten Morphins entspricht.

Auf diese Thatsache hat HITZIG [36]) eine grosse Anzahl der Abstinenzsymptome zurückgeführt und darauf zugleich ein weiter unten genauer auseinanderzusetzendes Verfahren der Bekämpfung, beziehungsweise Verhütung dieser Symptome begründet. Sind die Magennerven der directen Einwirkung fast der Hälfte des Morphins ausgesetzt, die ein Morphinist während der Dauer seines Lasters zu sich nimmt, so liegt es klar zutage, dass sie auch in hervorragender Weise unter den Einfluss des Giftes gebracht werden. Diese Giftwirkung kann sich aber, so lange die Zufuhr dauert, nur in einer starken Herabsetzung ihrer Function äussern, und aus dieser geht dann eine starke Verminderung der Abscheidung von Magensaft, speciell von Salzsäure hervor, die sich thatsächlich auch bei dem Morphinisten nachweisen lässt. Wird nun das Morphin ganz oder theilweise entzogen, so befindet sich der Magen in einem Zustande derartig veränderter Erregbarkeit, dass schon der Reiz des nun in normaler Menge wieder secernirten Magensaftes als abnorm empfunden wird, woraus dann Erscheinungen resultiren, wie sie bei Katarrhen mit Hyperacidität gewöhnlich sind. Auf diese Weise lassen sich z. B. die Unruhe in Rumpf und Gliedern und die Empfindung von Wärme und Brennen im Rücken, die bei Morphinisten analog wie bei Magenkranken der angegebenen Kategorie vorkommen, erklären. Dass nicht alle Abstinenzsymptome durch die Störungen des Magens sich erklären lassen, ist nicht zu leugnen, doch ist die wesentliche Bedeutung dieser dadurch sichergestellt, dass man nach den übereinstimmenden Erfahrungen von HITZIG und ERLENMEYER [30]) durch Anwendung neutralisirender Mittel nach der Morphiumentziehung fast alle Abstinenzerscheinungen verhüten kann. Ueber die Ursache des Morphiumhungers gehen die Ansichten auseinander. HITZIG fasst ihn als Folge der künstlichen Anacidität des Magensaftes auf, die durch Salzsäurebehandlung schwinde, ERLENMEYER, der darin in erster Linie ein psychisches Symptom erblickt, macht dagegen mit Recht geltend, dass der Morphiumhunger nicht in der Periode der Anacidität, sondern in der durch die Morphiumentziehung herbeigeführten Superacidität sich geltend mache und, wenn er überhaupt vom Magen abgeleitet werden könne, mit dem Heisshunger der nervösen Dyspeptiker zusammenzustellen sei, der notorisch durch plötzlichen Erguss von Säure auf die Magenschleimhaut hervorgerufen werde.

Die HITZIG'sche Theorie lässt übrigens recht wohl noch eine Uebertragung auf einzelne andere bei den Entziehungscuren zu beobachtenden Erscheinungen zu, die das Gegentheil von dem Verhalten während der Morphium-

zufuhr sind. Dahin gehören z. B. die *Menstruatio nimia*, die an Stelle von Amenorrhoe tritt, die übermässigen Samenergüsse bei einzelnen, vorher an Anaphrodisie leidenden Personen, das Niesen und Thränenträufeln, die Mydriasis, möglicherweise auch die Neuralgien. Jedenfalls reicht die Verwandlung einer während der Morphinmentziehung bestehenden Hemmung der Functionen in stark erhöhte Thätigkeit nicht zur Erklärung aus für die sämmtlichen Abstinenzerscheinungen, insbesondere nicht für die der vom Gehirn abhängigen mannigfachen Symptome und für den Collaps.

Bestimmt aber ist daran festzuhalten, dass die Abstinenzsymptome nicht als Morphiumvergiftungserscheinungen aufzufassen sind, wie schon daraus hervorgeht, dass sie unter Einführung von Morphin rasch zum Stillstande gebracht werden. Ebenso irrig ist es auch, sie auf einen der Stoffe zu beziehen, die sich aus einem Theile des in den Organismus eingeführten Morphinms, besonders unter dem Einflusse der Oxydation bilden. Dass sich bei Morphinisten im Harn neben Morphin, mitunter auch allein, aus dem Morphin entstandene Körper finden, ist schon lange bekannt. JAFFÉ und ELIASSOW [37]) fanden 1882 bei Kaninchen nach wiederholter Einbringung von kleinen Dosen Morphin eine Substanz im Harn, die sich mit FRÖHDE'S Reagens grünblau, mit concentrirter Schwefelsäure braun und auf Zusatz einer minimalen Menge Salpetersäure grünblau färbt. In demselben Jahre gelang es BURKART [38]), aus dem 24stündigen Harnquantum von Morphinisten, die 1,30—1,35 *Morphium hydrochloricum* im Tage injicirten, eine Substanz zu isoliren, die die charakteristischen Morphiumreaction nicht gab, aber narkotische Vergiftungserscheinungen hervorrief, die aber nicht so heftig wie nach Morphin waren.

Als Erklärung der Abstinenzerscheinungen der Morphinisten hat man seit 1883 nach dem Vorgange von MARMÉ [39]) die Bildung von Oxydimorphin im Organismus ziemlich allgemein angenommen, und selbst in der allerneuesten Zeit hat ERLENMEYER [30]) die Hypothese, dass die Abstinenzsymptome Folgen einer Oxydimorphinvergiftung seien, als allen Anforderungen einer genügenden Erklärung entsprechend bezeichnet. In der That ist nicht nur bei protrahirter Vergiftung von Hunden, denen grössere, jedoch nicht letale Mengen eines Morphiumsalzes subcutan injicirt wurden, der Nachweis dieses Oxydationsproducts des Morphins erbracht worden, sondern es tritt auch nach directer Einführung von nicht letalen Dosen von Oxydimorphin in das Blut bei Thieren ein Symptomencomplex auf, der bestimmte Analogie mit den Erscheinungen, die bei Morphinisten, denen das Morphin entzogen wird, auftreten, zeigt. Dieser besteht in Würgen und Erbrechen, die mitunter schon nach 2 Mgrm. eintreten, dann bei intravenöser Application grösserer Mengen in deutlich hörbarer, anscheinend schmerzhafter Peristaltik, worauf Darmentleerungen, mitunter auch blutige Abgänge folgen, in starker Pulsbeschleunigung, starkem Sinken des Blutdrucks unter gleichzeitiger Erweiterung peripherer Blutgefässe, Sinken der Körpertemperatur und collapsartiger Schwäche.

Die Thatsache, dass diese Erscheinungen durch Morphin (wie übrigens wahrscheinlich auch durch andere Narcotica oder die Peristaltik hemmende Mittel) wesentlich gebessert und beseitigt werden, bildet ebenfalls eine Stütze der Hypothese, da ja Morphin bei den Abstinenzerscheinungen und besonders beim Collaps im Laufe von Entziehungscuren das allerbeste Hilfsmittel bildet. ERLENMEYER hat seine Ansicht, dass die Abstinenzsymptome Oxydimorphinvergiftung seien, besonders noch dadurch zu motiviren gesucht, dass diese sich in auffälligster Weise da zeigen, wo die Bedingungen zu einer reichlichen Bildung von Oxydimorphin oder zu einer Uebercompensation der antidotarischen Effecte des Morphins vorhanden seien, somit einmal bei sehr langer Dauer der Gewöhnung, in zweiter Linie bei der Gewöhnung an sehr grosse Morphinmengen und in dritter bei der sehr raschen Entziehung. Hierbei ist überall vorauszusetzen, dass das bei der Oxydation des Morphins im Thierkörper entstehende Oxydimorphin in

relativ grösseren Mengen deponirt wurde. Diese Annahme trifft aber nicht zu, da sich immer nur Spuren von Oxydimorphin im Thierkörper nachweisen lassen und andererseits das Oxydimorphin in alkalischer Lösung sich so leicht zersetzt, dass eine weitere Oxydation im Körper zweifellos sehr rasch vor sich geht. [40]) In der That ist ja auch, wie oben erwähnt wurde, durch BURKART und ELIASSOW der Nachweis geliefert, dass neben dem Oxydimorphin noch andere Köper aus Morphin im Thierkörper entstehen, die mit dem unzersetzt eliminirten Theile des eingeführten Morphins in den Secreten erscheinen. Es hat auch unter diesen Umständen nichts Auffallendes, wenn Oxydimorphin in einzelnen Fällen bei Morphinisten nicht nachweisbar ist. [41]) Ein schwer wiegender Umstand, dass die giftige Wirkung des Oxydimorphins sich nur bei intravenöser, nicht aber bei subcutaner und interner Application an Thieren sich geltend macht (was TOHT und KOBERT zu der neuerdings von PUSCHMANN zurückgewiesenen Ansicht, dass die Symptome auf embolischen Processen beruhen, führte), macht ebenfalls die Hypothese werthlos. Auch beim Menschen ist Oxydimorphin intern genommen in sehr grossen Dosen ohne jede toxische Wirkung; selbst 0,4 ruft keinerlei Befindensstörung hervor (L. HERMANN und KREIS).

Ausser den unmittelbar an die Morphiumentziehung sich anschliessenden Abstinenzerscheinungen kommen übrigens nach SOLLIER [32]) später eintretende, von der Demorphinisation noch abhängige Krisen vor, die unvermuthet sich einstellen. Sie sind weniger heftig als die Abstinenzsymptome, können aber 24 bis 36 Stunden anhalten und äussern sich durch Mattigkeit in den Beinen, Congestionen nach den Mahlzeiten, Appetitlosigkeit und Insomnie, mitunter auch durch Diarrhoe und biliöses Erbrechen, das 2—3 Tage anhalten kann. Constant besteht dabei Morphiumhunger, ein Umstand, der diese Zustände besonders beachtenswerth für den Arzt macht. Nach SOLLIER kommen solche Krisen noch 6 Monate nach der Morphiumentziehung vor. Derartige Krisen, die übrigens schon BURKART 1884 beschrieben hat, sind der entschiedenste Beweis gegen die Oxydimorphintheorie der Abstinenzerscheinungen und für die Auffassung der fraglichen Symptome als einfache Reaction des Nervensystems auf das Ausbleiben des gewohnten Reizes. [42])

In der Behandlung der Morphiumkrankheit hat die schnelle Entziehung, wie sie in Deutschland besonders von ERLENMEYER, in Frankreich von SOLLIER empfohlen wird, die früher übliche langsame Entwöhnungscur und die dieser diametral entgegengehende plötzliche Entziehungscur jetzt fast vollständig verdrängt. Bei allen diesen Curen ist übrigens nach der Entwöhnung von Morphin, beziehungsweise nach dessen Entziehung, die Behandlung der Reconvalescenz eine Hauptaufgabe.

Das älteste Verfahren ist die allmälige Abgewöhnung, die man entweder im Hause des Kranken oder zweckmässiger in einer offenen Anstalt (Kaltwasserheilanstalt) vornehmen kann. Die Abgewöhnung in der eigenen Wohnung giebt die wenigsten Chancen für die wirkliche Entwöhnung, da hier meist eine gehörige Beaufsichtigung fehlt. Dass einzelne Personen, wenn sie sonst nicht neuropathisch sind, die Cur durchführen, namentlich wenn die Dosis nicht allzuhoch war, ist wohl möglich, aber diese Fälle sind immer Ausnahmen. Für Anstalten ist dieses Verfahren wegen seiner langen Dauer und weil man die Reconvalescenz, in der verschiedene Aerzte sogar den wichtigsten Zeitabschnitt der Behandlung zur Erzielung dauernder Heilung sehen [43]), nicht berücksichtigen kann, wenig empfehlenswerth. Selbst bei denjenigen Fällen, wo man sie meist noch als indicirt betrachtet, bei ausserordentlich decrepiden Individuen und bei Kranken mit schweren Organleiden, z. B. mit Herzfehlern oder Emphysem, ist es fraglich, ob man sie durchführen soll, oder ob man sich darauf beschränkt, das dem Körper zugeführte Morphin auf eine der Gesundheit nicht unzuträgliche Dosis herabzusetzen, wie dies OBERSTEINER bei allen Patienten mit mangelhafter Herzthätigkeit, mag es sich dabei um Innervationsstörungen oder um organische

Veränderungen der Kreislauforgane handeln, empfiehlt. Nach WAGNER[44]) führt die allmälige Entwöhnung nur bei Personen, die täglich nicht über 1,0 Morphin consumiren und früher noch nicht entwöhnt waren, zu vollständiger Heilung. Dass die allmälige Entwöhnung mehr als andere Methoden vor Reaction schütze, weil sie die Intensität der Abstinenzsymptome am besten berücksichtige und weil sie durch Weckung des durch den Morphingenuss eingeschläferten Ehrgefühls und durch Anspannung des Willens auf den Patienten günstig wirke, wird von MAYLÄNDER[44]) hervorgehoben; doch ist das von ihm befürwortete Verfahren keineswegs ein sehr gemächliches Entwöhnen, da er sofort auf $^1/_2$—$^1/_3$ des Morphins herabzugehen und die ganze Menge in höchstens 4—5 Wochen zu entziehen räth. Zu gleichen Anschauungen bekennt sich EMMERICH[46]), der in dem Verfahren einen grösseren Schutz gegen Recidive sieht, dasselbe jedoch insoferne modificirt, dass er die Entziehung absatzweise vor sich gehen lässt, und wenn eine Quantität Morphin entzogen worden ist, vor der weiteren Entziehung wiederum eine grössere Dosis injicirt. Dieses Verfahren hat eine Anzahl scharfer Kritiken erfahren, denen der Autor in Flugblättern seine günstigen Erfahrungen gegenüber stellt.

Die durch LEVINSTEIN[47]) eingeführte und häufig nach ihm benannte plötzliche Entziehung lässt die Abstinenzsymptome in ihrer grössten Intensität auftreten und führt dadurch den Patienten nicht selten in Lebensgefahr, die nur durch rechtzeitige Eingriffe seitens des behandelnden Arztes verhütet werden kann. Sie setzt nicht allein die Behandlung in einer geschlossenen Anstalt, sondern auch bei Tage und bei Nacht fortgesetzte Ueberwachung durch ein physisch kräftiges und zuverlässiges, gegen Bestechungsversuche unzugängiges Wartepersonal voraus. Als Abstinenzsymptom kommt nicht selten schwerer Collaps vor, dessen tödtlicher Ausgang mitunter auch nicht durch Injection von Morphin abgewendet wird. Auch die schlimmsten maniakalischen Zustände gehören dieser Behandlungsmethode an. Vortheile der Cur liegen in ihrer kurzen Dauer und in der Verlängerung der Reconvalescenz, wodurch eine psychische Einwirkung auf den Patienten in ausgiebiger Weise ermöglicht wird.

Es muss übrigens bemerkt werden, dass einzelne Fälle vorliegen, wo nach mehrmonatlichem Gebrauche von Morphininjectionen Patienten selbst ohne ärztliche Beihilfe sich das Morphin plötzlich entziehen, ohne dass irgend welche Inanitionserscheinungen eintreten. Es setzt dies indess das Nichtvorhandensein irgend einer Neuropathie, das Nichtüberschreiten der Anfangsdosis und die Abwesenheit des Gefühls von Euphorie voraus, das bei den Morphinisten, wenn sie mit der Dosis in die Höhe gehen, sich regelmässig geltend macht und aller Wahrscheinlichkeit nach den Ausdruck des entweder schon vorher bestehenden oder durch Morphin hervorgerufenen Zustandes nervöser Schwäche bedeutet. Charakteristisch ist in dieser Beziehung ein von SENLECQ[48]) beschriebener Fall, wo ein Mann, der $5^1/_2$ Monate täglich drei Spritzen einer 2%igen Lösung gegen Schmerzen infolge von Cystitis gebrauchte, ohne dass je die Erscheinungen der Euphorie auftraten, das Einspritzen ohne jedes Unwohlsein aufgab, nach einem Jahre aber durch Schmerzen zu weiteren Morphineinspritzungen gezwungen, mit den Einspritzungen anfangs auf 4—6, und im Laufe von sieben Jahren auf 30 bis 50 Spritzen stieg und schon in sechs Jahren, wo er 20 Spritzen injicirte, bei einem Selbstentziehungsversuche nur eine Beschränkung auf 12 Spritzen erreichen konnte.

Die ERLENMEYER'sche Methode der schnellen Entziehung[21]) bezweckt, die völlige Entziehung in relativ kurzer Zeit durchzuführen, ohne dass lebensgefährliche Symptome der Abstinenz eintreten. Kleinere Dosen von 0,3—0,5 werden durchschnittlich in 5—6 Tagen, grössere von 1,0 und darüber in 8 bis 10 Tagen entzogen. Collaps wird bei diesem Verfahren niemals beobachtet; ebenso kommen schwere Delirien oder schwerere Störungen der Circulation und Respiration nicht vor. ERLENMEYER bemüht sich, zunächst durch Versuche die für

den Forthestand des Wohlbefindens bei den Morphinisten erforderliche Dosis festzustellen und diese sogenannte Arbeitsdosis vor der Entziehung einige Tage dem Kranken zu verabreichen, um so das „Morphingleichgewicht“ herzustellen. Die Cur muss unter Verhältnissen durchgeführt werden, die heimliche Morphiumzufuhr unmöglich machen, was in der Anstalt durch absolute Trennung des Patienten von seinen mitgebrachten Sachen und Abschluss von allem Verkehr, unter Aufsicht absolut zuverlässiger Pfleger, beziehungsweise Pflegerinnen, die zur Vorsicht mit einer Spritze und einer 2%igen Morphinlösung ausgerüstet sind, geschieht. Das Zimmer muss heizbar sein, da Morphinmentziehung häufig Patienten sehr empfindlich gegen niedrige und selbst sonst normale Temperaturen (15°) macht. Das Morphin wird vom Arzte in 3, selten in 4 gleichen Portionen zu bestimmten Zeiten verabfolgt, die Abenddosis, die am längsten beibehalten wird, zwischen 10 und 11 Uhr, um auf den Schlaf günstig zu wirken. Die Cur erfordert reichlichste Zufuhr kräftigster Nahrung, die die Kranken am besten unmittelbar nach der Einspritzung nehmen.

Sollier[32]) lässt in frischen Fällen (1⅓—2 Jahre), wo die Tagesgabe nicht 0,2—0,25 überschreitet, besonders bei kräftigen Männern, die plötzliche Entziehung zu, geht aber meist und namentlich bei Frauen am 1. Tage auf 0,1 herab und entzieht am 2. das ganze Morphium. Bei mehrjährigen Morphinisten, die nicht über 0,2—0,5 pro die injiciren, kann man am ersten Tage auf die Hälfte, am 2. auf ¼ herabgehen und am 3. Tage das Morphin ganz entziehen. In alten Fällen, wo mehr als 0,5 injicirt wird, vollendet Sollier die Entziehung in 4—6 Tagen, wobei er am 1. Tage auf ¾, am 2. Tage auf ½, am 3. auf ¼, am 4. auf ⅛ herabgeht. Die Verminderung erzielt man am besten, indem man gleichzeitig mit der Zahl der Injectionen und mit der Dosis herabgeht und sobald die dargereichte Menge auf den Patienten keinen euphorischen Einfluss mehr hat, kann man überhaupt die Morphiumzufuhr sistiren. Als zweckmässig bezeichnet Sollier zu einer Tageszeit aufzuhören, dass voraussichtlich die Inanitionserscheinungen am Tage eintreten. Da die Abstinenzerscheinungen bei leichten Fällen in der Regel in 12, bei schweren in 24 Stunden sich einstellen, so empfiehlt es sich, in leichten Fällen um Mitternacht, in schweren früh Morgens die letzte Injection auszuführen.

Sollier empfiehlt, die Cur mit einem Abführmittel einzuleiten, um die gastrischen Beschwerden zu beseitigen, da Morphinisten häufig an Obstipation leiden. Sollten die Kranken neben dem Morphin noch ein anderes Narcoticum (Alkohol, Cocain) missbrauchen, so sind diese vorher zu entziehen. Bei spirituösen Getränken kann dies 8—14 Tage dauern, während man Cocain plötzlich entziehen kann, ohne dass es zu Störungen kommt.

Als einen wesentlichen Vorzug der schnellen Entziehung hat man nach Sollier die rasche Wiederzunahme der Kräfte und des Körpergewichts gegenüber der allmäligen Entziehung anzusehen. In der Regel tritt vom 6.—12. Tage nach Beginn der Cur starke Steigerung des Appetits ein, und eine Zunahme von 16—19 Pfd. ist im Laufe von 6—8 Wochen nichts Seltenes. Das Vorkommen von Synkope ist nicht häufiger als bei der allmäligen Entziehungscur. Dass das Verfahren auch in manchen Fällen angewandt werden kann, wo schwere Herzleiden und sonst ungünstige Verhältnisse bestehen, beweist ein Fall von Sollier, in welchem die Entziehung bei einem seit 14 Jahren Morphin in Mengen von 0,5—0,7 consumirenden, sehr kachektischen und mit einem doppelten Fehler der Mitralis- und Aortenklappe behafteten Mann in 5 Tagen ohne erhebliche Inanitionserscheinungen gelang.

Neben diesen einfachen Entziehungscuren giebt es noch solche, bei denen Medicamente eine Hauptrolle spielen. Unter diesen sind verbreitet die als Substitutionsmethoden bezeichneten Entziehungsmethoden, die mit der Darreichung eines anderen Narcoticums verbunden sind, das man während der Dauer der Cur dem Morphin substituirt. Den Grund zu diesen Methoden legte Burkart[48]), der

1880 für die allmälige Entwöhnung in offenen Anstalten empfahl, von dem Zeitpunkte an, wo die Morphiumentziehung bis zu dem letzten Drittel vorgeschritten ist, neben den Injectionen 1—2—4mal täglich 0,03—0,09 Opium oder eine entsprechende Menge einer Opiumtinctur zu verabreichen, womit man dann noch einige Tage nach der letzten Morphineinspritzung fortzufahren hat. Nach BURKART führt dies Verfahren dahin, dass die bei der Entziehung eintretenden physischen und psychischen Störungen in der Regel minimale sind, so dass z. B. es niemals zu Erbrechen kommt und Diarrhoen nur in beschränkter Weise, höchstens 3- bis 4mal im Tage, eintreten. Die von ERLENMEYER ausgesprochene Ansicht, dass man den Kranken dadurch zu einem Opiophagen mache, dem dann die Entziehung des Opiums gerade so viel Beschwerden verursache wie die Entziehung der letzten Morphinspritze, ist nach BURKART nicht zutreffend, vielmehr macht die Beseitigung des Opiums niemals Schwierigkeit. Wahrscheinlich ist indess die in der Regel geringe Intensität der Inanitionssymptome nicht sowohl Folge des Opiums, als der allmäligen Entziehung, und dass es unter Umständen zu sehr erheblichen Abstinenzerscheinungen sehr lange nach der Entwöhnung kommt, beweisen die heftigen Erregungserscheinungen mit Gesichtshallucinationen, die BURKART selbst in einem Falle 19 Tage nach der letzten Opiumgabe und 20 Tage nach der letzten Morphiumeinspritzung constatirte. In manchen Fällen ertragen übrigens Kranke den Uebergang von der Einspritzung zur internen Verabreichung von Opium schlecht, indem sie entweder darauf durch Erbrechen reagiren oder danach nicht das Gefühl von Euphorie, das ihnen die Injection schafft, bekommen. [49])

Verschieden von der BURKART'schen Methode ist die von FRANZ MILLER in Graz angegebene, ebenfalls auf Anwendung von Opium beruhende Cur, indem hier sofort Opium oder Opiumextract in Pillen mit *Extr. Sem. Strychni* dem Morphin substituirt wird. Die Dosis wird dabei sofort auf die Hälfte oder ein Drittel der zuletzt genommenen Morphinmenge gesetzt, dann täglich um eine 0,01 Morphin entsprechende Menge gekürzt. [50])

KACZOROWSKI [51]) entzieht ebenfalls das Morphin sofort und reicht an Stelle davon *Tinctura Opii*, jedoch in Verbindung mit *Tinctura Jodi* (nach der Vorschrift: Tinctura Opii simplicis 20,0, Tinctura Jodi 2,0, Tag und Nacht, alle 2 Stunden je 20 Tropfen). Das Jod soll dabei antifermentativ in Magen und Darm wirken, den Appetit und die Ernährung normal erhalten und auch sonst die Abstinenzerscheinungen mindern. Die Dosis der Tincturen wird dann innerhalb einiger Wochen bis auf Null vermindert, ohne dass es zu erheblichen Inanitionserscheinungen kommt. Da das Opium ausschliesslich durch seinen Morphingehalt wirksam sein kann, lässt sich für die Anwendung des Opiums im Wesentlichen nur die Möglichkeit anführen, den Patienten von der bei ihm zur Leidenschaft gewordenen Art der Einführung des Giftes zu entwöhnen. Zu demselben Zwecke ist in Amerika gegen Opiumrauchen das temporäre Morphineinspritzen, natürlich nur von Aerzten ausgeführt, in Versuch gezogen. So heilte MATTISON [52]) eine an Opiumrauchen gewöhnte Amerikanerin, die zu ihrer Leidenschaft dadurch gekommen war, dass sie zuerst statt $^1/_4$gräniger Morphinschlafpulver die Opiumpfeife anwandte, später aber diese mitunter den ganzen Tag nicht ausgehen liess, wodurch Darmtorpor und Schwäche und Irregularität des Herzschlages eingetreten waren, nach zweijährigem Gebrauche ohne sonderliche Abstinenzerscheinungen durch Morphin, das in 10 Tagen wieder fortgelassen wurde. In Frankreich hat besonders CHARCOT die langsame Entziehung unter Beihilfe von Opium befürwortet. Die Kranken müssen sofort ein Drittel ihrer gewohnten Morphindose opfern, dann dem Morphin das Opiumextract substituiren, so dass man für 0,025 Morphin 0,015—0,02 Opium giebt, ohne dabei jedoch 0,1 Opium zu überschreiten. CHARCOT verwendete ausserdem aber auch noch Bromkalium und unterdrückte die letzten 5—6 Cgrm. Opium plötzlich. [53])

An Stelle des Opiums hat man später das Codein und ein als Meconarcein bezeichnetes französisches morphiumfreies Opiumpräparat zu gleichen Zwecken

und in ähnlicher Weise angewandt. Codein empfahl 1889 M. ROSENTHAL[53a]) im Anfange der Cur zu 0,2—0,3, bei sehr erregbaren Kranken mit 3 Grm. Bromnatrium verbunden, unter Elimination einer Abendinjection darzureichen und später bei weiterer Reduction der Morphingaben das Codein 3—4mal täglich anzuwenden. Die spätere Beseitigung des Codeins soll keine Mühe machen. POLLAK[55]) hat keinen Erfolg davon gesehen. Der Angabe, dass Codein nicht zur Gewöhnung führe und keine Abstinenzerscheinungen mache, wird von ERLENMEYER in entschiedener Weise widersprochen. Auch nach SOLLIER kann Codein zwar in gewissen Fällen leicht beruhigen und dem Zucken in den Gliedern entgegenwirken, verhindert aber das Auftreten der Nebenerscheinungen nicht. Das Meconarcein, ein von DUQUESNEL hergestelltes Alkaloidgemenge aus Opium, das vorwaltend Narcein enthalten soll, ist als Substitut des Morphins bei Entwöhnung Morphiumkranker von LABORDE[55]) und FROMME[56]) zu Subcutaninjectionen verwendet worden. Man soll von den in den Handel gebrachten Lösungen 10 Grm. im Tage einspritzen können.

Von anderen narkotischen Mitteln sind Bromide am allgemeinsten, besonders auch in Amerika in Anwendung gekommen. Schon 1880 empfahl MANN[57]) 10tägige Darreichung von Bromkalium und spätere Entbromung unter Beihilfe diuretischer Mittel. MATTISON's Schnellmethode *(rapid method)* besteht in der Darreichung von steigenden Dosen Bromnatrium, wobei er mit 2mal täglich 2,0 Grm. beginnt und die Einzelgabe täglich um 0,5 steigert, bis am 8. Tage die Dosis von 2mal täglich 6,0 Grm. erreicht ist, die man am 9. und 10. Tage nur Abends verwendet. Neben dem Bromnatrium verwendet MATTISON in der Regel auch Codein subcutan (mit Hilfe von Phosphorsäure gelöst) zu 0,06—0,2 oder intern zu 0,12—0,24 2—4stündlich, jedoch meist nicht eher, als bis das ganze Morphium entzogen ist.[58]) CHARCOT empfahl neben Opium Bromkalium zu 3,0 bis 5,0 (besonders gegen die Unruhe), dessen Darreichung er mit der letzten Entziehung des Opiums sistirte.

Vielfach ist auch *Cannabis indica* empfohlen worden, doch kommt dies Mittel weniger als Substitut des Morphiums, wie als Schlaf herbeiführendes Mittel in Anwendung. M. ROSENTHAL[53]) empfahl besonders gegen Opiumgewöhnung ein im Vacuum bereitetes *Extractum Cannabis Indicae*, mit welchem er 1,0 mit *Extractum Aloës aquosum* und *Extractum Rhei* zu 50 Pillen verarbeiten lässt, von denen 3—10 im Tage genommen werden. Auch BIRCH hat den Gebrauch zur Milderung der Abstinenzerscheinungen bei Morphinismus warm befürwortet.[59]) MATTISON rühmt davon Erfolge insbesondere bei Morphinpsychosen.[60])

Die am meisten bekannt gewordene, aber auch die gefährlichste aller Substitutionsmethoden ist die Cocainmethode, da sie häufig zu dem weit gefährlicheren Symptomencomplexe des chronischen Cocainismus, der stets mit intensiven psychischen Alterationen einhergeht, Veranlassung giebt. Dem Enthusiasmus für das Mittel, das 1885 bei uns besonders durch FREUD[61]) und OBERSTEINER[62]), in Frankreich durch DUJARDIN-BEAUMETZ Eingang fand, folgte schon 1886 durch die Publicationen von ERLENMEYER[63]) über die Morphino-Cocainomanie Ernüchterung. Jetzt ist man allgemein der Ansicht, das allerdings sehr euphorische Medicament so viel wie möglich und bei der Anwendung insbesondere die subcutane Applicationsweise zu vermeiden. Allerdings lässt es sich nicht leugnen, dass es mitunter in der allmäligen Entwöhnungscur bei heftigen Inanitionserscheinungen vorzügliche Dienste leistet. Bei solchen hält OBERSTEINER[64]) an dem Mittel fest, das er aber nur innerlich in Dosen von 0,05—0,1 (höchstens 0,5 pro die) zulässt, schon am 3. Tage in kleineren Dosen giebt und am 6. Tage völlig beseitigt.

Fast ebenso gefährlich wie die Ersetzung des Morphins durch Cocain ist die durch grosse Dosen Spirituosa, wie sie ZAMBACO[65]) für die allmälige Entwöhnungscur als stimulirenden Ersatz der Morphininjectionen empfohlen hat. Sie kann nicht allein die Ursache zur Trunksucht werden, sondern auch zu

schweren Erscheinungen, besonders Psychosen führen. So hat MARANDON DE MONTYEL [66]) einen Fall beschrieben, wo ein Arzt, der nach wiederholten plötzlichen Entziehungen immer wieder recidiv geworden war, das Morphin durch grosse Alkoholdosen ersetzte und dann bei plötzlicher Abstinenz in eine Geistesstörung verfiel, in der moralische Degeneration, sexuelle Vorstellungen und später Wahnideen mit religiöser Färbung, zum Theil im Zusammenhange mit Hallucinationen, eine grosse Rolle spielten. Da es keinem Zweifel unterliegt, dass die Recidive der Morphinmkrankheit sehr häufig durch Excesse in spirituösen Getränken hervorgerufen werden, ist der Vorschlag von SMITH [67]) nicht abzuweisen, die der Entziehungscur unterworfenen, an Alkoholgenuss gewöhnten Morphinisten zur Alkoholabstinenz zu bringen, was in den allerverzweifeltsten Fällen in 2—3 Fällen gelingt, ohne dass Abstinenzerscheinungen eintreten. Dass der Alkohol für Morphincuren absolut entbehrlich ist, kann keinem Zweifel unterliegen; bei Collaps ist er durch Aetherinjectionen oder andere Mittel leicht zu ersetzen und steht unbedingt dem Morphium als dem besten Reizmittel nach. Nichtsdestoweniger ist er noch Bestandtheil verschiedener Curen, z. B. der von VOISIN [68]) in dem Gefängnisse der Pariser Präfectur benutzten, wo die Kranken nach der sofortigen Entziehung des Morphins 4mal täglich schwarzen Kaffee, ausserdem innerlich Pillen aus *Extractum Gentianae* und *Mica panis*, ferner eine sogenannte Potion de Todd (40 Grm. Rum mit 30 Grm. *Syrup. simpl.*, 5 Grm. *Tinctura Cinnamomi* und 75 Grm. Aqua) erhalten. ERLENMEYER, der die gewohnten Mengen von Spirituosen beibehielt, warnt dringend von zu liberaler Gewähr von Alcoholica, da die Kranken, welche am meisten trinken, sich nach Beendigung der eigentlichen Entziehung weit langsamer als Mässige erholen. Stärkere Weine, Cognac u. s. w. räth er auf alle Fälle für die letzten schweren Stunden der Cur aufzusparen.

Eine eigenthümliche Behandlungsmethode ist die von BALL und JENNINGS [69]) eingeführte Entwöhnung unter Beihilfe von Spartein und Nitroglycerin. Diese basirt auf dem Umstande, dass diese beiden Substanzen in gleicher Weise wie Morphin auf die Veränderungen der Pulscurve einwirken, die das Entziehen des Morphins zuwege bringt und dass beide auch den Morphinhunger beseitigen. Man soll Nitroglycerin da, wo die psychischen Abstinenzerscheinungen die somatischen überwiegen, im umgekehrten Falle aber Spartein anwenden, doch können auch beide Mittel combinirt werden, indem man innerlich 2—4 Tropfen 1%iger Nitroglycerinsolution und subcutan 0,02 Sparteinsulfat verabreicht. In manchen Fällen sollen auch die Mittel zweckmässig noch einige Zeit nach dem Verschwinden der Inanitionssymptome fortgegeben werden. SOLLIER [32]) hält Spartein bei Herzschwäche in der Entziehungsperiode zwar für brauchbar, zieht jedoch Coffein vor.

Für die Verwendung des Atropins bei Entziehungscuren liegt bis jetzt nur ein einziger von KOCHS [70]) beobachteter Fall vor, wo es gelang, unter Anwendung von ASCHE'schen Atropin-Morphintabletten bei einer Morphinistin anfangs in 10 Tagen die Tagesgabe von 0,7—0,5 unter gleichzeitiger wesentlicher Besserung herabzudrücken und bei vier Rückfällen das gleiche Resultat zu erhalten. Dass dabei der sogenannte Antagonismus von Opium und Belladonna wohl kaum in Frage komme, hebt ERLENMEYER [72]) mit Recht hervor; auch spricht der Verlauf des ganzen Falles wenig für das Mittel. Selbst als symptomatologisch wirksames Mittel kann Atropin kaum bezeichnet werden, während für andere dem Morphin substituirte Medicamente wenigstens die Möglichkeit einer Action gegen einzelne intensiv hervortretende Abstinenzsymptome zugegeben werden kann. Man darf aber auch den Werth dieser nicht überschätzen. So ist bei heftiger Erregung der Effect von Bromkalium, Chloralhydrat oder Antipyrin in der 24- bis 36stündigen Periode der Entziehung meist nur ein geringer, und protrahirte warme Vollbäder (ERLENMEYER) und absolute Ruhe (SOLLIER) scheinen mehr als Medicamente zu helfen.

Eine wesentliche Verbesserung in Bezug auf Beschränkung der Abstinenzerscheinungen überhaupt scheint aus dem Nachweise der starken Morphinelimination durch die Magenschleimhaut und der relativen Hyperacidität des Magensaftes hervorzugehen. HITZIG[36]) gründete darauf die Methode, vor der Entziehung zur Beseitigung der Anacidität Salzsäure zu verordnen, und bei der Entziehung zuerst den Magen nach einem Probefrühstück regelmässig auszuheben, um das Morphin zu entfernen, und hierauf mit Karlsbader Salzlösung zur Neutralisation auszuspülen. ERLENMEYER[30]) hat diese Methode, welche HITZIG bei einem mehrmals recidiven Morphinisten mit dem Erfolge ausführte, dass nicht nur die gastrischen, sondern fast alle Abstinenzerscheinungen ausblieben, modificirt, indem er die Aushebungen fortlässt und sich auf die Salzsäuredarreichung vor der Entziehung und bei der Entziehung auf die Neutralisation durch ein alkalisches Natronwasser (FACHINGER), von dem er ein Liter und mehr im Tage glasweise verbrauchen lässt, beschränkt und an 14 Kranken das Ausbleiben der meisten Abstinenzsymptome und die Abkürzung der Abstinenzperiode überhaupt constatirt. Insbesondere bleibt bei der Fachingercur die für die Abstinenz constante Diarrhoe ganz aus, während die vasomotorischen Erscheinungen (Herzklopfen, leichte Gefässparese, Kopfcongestionen), ferner auch die Pupillenerweiterung und Schlaflosigkeit nicht ganz wegfielen, aber erheblich milder verliefen. Den günstigen Einfluss des von ihm früher gerühmten Bromwassers bei Entziehungscuren glaubt ERLENMEYER ebenfalls auf das darin vorhandene Natriumbicarbonat zurückführen zu dürfen.

Wenn es vermittels dieser Methode gelingen sollte, die Schlaflosigkeit, die namentlich auch nach beendeter Entziehung dem Therapeuten viel zu schaffen macht, und welche oft genug der Vorläufer einer tieferen Psychose ist, auf ein Minimum zu beschränken, so wird damit die viel ventilirte Frage über die Indicationen der Schlafmittel und deren Wahl zu einem sehr wünschenswerthen Abschlusse gelangen. Dass ERLENMEYER die Schlaflosigkeit, wie sie bisher bei Entziehung vorkam, für ein „für Patienten und Arzt oft schreckliches Symptom“ erklärt, ist völlig berechtigt. Namentlich bei inveterirten Morphinisten, die 12 Jahre und länger injicirt haben, führen oft die enormsten Gaben hypnotischer Mittel, mag man sie isolirt oder combinirt anwenden, nur zu sehr wenig ausgiebigem Schlafe. In solchen Fällen räth ERLENMEYER zur Hypnose und zu häufigerem Wechsel der Schlafmittel, selbst wenn eines darunter sich wirksam erwiesen hat, auch zu längeren Ausfahrten, bei denen einzelne Patienten zum Schlafe gelangen. SOLLIER hält ungeachtet der langen Dauer der Insomnie bei schneller Entziehung Schlafmittel für contraindicirt, weil die Kranken sich leicht daran gewöhnen und wie vorher morphinsüchtig nun chloral- oder opiumsüchtig werden. Von vielen Seiten wird namentlich Chloralhydrat perhorrescirt, und da nach den Resultaten der Untersuchungen von REMERTZ[72]) das Chloral den Eiweisszerfall im Thierkörper sehr erheblich steigert, sind gegen dieses Schlafmittel in der That gewichtige Bedenken vorhanden. MAYLAENDER[45]) hat Sulfonal nach Selbsterfahrung als das vorzüglichste Schlafmittel bezeichnet, MATTISON[58]) stellt das Trional, das er bei Männern zu 2,5, bei Frauen zu 2,0 Abends nach der letzten Morphiuminjection und dann unter allmäliger Verkleinerung der Gabe auf die Hälfte an den nächsten 6—8 Abenden verabreicht, höher; doch ist man nachher oft genöthigt, auf Paraldehyd oder Chloralhydrat zu recurriren.

Von allen Seiten wird die Nothwendigkeit eines tonisirenden Verhaltens bei Entziehungs- und Entwöhnungscuren betont. SOLLIER empfiehlt als besonders zweckmässig Fleischgallerten, die auch bei starkem Erbrechen oft gut ertragen werden, besser als Spirituosa, die bei Depressionszuständen manchmal sehr günstig wirken, in einzelnen Fällen aber geradezu Erbrechen herbeiführen, das den Kranken sehr schwächen und selbst Reflexsynkope herbeiführen kann.

Gegen die bei Morphiuistinnen nicht selten nach den Entziehungen eintretenden Menstrualkoliken zeigt sich nach ERLENMEYER[30]) manchmal Antipyrin intern oder rectal applicirt sehr hilfreich.

In Bezug auf die Intensität der Abstinenzsymptome kann als feststehend gelten, dass nicht blos die Höhe der gebrauchten Dosen, sondern namentlich auch die längere Dauer der Einführung sie im Wesentlichen steigert. Bei einzelnen Morphinisten, deren Gewohnheit seit 10—20 Jahren datirt, können die Erscheinungen schon bei der ersten Herabsetzung so heftig werden, dass die Cur nicht vollendet werden kann. So beobachtete ERLENMEYER[30]) bei einem Manne, der über 20 Jahre die Morphinspritze gebraucht hatte, als die Dosis auf 0,35 gebracht war, Eintritt von solcher Herzschwäche, Dyspnoe, Oedemen und Schlafsucht (Gehirnödem), dass die weitere Entziehung unmöglich wurde. Das Vorkommen von Synkope in der Reconvalescenz wird von OBERSTEINER[62]) und von BALL und JENNINGS[69]) constatirt. Die Methode der Entziehung hat insoferne Einfluss, als die LEVINSTEIN'sche Methode die heftigsten, das HITZIG-ERLENMEYER'sche Verfahren die geringsten Abstinenzsymptome liefert. Andererseits ist die geringe Stärke oder selbst das Ausbleiben der Morphininanitionssymptome kein Beweis für eine vollständige Heilung, da die besonders im Laufe der Reconvalescenz bei nicht genügender Aufsicht eintretenden Recidiven auch bei der HITZIG-ERLENMEYER'schen Methode vorkommen. Man hat vielfach der allmäligen Entwöhnung nachgerühmt, dass sie in Bezug auf Recidiven mehr als die Entziehungsmethoden leiste; indessen liegt ein zuverlässiges statistisches Material in Bezug auf diese Frage nicht vor. SOLLIER nimmt nach seinen allerdings nur auf ein halbes Hundert von Patienten und auf einen Zeitraum von 4 Jahren beschränkten Erfahrungen bei der ERLENMEYER'schen Methode 30% Rückfälle an. Weit pessimistischer dagegen und geradezu traurig lautet der Ausspruch von ERLENMEYER selbst: „Ich will nicht sagen, dass 99% rückfällig werden, gewiss aber 98%. Aber es ist ja gewöhnlich schon viel damit gewonnen, wenn der Kranke selbst nur auf eine grössere Zahl von Monaten oder Jahren morphiumfrei bleibt.“ Als von grösster Bedeutung für die Verhütung der Recidiven wird allseitig die stete Beaufsichtigung des Kranken im Schosse seiner Familie für mindestens ein halbes Jahr nach Schluss der Cur besonders betont. Mit W. LEVINSTEIN ist insbesondere vor dem Herumreisen in Bädern und Sommerfrischen zu warnen, zumal da die Reconvalescenten dort Gefahr laufen, mit anderen Morphinisten zusammenzutreffen und von diesen zur Wiederaufnahme der mit Mühe losgewordenen Injectionen auf's Neue animirt zu werden.

Dass die Cur der Morphiumkrankheit nicht in der Familie, sondern in einer geschlossenen Anstalt durchzuführen ist, wird jetzt allgemein anerkannt. In Amerika benutzt man besondere Asyle, meist für Morphinisten und Alkoholiker gemeinsam. Dass es nicht zweckmässig ist, Morphiumkranke mit Patienten derselben Art zusammenzubringen, ist wohl nicht zu leugnen und spricht gegen derartige Specialanstalten. ERLENMEYER hebt hervor, dass Trinkerasyle und Morphiumanstalten die sociale Stellung der Kranken bei uns gefährden, so dass die Verbringung in eine derartige Anstalt bei Beamten Grund zur Verabschiedung geben könnte. Wirklich geisteskranke Morphinisten gehören selbstverständlich in eine Irrenanstalt, wohin man bei uns die Mehrzahl der Morphiumkranken überhaupt verweist. SENLECQ[48]) erklärt mit Recht auch die Insassen von Irrenanstalten für keine passende Gesellschaft für nichtgeisteskranke Morphinisten. Am zweckmässigsten sind öffentliche Krankenhäuser, vorausgesetzt, dass deren Einrichtungen genügende Sicherheit bieten, um den Verkehr des Kranken mit der Aussenwelt zu überwachen und ein zuverlässiges Wartepersonal zur Verfügung steht.

Die Frage, wie sich der Staat gegen die Morphiumkranken zu verhalten hat, ist verschieden beantwortet. Von vielen Seiten sind energische Massregeln gegen diese gefordert. Am radicalsten will HAPPEL[22]) vorgegangen wissen, der gesetzliche Massregeln fordert, wonach alle Potatoren und Opiophagen als für das Publicum gefährliche Personen in eine Irrenanstalt gebracht werden und dort festgehalten werden sollen, bis sie curirt sind. Aehnliche Massnahmen sind

auch in Frankreich wiederholt befürwortet. Das dagegen von SOLLIER u. A. geltend gemachte Bedenken, dass die gegen ihren Willen Demorphinisirten stets wieder morphiumkrank würden, hat keine besondere Bedeutung, wenn man die schlimme Prognose der Morphiumentziehung bei freiwillig Entsagenden, wie sie namentlich ERLENMEYER ausgesprochen hat, in Erwägung zieht.

Eine überall erwünschte Massregel ist staatliche Beschränkung des Morphiumverkaufs, wie sie in Deutschland z. B. in dem Verbote der Abgabe von Morphium oder Opium ohne ärztliches Recept, der Reiteratur von Opium- oder Morphinrecepten ohne Genehmigung des Arztes existiren. Vernichtet wird dadurch die Affection nicht, da einerseits die Aerzte selbst, wie gesagt, eine bedeutende Zahl der Morphiumkranken bilden, andererseits sich allzuleicht dunkle Menschenfreunde finden, die den Morphinisten neues Material liefern. Dass auch der Grossverkauf des Morphins Beschränkungen unterliegen muss und Opiumpräparate und Morphin unter den Vorräthen der Detaildroguisten durchaus nicht zu dulden sind, liegt auf der Hand.

Die Beurtheilung der Zurechnungsfähigkeit der Morphinisten in Bezug auf criminell strafbare Handlungen, die sie begehen, ist ein namentlich in Frankreich vielbesprochenes Capitel. Es ist im Allgemeinen der Satz aufzustellen, dass das habituelle Morphiumspritzen an sich nicht unzurechnungsfähig macht, dass aber in einer grösseren Anzahl von Fällen Aufhebung der Zurechnungsfähigkeit bei Morphiumkranken existirt, ohne dass diese eine bestimmte Form von Geisteskrankheit darbieten. Dass im Laufe der Entziehung des Morphins in Anstalten sich ein Zustand von Angst und Unruhe einstellt, zu deren Beseitigung der Kranke nur in dem Morphium sein einziges Heil erblickt, das er unter allen Umständen sich verschaffen zu müssen glaubt, ist bekannt genug. Es ist auch bekannt, dass in dieser Zeit, um ERLENMEYER's Worte zu gebrauchen, jener „unheimliche Seelenzustand auftritt, für den die Bezeichnung Demoralisation noch viel zu gelinde ist", in welchem der Kranke seinen inneren Halt verloren hat und in welchem er nicht mehr zu unterscheiden vermag, ob die Mittel, deren er sich bedient, um Morphin herbeizuschaffen, erlaubt oder gesetzlich verboten ist. Schon LEVINSTEIN hat die Morphinisten in diesem Zustande der Abstinenz für unzurechnungsfähig erklärt. Ganz derselbe Zustand, der bei der Entziehungscur sich rasch nach ihrer Beendigung verliert, kann aber auch hervortreten, ohne dass eine reguläre Entziehungscur stattfindet, wenn dem Morphiumkranken der Morphiumvorrath plötzlich ausgeht, oder wenn ihn äussere Umstände hindern, zur rechten Zeit die Morphiuminjection zu machen, welche ihm die ersehnte Euphorie wiederzugeben im Stande ist. Verschiedene Fälle liegen vor, wo derartige Morphiumkranke Einbruchdiebstähle, Urkundenfälschungen und ähnliche Verbrechen begingen, um in den Besitz des ihnen unentbehrlichen Morphins zu gelangen und sich der begangenen Handlung als einer durchaus nicht entehrenden rühmten. So erzählt MARANDON DE MONTYEL von einem morphiumkranken Rechtsanwalte, dem auf einer Seereise vom Schiffsarzte das Morphin verweigert wurde und der sans façon die Arzneicabine erbrach und sich den ganzen Morphiumvorrath, wie er selbst scherzweise erzählte, aneignete. Wie tief die Moralität bei derartigen Kranken sinkt und wie selbst die heiligsten Gefühle, z. B. die Mutterliebe, durch die Morphiumkrankheit erlöschen, zeigt insbesondere ein Fall von GUIMBAIL [73]), in welchem eine Mutter ihre Kinder elend verkommen liess, während sie selbst verschiedene Diebstähle ausführte, um sich Morphin zu kaufen. In solchen Fällen ist die Zurechnungsfähigkeit als aufgehoben zu betrachten, selbst wenn die Verbrechen in geschickter oder geradezu raffinirter Weise begangen wurden. In einem derartigen Falle brachte z. B. die Diebin die gestohlenen Waaren in das Magazin, dem sie sie entnommen, zurück, um sie als für sie unpassend zu bezeichnen und sich den Geldbetrag dafür zurückgeben zu lassen. Dass übrigens nicht alle derartigen an Morphingebrauch gewöhnten Diebinnen unzurechnungsfähig sind, braucht kaum betont zu werden.

In der von GAUDRY[74]) veranstalteten reichen Sammlung von Fällen, in denen an den habitnellen Genuss des Morphins gewöhnte Personen wegen diverser Delicte mit den Gerichten in Conflict kamen, finden sich solche, in denen die Gewohnbeit offenbar benutzt wurde, um straflos auszugehen. Der Arzt wird sein Angenmerk immer darauf zn richten haben, ob die betreffende Person in der Zeit ihres Delicts Mangel an Morphin litt. In Fällen, wie sie GAUDRY's Casnistik anfweist, wo eine Diebin sich unmittelbar vor dem Diebstahl noch eine Injection macht, nm ihren Muth zn dicser Handlung zn beleben, oder wo eine solche behauptet, dass ihr die Morphinmeinspritzung cinen unwiderstehlichen Trieb zum Stehlen mache, wird der Sachverständige stets jede Verminderung der Zurechnungsfähigkeit bestreiten müssen. Dass nicht blos Verbrechen gegen das Eigenthum, sondern auch gegen die Person unter dem Einflusse der Morphiumkrankheit begangen werden können, nm sich Morphin zn verschaffen, liegt klar zutage. Es ist auch in hohem Masse wahrscheinlich, dass bei Morphiumkranken, die bis zu sehr hohen Dosen gestiegen sind und bei denen wiederholt Mangel an Morphin zu den erwähnten Angstanfällen und der begleitenden Demoralisation führen, ein chronischer Zustand, in welchem die Kranken der Unrechtmässigkeit von ihnen begangener Handlungen sich nicht bewusst sind, besteht. Als Morphinist dieser Art wird von GUIMBAIL, BALL u. A. der englische Giftmörder Dr. Lamson, der seinen Schwager mit Aconitin vergiftete und das Verbrechen mit dem Tode büsste, angesehen. Man wird bei sachverständiger Beurtheilung dieser Fälle auch in Betracht zn ziehen haben, ob der Thäter im Zustande der Morphiuminanition gehandelt hat oder nicht. Selbstverständlich ist auch die Möglichkeit des Ansbruches eines maniakalischen Anfalls oder eines Delirinm bei Morphiuisten im Ange zn behalten, wie es in einem Falle von HALLEZ vorhanden war, in dem cin Morphinist einen ihm völlig unbekannten Menschen ohne jeden Grund auf der Strasse tödtete.

Literatnr: [1]) Crothers, *Some new studies on the Opium disease.* Philadelphia med. Reporter. 1892, pag. 373. — [2]) Rochard, *Les morphinomanes et les fumeurs d'opium.* Union méd. 1894, Nr 11 n. 12. — [3]) *Analysis and report on original documentary evidence concerning the use of Opium in India. Furnished to the British Med. Journal by upwards of 100 Indian Medicol Officers.* Brit. med. Journ. 3., 10., 17. Februar 1894. — [4]) Fayrer, *A memorandum on the Indion Opium Question.* Ihid. 2. December 1893. — [5]) Francis, *On the value and use of opium.* Med. Times and Gaz. 28. Januar. 4. Februar 1882. — [6]) Michaut, *Contribution à l'étude et au traitement de morphinisme oriental; des paralysies chez les fumeurs d'opium.* Bull. gén. de thérap. 15. April 1893; *Note sur l'intoxication par la fumée d'opium; opiomonie; état mental des fumeurs.* Ibid. 30. Mai 1893; *Accidents par la fumée d'opium (expérimentation, étude clinique).* Ihid. 30. Juli 1893. — [7]) Stoeder, *Onderzoek van de tjandoe en tikee van de opiumpachters op Java.* Nederld. Tijdschr. voor Pharm. 1893, pag. 357. — [8]) Moissan, *Etude chimique de lo fumée d'opium.* Compt. rend. 1892, CXV, pag. 988. — [9]) Gréhant u. Martin, *Recherches physiologiques sur la fumée d'opium.* Ibid. pag. 1012. — [10]) Paster, Ein Fall von Opiumvergiftung. Münchener med. Wochenschr. 1886, Nr. 5 n. 6. — [11]) Jammes, *Quelques cas de morphinomanie chez les animaux.* Compt. rend. 1887, CXIV, pag. 1195. — [12]) Obersteiner, Der chronische Morphinismus. Wiener Klinik. 1883, Heft 3. — [13]) Gninard, *Etude du morphinisme uigu et chronique chez le chat.* Lyon méd. 1891, Nr. 33 n. 34. — [14]) Rotch, *Cases of atropine ond opinm poisoning in early life.* Boston med. and snrg. Journ. 10. März 1892. — [15]) Fisher, *The opium hobit in the children.* Med. Record. 17. Februar 1894. — [16]) Collins, *A case of poisoning from opium smoking.* Boston med. Journ. 14. September 1889. — [16a]) Mattison, *A curious case of opium addiction; morphia by nose.* Philadelphia med. Report. 13. December 1890, pag. 672. — [17]) Notta, *La morphine et la morphinomanie.* Arch. gén. de méd. 1884, pag. 385—461. — [18]) Burkart, Zur Pathologie der chronischen Morphiumvergiftung. Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 3. — [19]) Obersteiner, Der chronische Morphinismus. Wiener Klinik. 1883, Heft 3. — [20]) Mattison, *Morphinism in medical men.* San Francisco 1894. — [21]) Erlenmeyer, Die Morphiumsucht und ihre Behandlung. 1887, Neuwied, 3. Aufl. — [22]) Happel, *Morphinism in its relation to the sexual functions and appetite, and its effect on the offspring of the obusers.* Philadelphia med. Reporter. 10. September 1892, pag. 403; *The Opium curse and its prevention.* Ibid. 25. Mai 1895, pag. 727. — [23]) Combes, *Les altérations dentaires chez les morphiomanes.* Bull. de l'Acad. de méd. 1895, Nr. 17, pag. 485. — [24]) M. Rosenthal, Zur Behandlung des Morphinismus und Chloralismus. Wiener med. Presse 1891, Nr. 37. — [25]) Lutaud, *Des troubles fonctionels de l'utérus dans la morphinomonie. Indications théropeutiques.* L'Union

méd. 1887. Nr. 71. — [26]) Jackson, *Morphine as a cause of acne rosacea.* Philadelphia med. Reporter. 1. September 1888, pag. 264. — [27]) Fiedler, Ueber den Missbrauch subcutaner Morphiuminjection. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1874, pag. 231—239. — [28]) Smidt, Zur Kenntniss der Morphinismuspsychosen. Arch. f. Psych. 1886, VII, pag. 257. — [29]) Lancereaux, *Du morphinisme chronique.* L'Union méd. 1886, Nr. 6 u. 7. — [30]) Erlenmeyer, Behandlung des chronischen Morphinismus in Penzoldt-Stintzing's Handb. d. spec. Therap. II, pag. 347. — [31]) Bull u. Jennings, *Sur certains caractères de pouls chez les morphinomanes.* Compt. rend. 1887. CXIV, pag. 864. — [32]) Sollier, *La démorphinisation et le traitement rationnel de la morphinomanie.* Semaine méd. 1894, Nr. 19, pag. 146. — [33]) Karl Leineweber, Ueber die Elimination subcutan injicirter Arzneimittel durch die Magenschleimhaut. Göttingen 1883. — [34]) Alt, Untersuchungen über die Ausscheidung des subcutan injicirten Morphins durch den Magen. Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 25. — [35]) Tanher, Ueber das Schicksal des Morphins im thierischen Organismus. Arch. f. experim. Path. 1890, XXVII, pag 336 — [36]) Hitzig, Morphinm-Abstinenzerscheinungen und Magen. Berliner klin Wochenschr. 1892, Nr. 49. — [37]) Eliassow, Beiträge zur Lehre von dem Schicksale des Morphins im lebenden Organismus. Königsberg 1892. — [38]) Burkart, Weitere Mittheilungen über chronische Morphiumvergiftung und deren Behandlung. Bonn 1892. — [39]) Marmé, Untersuchungen zur acuten und chronischen Morphinvergiftung. Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 14. — [40]) Diedrich, Ueber Oxydimorphin und seine Wirkung auf den thierischen Organismus; Puschmann, Ueber Oxydimorphin und seine Wirkung. Gottingen 1895. — [41]) Donath, Das Schicksal des Morphins im Organismus. Pflüger's Arch. 1886, XXVIII, pag. 528; Zur Kenntniss des Dehydromorphin (Oxydimorphin). Journ. f. prakt. Chemie. 1886, LXXXIII, pag. 559. — [42]) R. Burkart, Ueber Wesen und Behandlung der chronischen Morphiumvergiftung. Samml. klin. Vortr. 1884. Nr. 237. — [43]) Willibald Lewinstein, Die Therapie der Reconvalescenz nach Morphium- und Cocalnentziehung Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 35, pag. 715. — [44]) Richard Wagner, Ueber Morphinmentwöhnung. Ebenda. 1888, Nr. 35, pag. 715. — [45]) Mayländer, Selbsterfahrungen während der Morphiumkrankheit und deren Behandlung mit besonderer Berücksichtigung der secundären Abstinenzperiode. Halle 1889. — [46]) Emmerich, Die Heilung des chronischen Morphinismus ohne Zwang und Qual. Berlin 1894. — [47]) Ed. Lewinstein, Die Morphinmsucht. Berlin 1887. (1883, 3. Aufl.) — [48]) Senlecq, *Un cas de morphinomanie.* Annal. méd. psych. 1888, pag. 24. — [49]) Burkart, Die chronische Morphinmvergiftung und deren Behandlung durch allmälige Entziehung. Bonn 1880; Die Behandlung der chronischen Morphiumvergiftung. Wiener med. Presse. 1880, pag. 703, 786, 804; weitere Mittheilungen über chronische Morphiumvergiftung und deren Behandlung. Bonn 1882. — [50]) Franz Müller, Ueber Morphinismus. Wiener med. Presse. 1880, pag. 297. 332, 361. — [51]) Kaczorowski, Zur Behandlung der Morphinmsucht. Medycyna. 1887, Nr. 28 u. 29. — [52]) Mattison, *A case of opium smoking.* Philadelphia med. Times. 12. December 1885, pag. 197. — [53]) Gilles de la Tourette, *Traitement de la morphinomanie.* Bull. gén. de thérap. 15. September, pag. 221. — [53a]) M. Rosenthal, Zur Behandlung des Morphinismus und Chloralismus. Wiener med. Presse. 1889, pag. 1441. — [54]) Pollak, Ueber die therapeutische Verwendbarkeit des Codein. Therap. Monatsh. November-December 1893. — [55]) Laborde, *Etude expérimentale d'un nouveau produit tiré de l'opium et présentant les propriétés physiologiques et thérapeutiques de la narcéine, la méconarcéine.* Bull. de l'Acad. de méd. 1888, Nr. 19, pag. 615. — [56]) Fromme, Die Abstinenzcur des Morphinismus mit Hilfe des Mecono-Narceins. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 28, pag. 710. — [57]) Mann, *Cure of opium habit.* Louisville med. Journ. 31. Juli 1880. — [58]) Mattison, *The modern and human treatment of the morphine disease.* Med. Record. 23. December 1893. — [59]) Birch, *The use of Indian hemp in the treatment of chronic opium and chronic chloral poisoning.* Lancet. 30. März 1889, pag. 695. — [60]) Mattison, *A case of double narcotic addiction, opium and alcohol; imbecillity; recovery.* Med. News. 21. März 1885, pag. 321. — [61]) Freud, Beitrag zur Kenntniss der Cocainwirkung. Wiener med. Wochenschr. 1885, Nr. 5. — [62]) Obersteiner, Zur internen Anwendung des Cocains bei Neurosen und Psychosen. Wiener med. Presse 1885, Nr. 40. — [63]) Erlenmeyer, Ueber Cocainsucht. Wiener med. Blätter. 1886, Nr. 22. — [64]) Obersteiner, Ueber Morphinismus. Wiener med. Blätter. 1891, Nr. 47. — [65]) Zambuco, *De la morpheomanie.* Gaz. des hôp. 1883, Nr. 5, pag. 36. — [66]) Maraudon de Montyel, *Contributions à l'étude de la morphinomanie.* Annal. méd. psych. Januar 1885. — [67]) Smith, Zur Behandlung der narkotischen Suchten. Münchener med. Wochenschr. 1894, Nr. 34. — [68]) Voisin, *Traitement de la morphinomanie par la méthode de la suppression brusque.* Semaine méd. 1894, pag. 297. — [69]) Ball u. Jennings, *Considérations sur le traitement de la morphinomanie.* Bull. de l'Acad. de méd. 1887, Nr. 13, pag. 373; Jennings, *The relief of the morphia craving by sparteine and nitroglycerine.* Lancet. 25. Juni 1887, pag. 12. — [70]) W. Kochs, Atropin bei Morphinismus. Therap. Monatsh. 1893, pag. 539. — [71]) Erlenmeyer, Atropin bei Morphinismus. Ebenda. 1894, pag. 14. — [72]) Rewertz, Ueber die Beeinflussung der Schwefel- und Stickstoffausscheidung im Hnudeharn durch Chloralhydrat. Halle 1893. — [73]) Guimbail, *Crimes et délits commis par les morphiomanes.* Annal. d'hygiène publ. Juni 1891, pag 481. — [74]) Claudius Gundry, *Contribution à l'étude du morphinisme chronique et la responsabilité pénale chez les morphinomanes.* Coulommiers. 1866. Pariser Thèse. 1886, Nr. 312.

Husemann.

Myelitis (Rückenmarksentzündung). *Myelitis transversa acuta et chronica. Encephalomyelitis disseminata acuta.*

Einleitung. Definition des Krankheitsbegriffes. Eine systematische Darstellung der Lehre von der Myelitis, der Entzündung des Rückenmarkes, gehört ohne Frage heutzutage zu den schwierigsten Aufgaben auf dem Gebiete der inneren Medicin. Wohl auf kein anderes Capitel kann man HERACLIT'S πάντα ῥεῖ mit grösserer Berechtigung anwenden. Um sich davon zu überzeugen, braucht man nur die Anschauungen der auf dem Gebiete der Rückenmarkskrankheiten massgebendsten Autoren in Kürze neben einander zu stellen. OPPENHEIM [21]), dessen Verdienst es ist, die ganze Frage neuerdings durch einen energischen Angriff gegen das alte Lehrgebäude der Myelitis zur lebhaften Discussion gebracht zu haben, kommt auf Grund seiner ausgedehnten Erfahrungen zu dem Schlusse, dass die Lehre von der Myelitis wesentlich mehr in Dunkel gehüllt sei als die der anderen Rückenmarkskrankheiten, dass, nachdem durch die Fortschritte der letzten beiden Jahrzehnte immer mehr einzelne, klinisch und pathologisch wohl abzugrenzende Krankheitsbilder erkannt worden sind, deren Sonderstellung sich meistentheils auf Kosten der Myelitis vollzog, die reine Myelitis eine seltene Erkrankung geworden sei, deren Diagnose man nur nach Ausschluss aller anderen Möglichkeiten stellen dürfe, dass aber namentlich die chronische diffuse Myelitis ein durch Klinik und pathologische Anatomie nur in sehr geringem Masse gestütztes Krankheitsbild sei — in den meisten Fällen dieser Art handle es sich um multiple Sklerose. Im vollen Gegensatze dazu bezeichnet LEYDEN [22]) das Capitel der Rückenmarksentzündung als eines der best gekannten — er rechnet ferner alle chronischen Rückenmarkskrankheiten, abgesehen von der *Tabes dorsalis*, der progressiven spinalen Muskelatrophie, der FRIEDREICH'schen Ataxie und der Syringomyelie zur Myelitis, vor Allem auch, und mit besonderer Begründung, die sogenannten combinirten Systemerkrankungen. Auch GOWERS [23]) hält die *Myelitis acuta* für eine recht häufige Erkrankung — er spricht sogar von einer besonderen Neigung des Rückenmarkes zu entzündlichen Processen und rechnet dabei allerdings noch Dinge zur Myelitis — wie die Compression und traumatischen Affectionen des Rückenmarkes — die man heute wohl besser davon abtrennt, ebenso trennt er die einfachen nicht von den entzündlichen Erweichungen. PIERRE MARIE [24]) wieder hält es bei dem heutigen Standpunkte der Wissenschaft nicht für möglich, eine wissenschaftlich begründete allgemeine Abhandlung über die Myelitis zu schreiben. Selbst der Name Myelitis gebe zu Controversen Anlass. Ebenso könnten die ätiologischen Momente nicht ausschlaggebend sein, da unsere Kenntnisse in dieser Beziehung noch zu unvollkommen und unsicher sind. Den Begriff der Myelitis ganz zu unterdrücken, sei vielleicht schwer, man müsse speciell aus praktischen Gründen an ihm noch festhalten, aber seine Anwendung soviel als möglich einschränken. Diese paar Citate genügen wohl, um die Sprödigkeit des Themas zu charakterisiren und zu zeigen, wie unsicher der Boden ist, auf dem wir uns hier bewegen. Im Ganzen steht ja allerdings PIERRE MARIE [24]) auf der Seite OPPENHEIM'S [21]), er ist nur noch radicaler als dieser und es mag hier gleich gesagt werden, dass, soweit ich das beurtheilen kann, der Standpunkt OPPENHEIM's und nicht der LEYDEN's von dem grössten Theile der jetzigen Neuropathologen getheilt werde. Auch ich halte es beim heutigen Standpunkte der Wissenschaft für richtiger, alle diejenigen früher einfach zur Myelitis gerechneten Krankheitsbilder, die sich einigermassen durch bestimmte klinische, pathologisch-anatomische, ätiologische oder andere Momente auszeichnen, zunächst einmal als gesonderte Krankheitsbilder in allen ihren Einzelheiten zu erforschen und zu discutiren, selbst wenn es sich bei einzelnen derselben um echte entzündliche Processe handelt. Es ist dabei keineswegs gesagt, dass nicht über kurz oder lang bei weiterem Fortschreiten unserer Erkenntniss viele der jetzt scharf getrennten Krankheitsbilder sich wieder zu einer höheren Einheit werden zusammenfassen lassen — Anfänge dazu finden sich schon an

manchen Stellen —, für jetzt aber wird der Forschnng und speciell auch der Klinik durch eine möglichste Specialisirnng der einzelnen Krankheitsbilder und den besonderen Hinweis auf ihre Differenzpunkte noch mehr gedient sein. Vor Allem kommt es also — will man an eine systematische Darstellnng der Myelitis herangehen — auf eine möglichst scharfe Definirung nnd Umgrenzung des Krankheitsbegriffes an. Nur dadnrch wird es schliesslich möglich sein, in dem bisher hier herrschenden Chaos Ordnnng zn schaffen und schliesslich eine zwar kleine, aber sicher hierhergehörige Gruppe von Krankheitsfällen auszuscheiden nnd an ihnen das Krankheitsbild der Myelitis zn entwickeln. Wie ist das nnn am besten anzufangen? A priori sollte man meinen, es könne wenigstens vom pathologisch-anatomischen Standpnnkte aus nichts leichter sein als eine sichere Unterscheidung der Myelitis, der auf Entzündnng bernhenden Erkrankung des Rückenmarkes von anderen Erkranknngen dieses Organes. Aber wenn die physiologische und pathologisch-anatomische Definition der Entzündung überhanpt eine immer noch schwierige und mit neneren Erfahrungen wechselnde ist, so trifft dies ganz besonders für das Rückenmark zu. — Wir sind hier hentzutage kaum besser gestellt als vor 20 Jahren, als ERB [17]) für die 2. Anflage von ZIEMSSEN's Specieller Pathologie nnd Therapie die Rückenmarkskrankheiten schrieb. Anch heute noch sind die Anschanungen der Autoren über das, was man als echte Entzündnng, als einfache Erweichung und als degenerative Atrophie der Medulla bezeichnen soll, sehr verschieden und stehen manchmal schroff einander gegenüber. So wird, um nnr ein Beispiel zu nennen, die spinale Kinderlähmnng heutzutage von den meisten Autoren als eine sicher entzündliche Infectionskrankheit angesehen, von einzelnen aber immer noch als eine primäre degenerative Atrophie im Sinne CHARCOT's. Anch die pathologische Histologie hilft nns hier wenig — sie steckt für das Rückenmark überhanpt noch so ziemlich in den Kinderschnhen. Der Nachweis specieller Entzündnngserreger gelang bisher nnr in ganz vereinzelten Fällen; sehr selten sind überhanpt noch die bald nach dem Beginne der Erkrankung zur Section gekommenen Fälle, bei denen das histologische Bild im Uebrigen die nnverkennbaren Zeichen einer echten Entzündung darbot — die Befnnde in älteren abgelaufenen Fällen aber und bei der chronischen Myelitis während ihres ganzen Verlanfes, zeigen keineswegs ein wohl abgegrenztes, sie speciell als Entzündung charakterisirendes Bild, sie unterscheiden sich, wie wir sehen werden, nicht von den Bildern, die man bei abgelaufenen anderen Affectionen, die nichts mit einer Entzündung zu thun haben, z. B. bei der schweren Compression oder bei der Quetschung des Rückenmarkes zu sehen bekommt. Anch die pathologische Anatomie ist also nicht im Stande, als sichere Leitschnur bei der Definition dieser Erkrankung zu dienen.

Will man im Sinne der oben angeführten, von OPPENHEIM [1]) und PIERRE MARIE [4]) gegebenen Directive den Begriff der Myelitis möglichst eng fassen — was zunächst einen besonderen praktischen Werth für die Klinik, dann aber anch durch die Möglichkeit einer immer feineren Ausarbeitnng der einzelnen Krankheitsbilder eine nicht zn untersehätzende wissenschaftliche Bedentung schon gehabt hat nnd jedenfalls für längere Zeit noch haben wird, so ist nach meiner Ansicht der einfachste Weg, nm zu dieser — s. v. v. — Reindarstellung der Myelitis zu gelangen, dieselbe an der Richtschnur der durch die Forschungen speciell der letzten 20 Jahre herbeigeführten historischen Entwicklnng des Begriffes der Myelitis zu versuchen. Man braucht dabei nicht streng chronologisch zu verfahren, kann auch an einzelnen Stellen eigene, von den bisherigen einigermassen abweichende Ansichten einfügen — im Ganzen wird man aber bei dieser Methode doch zugleich eine Uebersicht über die Geschichte der Myelitis in der neuesten Zeit — etwa in den letzten 15 Jahren — geben. Man wird dabei sehen, dass die allmäliche Abtrennnng immer neuer Theile von dem früher so weiten Gebiete der Myelitis keineswegs nach einheitlichen, sondern nach den verschiedensten, an Werth sehr differirenden Gesichtspunkten erfolgt ist; waren

es zum Theil wirklich wissenschaftliche Momente, die dazu führten, so kamen an anderen Stellen, wie wir sehen werden, rein praktische Beziehungen oder auch die Rücksicht auf eine gewisse Tradition, auf die besondere historische Entwicklung eines Krankheitsbildes, auf die mit ihm verknüpften berühmten Namen, ferner auch ganz specielle klinische Besonderheiten für die vorläufige und einstweilen anfrecht erhaltene Abtrennung in Betracht.

Als LEYDEN[18]) sein Hauptwerk — die Klinik der Rückenmarkskrankheiten — schrieb, machten die Capitel der acuten und chronischen Myelitis, trotzdem auch dieser Autor schon einzuschränken suchte, einen sehr grossen Theil der gesammten Rückenmarkspathologie, ja, man kann wohl sagen, der Neuropathologie überhaupt aus. LEYDEN rechnete damals zur acuten Myelitis die Compressionsmyelitis, die acute spontane Myelitis, wozu er auch die acute Bulbärparalyse zählte, die acute spinale Lähmung Erwachsener *(Poliomyelitis anterior adultorum acuta)*, die acute aufsteigende Paralyse, die Refrigerationslähmung, die acute Ataxie, zur chronischen Myelitis unter Anderem die Tabes, die symmetrische Sklerose der Seitenstränge und die multiple herdförmige Sklerose. Da einerseits auch ein grosser Theil seiner Reflex- und Intoxicationslähmungen heute zu Myelitis gerechnet werden müssen, auf der anderen Seite aber die multiple Neuritis noch nicht bekannt war, so erkennt man leicht, wie wenig neben der Myelitis eigentlich übrig blieb. Auch bei ERB[17]) nimmt das Capitel der Myelitis noch den bedeutendsten Raum ein; immerhin ist sich ERB doch schon der Unsicherheit dieses ganzen Gebietes bewusst — namentlich führen ihn zu dieser Ansicht allgemein pathologische Gründe, er weist mit Nachdruck darauf hin, dass man gar nicht bestimmt sagen könne, was im Rückenmarke als echte Entzündung zu bezeichnen sei, und er trennt mit Schärfe die entzündliche von der compressiven und vasculären Erweichung. Wie sehr sich diese Sachlage auf Kosten der Myelitis heute geändert hat, beweist am besten ein Blick auf die paar Seiten, die OPPENHEIM[20]) in seinem Lehrbuche der Myelitis widmet. Und wenn auch LEYDEN[22]), wie wir gesehen haben, auch heute noch den Begriff der Myelitis viel weiter fasst als die meisten anderen Autoren — er selbst ist in hervorragender Weise für die Einschränkung dieses Krankheitsgebietes thätig gewesen, ich meine durch seine bahnbrechenden Forschungen über die *Neuritis multiplex.* Durch die von LEYDEN vor Allem bewirkte Erkenntniss, dass ein grosser Theil rasch eintretender, weit verbreiteter, manchmal rein motorischer, meist aber auch mit sensiblen Störungen verknüpfter Lähmungen nicht, wie bisher angenommen, auf eine Erkrankung des Rückenmarkes, sondern auf eine solche der peripheren Nerven zurückgeführt werden müsste, musste natürlich der Diagnose der acuten und subacuten Myelitis eine sehr viel seltenere als früher werden. Diese Einschränkung betraf in erster Linie die von DUCHENNE aufgestellten Krankheitsbilder der acuten und subacuten *Poliomyelitis anterior adultorum*, dann aber auch wegen der vorhandenen Gefühlsstörungen die eigentliche diffuse und transversale Myelitis: die ersteren Krankheitsbilder schienen eine Zeit lang fast ganz in Frage gestellt und ihre Seltenheit ist noch immer anerkannt; und wenn sich auch neuerdings immer mehr die Erkenntniss Bahn bricht, dass auch in Fällen deutlicher multipler Neuritis ein vollständiges Freibleiben des Rückenmarkes jedenfalls recht selten ist, so dass sich, wie besonders OPPENHEIM[20]) hervorhebt, echte Myelitis und Neuritis sehr oft mit einander verbinden, so kann das natürlich der Selbständigkeit des Krankheitsbildes der multiplen Neuritis keinen Abbruch thun, und wie sehr das Gebiet der Myelitis durch die Neuritis eingeengt ist, erkennt man wohl am besten daraus, dass in der Praxis in den meisten Fällen, wo heutzutage nur zu oft die Diagnose zwischen Neuritis und Myelitis schwankt, dieselben, wenn nicht schon früher, so durch den Verlauf zu Gunsten der Neuritis entschieden werden muss. Die Diagnose der multiplen Neuritis ist für den Neuropathologen von heute eine häufige, die der Myelitis eine sehr seltene.

Nicht in so ausgedehntem Masse wie durch die Neuritis, aber immerhin in merkbarer Weise verlor die Myelitis an Terrain durch die neueren Forschungen über die functionellen Nervenkrankheiten. So hat man früher einen Theil der schweren Formen von traumatischen Neurosen, deren psychische Natur jetzt wohl sicher steht, mit Bestimmtheit zur Myelitis gerechnet und auch die sehr erweiterten Kenntnisse über die Hysterie lassen uns in vielen Fällen diese besonders prognostisch so wichtige Diagnose stellen, in Fällen, wo früher die irrige Annahme einer Myelitis nicht zu umgehen gewesen wäre.

Kann bei den oben erwähnten beiden Krankheitsformen über die absolute Berechtigung ihrer Trennung von der Myelitis schon deshalb kein Zweifel sein, weil das Rückenmark bei ihnen überhaupt nicht oder nur unwesentlich betheiligt ist, so kommen nun in zweiter Linie Krankheitsbilder, die zwar durch eine Erkrankung des Rückenmarkes selbst, aber sicher nicht durch eine Entzündung hervorgerufen sind, früher aber zur Myelitis gerechnet wurden, weil man sie überhaupt nicht genügend kannte oder sie irrthümlicher Weise als inflammatorische Processe ansah. Ehe man z. B. das Symptomenbild der Syringomyelie genau erforscht hatte, sind sicherlich viele Fälle derselben einfach zur Myelitis gerechnet worden, und die Kenntniss, dass es sich bei der chronischen (Tuberkulose der Wirbelsäule, Tumoren) oder acuten (Trauma) Compression des Rückenmarkes nicht um eine Compressionsmyelitis, sondern um nicht entzündliche Vorgänge, wie Oedem, Nekrose etc. und dadurch hervorgerufene einfache Erweichung handelt, verdanken wir erst der neuesten Zeit (SCHMAUSS[25]). Wie sehr aber gerade wieder die Diagnose der Myelitis, speciell der chronischen, umgrenzt würde, wenn wir in allen Fällen im Stande wären, als Ursachen einer Paraplegie von vornherein eine Tuberkulose der Wirbelsäule oder einen Tumor zu erkennen, leuchtet ohne Weiteres ein; gerade hier müssen wir uns häufig mit der provisorischen Diagnose einer Myelitis begnügen, und erst später tritt die eigentliche Natur der Erkrankung zutage. Für die Wirbelsäulentuberkulose hebt das besonders OPPENHEIM[21]) hervor und ALLEN STARR[10]) sagt ausdrücklich, dass in den meisten Fällen von Rückenmarkstumor die falsche Diagnose einer Myelitis gestellt worden sei.

Man war früher — und viele Autoren, ich nenne z. B. GOWERS[22]), sind es bis heute — geneigt, die recht häufig bei syphilitisch Inficirten mehr oder weniger acut eintretenden Paraplegien der Beine, die sich fast stets mit Störungen von Seite der Blase und wechselnd starker Affection der Sensibilität verbinden — im weiteren Verlaufe tritt häufig eine erhebliche Besserung oder unvollkommene Heilung, spastische Parese mit erhöhten Sehnenreflexen ein — auf eine syphilitische Rückenmarksentzündung zurückzuführen und in diesen Fällen von einer *Myelitis transversa syphilitica*, meist *dorsalis*, zu sprechen. Ja man kann wohl sagen, und das hebt z. B. neuerdings noch ERB[27]) hervor, dass der grösste Theil der als sogenannte acute transversale Myelitis beschriebenen Fälle bei Syphilitischen beobachtet ist und sich als das oben kurz skizzirte Krankheitsbild darstellt, ja noch mehr, dass das pathologisch-anatomische und klinische Symptomenbild der acuten Myelitis fast allein aus diesen Fällen construirt ist. Ich bin aus verschiedenen Gründen schon lange der Anschauung gewesen, dass es sich in diesen Fällen in der Regel nicht um eine Entzündung, sondern um eine auf Gefässerkrankung beruhende ischämische Erweichung handelt. Hauptsächlich spricht dafür das sehr acute, oft apoplektiforme, viel seltener subacute Einsetzen der Lähmung, das fast vollständige Fehlen aller Schmerzen und sonstigen Reizerscheinungen, die immer nur unvollkommene Heilung und die Wirkungslosigkeit der antisyphilitischen Therapie, nicht zum wenigsten auch der Umstand, dass ganz analoge, auf Blutgefässerkrankung beruhende Erweichungen im Gehirn bei Syphilis von allgemein anerkannter Häufigkeit sind. MANNKOPF[28]) und MARCHAND[30]) haben schon vor Jahren (s. Inaug.-Dissert. von TIETZEN[29]) dieselbe Ansicht vertreten und neuerdings schliessen sich ihr auch PIERRE MARIE[24]), LAMY[31]) und LEYDEN-GOLDSCHEIDER[32]) an. Ich verkenne dabei natürlich nicht, dass ein Theil sehr ähnlich

verlaufender Fälle auf gummöser Meningomyelitis beruht — namentlich werden das Fälle mit deutlichen Reizerscheinungen, mit mehr subacutem, zum Theil remittirendem Verlaufe und mit deutlicher Reaction auf eine Hg-Behandlung sein — und dass es in sehr seltenen Fällen vielleicht auch einfache, aber echt syphilitische Entzündungen des Markes giebt — die werden dann wohl primär als perivasculäre Herde entstehen oder ebenfalls von der Pia ausgehen (LAMY[31]) — aber schon die gummösen Meningomyelitiden treten an Zahl sehr hinter den einfachen vasculären Erweichungen zurück — die meisten Beobachtungen sogenannter syphilitischer Myelitis haben mit einer eigentlichen Entzündung des Markes nichts zu thun. Es mag hier übrigens noch erwähnt werden, dass ebenso wie in seltenen Fällen arteriosklerotische Erkrankung des Gehirnes eine sich weit ausdehnende Erweichung ganz allmälig, ohne sichtbare acute Schübe erfolgen kann — ebenso auch im Rückenmarke einmal das Bild einer chronisch-progressiven Myelitis auf solcher vasculären Basis entstehen könnte.

ERB[27]) hat vor einigen Jahren unter dem Namen der syphilitischen Spinalparalyse ein Krankheitsbild beschrieben, das er für ein nosologisch gut abgegrenztes hält. Es handelt sich um eine mehr weniger chronisch sich entwickelnde Paraplegie der Beine mit Sensibilitäts- und Blasenstörungen, die zunächst bis zu einer gewissen Höhe fortschreitet, dann sich wieder bessert und in einem bestimmten Stadium — es bestehen dann spastische Parese der Beine, leichte Parästhesien und geringe Blasenstörungen — Jahre lang und oft dauernd stehen bleibt. Uebrigens ist in einer Anzahl namentlich nach ERB beschriebener Fälle das Einsetzen doch ein mehr acutes gewesen. Ich glaube nach meinen eigenen Erfahrungen — ich habe das von ERB mit gewohnter Schärfe skizzirte Krankheitsbild natürlich auch vielfach gesehen — dass es sich auch in diesen Fällen, abgesehen von den oben schon citirten Ausnahmen, um eine auf vasculärer Erkrankung beruhende, nur meist langsam, aber dafür eine lange Zeit fortschreitende Erweichung des Markes handelt, und ich kann deshalb nicht umhin, ebenso wie OPPENHEIM[33]) an der Selbständigkeit des ERB'schen Krankheitsbildes zu zweifeln. Mit einer Myelitis hätte dann, wenn ich mit meinen oben auseinandergesetzten Ansichten Recht habe, auch diese Erkrankung nichts zu thun.

Hier angereiht können werden die auf nicht syphilitischer Arteriosklerose beruhenden Erkrankungen des Rückenmarkes. Solche Affectionen sind besonders von DÉMANGE[34]) bei Greisen als senile *Tabes spastica* beschrieben worden und sie beruhen auf herdartig um die Gefässe sich entwickelnden Sklerosirungen mit Zerfall des Markes in denselben Gebieten. Ebenso muss man hier anführen die gewiss sehr seltenen, auf Embolie oder nicht syphilitischer Arteriothrombose zurückzuführenden acuten Erweichungen des Markes. Ob eine einfache nicht vasculäre, nicht durch Compression und auch nicht durch Entzündung bedingte Erweichung des Rückenmarkes vorkommt, ist eine noch offene Frage. Jedenfalls kann man aber alle diese Processe nicht zur Myelitis rechnen.

Dass die hereditären oder familialen Erkrankungen des Markes — wir verlassen damit die mehr diffusen Erkrankungen, um uns zu solchen zu wenden, die nur einzelne Theile des Markquerschnittes — Systeme, Stränge — betheiligen, von denen wir jetzt schon eine grosse Anzahl kennen, die in wechselnder Weise zum Theile die motorischen, zum Theile die sensiblen Neuronen oder beide zusammen betreffen, — ich meine die hereditäre Ataxie FRIEDREICH'S, die hereditäre spastische Spinalparalyse (V. STRÜMPELL[35]), BERNHARD[36]), NEWMARK[37]) oder die complicirteren Formen, die SEELIGMÜLLER[38]) als amyotrophische Lateralsklerosen, HOFFMANN[39]) als besonderen Symptomencomplex beschrieben hat, nicht zur Myelitis gehören, wird wohl allseitig anerkannt. Längere Zeit hat man dagegen die secundären auf- und absteigenden Degenerationen dazu gerechnet, während man heute weiss, dass zwar der Herd, von dem die Degeneration ausgeht und der innerhalb und ausserhalb des Rückenmarkes seinen Sitz haben kann, entzündlicher Natur sein kann, die secundäre Degeneration

selber aber ein einfach degenerativer Process ist. Der pathologisch-anatomische Process der *Tabes dorsalis*, um auch das noch hier zu erwähnen, ist, soweit er das Rückenmark betrifft, nach unserer heutigen Anschauung ebenfalls nichts anderes als eine secundäre, aufsteigende Degeneration, deren Ursprung vielleicht entzündlicher Natur ist, aber ausserhalb des Rückenmarkes (hintere Wurzeln, Spinalganglien, periphere Nerven) gesucht werden muss.

Haben wir es bisher mit Erkrankungen der Medulla zu thun gehabt, deren Abtrennung von der Myelitis darin ihre sichere Begründung fand, dass es sich mit Bestimmtheit nicht um entzündliche Affectionen handelt, so kommen wir nun zunächst zu einer kleinen Gruppe von Krankheitsbildern, deren Stellung in dieser Beziehung zweifelhaft ist; die von dem einen Autor als degenerative, von dem anderen als entzündliche Processe angesehen werden, deren Sonderstellung also auf andere Weise begründet werden muss. Fraglich ist in dieser Beziehung z. B. die Stellung der amyotrophischen Lateralsklerose, die von vielen Autoren als eine reine primäre systematische Degeneration beider motorischen Neurone angesehen wird, während MARIE [40]), der eine primäre Degeneration einer Nervenfaser überhaupt für unmöglich hält, dieselbe für eine der best charakterisirten Myelitiden ansieht, die nach ihm ihren Ursprung in einer entzündlichen (?) Erkrankung der grossen Ganglienzellen der grauen Substanz — sowohl der motorischen als der Strangzellen der Seitenstränge nehmen soll. Fraglich ist ferner die Stellung der bei der *Paralysis progressiva* vorkommenden Erkrankungen des Markes. In einzelnen Fällen handelt es sich hier wohl um echte Tabes oder sicher vom Gehirn ausgehende secundäre Degenerationen der Pyramidenbahnen. In den meisten Fällen, speciell in den häufigen combinirten Strangerkrankungen in den Hinter- und Seitensträngen, aber hängen diese weder direct von einer Tabes noch von der Gehirnerkrankung ab — es handelt sich dann entweder um primäre, in loco entstandene degenerative Veränderungen, oder aber es handelt sich um einfache Degeneration der Achsencylinder der primär entzündlich erkrankten Strangzellen der Hinter- und Seitenstränge in der grauen Substanz, wie ebenfalls MARIE [40]) das plausibel ausführt. Am allerfraglichsten ist schliesslich die Stellung der sogenannten combinirten Systemerkrankungen, ganz besonders auch deshalb, weil ihre Existenzberechtigung überhaupt neuerdings von LEYDEN und GOLDSCHEIDER [32]) mit guten Gründen in Frage gestellt wird. Sicher handelt es sich in einer ganzen Reihe dieser Fälle um nur scheinbar primäre Strangerkrankungen, dahin gehören z. B. die von MARIE [24]) als pseudosystematisch bezeichneten Erkrankungen, die zum Theile auf einer primären Meningitis, zum Theile auf einer vasculären Erkrankung beruhen. Diese sind besonders von BALLET und MINOR beschrieben und sie sind ja dann ziemlich sicher myelitischer Natur; in anderen Fällen fehlt überhaupt bei näherem Zusehen jede Symmetrie der Erkrankung oder Beschränkung auf uns bekannte Systeme, — in einer dritten Reihe von Fällen entsprechen aber klinische und anatomische Befunde sich so vollständig, die ersteren beschränken sich genau auf Symptome, von denen wir wissen, dass sie bei Erkrankung der betreffenden Bahnen einzutreten pflegen, dass ich ein vollständiges Aufgeben der s. v. v. primären combinirten Systemerkrankungen doch nicht für berechtigt erklären kann. Wie man sich aber auch zu der theoretischen Frage der entzündlichen oder einfach degenerativen Natur dieser in dieser Beziehung zweifelhaften Krankheitsgruppe stellen mag, zur Myelitis rechnet man sie heute nicht; die amyotrophische Lateralsklerose und die Paralyse schon deshalb nicht, weil ein wesentlicher Theil ihrer Symptome durch die Hirn- und Rückenmarkserkrankungen bedingt sind, die combinirte Systemerkrankung nicht wegen der meist doch vorhandenen Besonderheit ihres klinischen und pathologisch-anatomischen Bildes, wenn auch zugestanden werden muss, dass das klinische Bild dem der *Myelitis transversa* manchmal sehr nahe kommen kann. Für die Paralyse kann die Unterscheidung von der Myelitis eine praktische Bedeutung deshalb haben, weil diese Krankheit in seltenen Fällen klinisch

wenigstens mit isolirten und längere Zeit für sich bestehenden Rückenmarkssymptomen beginnt.

Die drei letztgenannten Krankheiten bilden schon den Uebergang zu der letzten grossen Gruppe der von der Myelitis heute abgetrennten Rückenmarkskrankheiten. Diese nehmen eine besondere Stellung ein, weil es sich bei ihnen entweder mit Sicherheit oder doch mit höchster Wahrscheinlichkeit um echt entzündliche Erkrankungen handelt, also um solche, die bei Anlegung eines streng wissenschaftlichen Maassstabes mit vollem Recht den Namen einer Myelitis verdienen und zur Rückenmarksentzündung gerechnet werden müssen. Ihre Trennung von den heute als Myelitis beschriebenen Krankheitsformen und ihre Darstellung als klinisch und anatomisch besondere Krankheiten ist denn auch aus den verschiedensten Gründen erfolgt, die einer wissenschaftlichen Kritik nicht immer Stand halten können. Einer dieser Gründe ist z. B. die Beschränkung der Erkrankung auf einen bestimmten, mehr weniger eng umschriebenen Theil des Querschnittes der Medulla, wodurch dann wieder ein ganz bestimmtes klinisches Bild hervorgerufen wird. Die bestgekannte Krankheit dieser Art ist die sicher entzündliche *Poliomyelitis anterior acuta infantum* und die gleiche Erkrankung der Erwachsenen. Dass vielleicht auch die amyotrophische Lateralsklerose hierhergehört, habe ich schon erwähnt. Auch eine halbseitige Läsion des Markes kann die Myelitis in seltenen Fällen einmal hervorrufen; diese Fälle werden dann unter dem Titel der BROWN-SÉQUARD'schen Lähmung beschrieben, obgleich sie natürlich ganz zur Rückenmarksentzündung gehören. In wieder anderen Fällen geht die Entzündung von den Meningen aus und greift hauptsächlich auf die peripheren Theile des Markes über, — so bei der *Meningomyelitis syphilitica*, der *Pachymeningitis cervicalis hypertrophica* und in seltenen Fällen bei Tuberkulose der Wirbelsäule, in denen es zu wirklicher Entzündung des Markes kommt. Auch bei der tuberkulösen und eiterigen cerebrospinalen Leptomeningitis ist das Mark meist betheiligt. Diese letzteren Erkrankungen, die klinisch überhaupt kaum zu erkennen sind, lösen sich schon deshalb von der Myelitis, weil die cerebralen Krankheitsherde hier bei weitem die Hauptsache sind.

Andere, ebenfalls sicher entzündliche Rückenmarkserkrankungen sind — wahrscheinlich nur vorläufig von der Myelitis getrennt, weil sie erstens in ätiologischer Beziehung zu ganz bestimmten Allgemeinerkrankungen stehen, zweitens aber, sowohl in klinischer, wie pathologisch-anatomischer Beziehung noch dringend weiterer Erforschung bedürfen. Dahin gehören die Rückenmarkserkrankungen bei gewissen Kachexien, die besonders bei schwerer Blutarmuth von LICHTHEIM [41]), MINNIG [42]) und NONNE [43]) erforscht sind, aber auch schon bei *Icterus gravis* und Carcinomatose beobachtet sind; sie scheinen mit besonderer Vorliebe in den Hintersträngen aufzutreten.

Die besondere Aetiologie zusammen mit einer Beschränkung auf einen bestimmten Theil des Rückenmarksquerschnittes trennen auch diejenigen Erkrankungen der Vorderhörner von der Myelitis ab, die in seltenen Fällen, z. B. durch Bleivergiftung (OPPENHEIM [44]), MONAKOW [45]), OELLER [46]) oder durch den *Diabetes mellitus* (NONNE [47]) hervorgerufen werden und aus denselben Gründen widmet man dem Ergotismus mit Hinter- und der Pellagra mit Hinter- und Seitenstrangserkrankung (TUCZECK [48]) eine besondere Beschreibung: von dem Lathyrismus kann man bisher nur vermuthen, dass es sich um Läsion der Seitenstränge, speciell der Pyramidenbahnen handelt. MARIE [24]) hält übrigens die bei Pellagra und Ergotismus in den weissen Strängen nachgewiesenen Erkrankungen ebenfalls für nicht primär, sondern für Degeneration der Achsencylinder primär erkrankter Strangzellen. Die multiple Sklerose schliesslich, deren entzündliche Natur doch ebenfalls höchst wahrscheinlich, trennt sich in etwas durch ihren pathologisch-anatomischen Befund, vor Allem aber durch den besonderen und häufig charakteristischen klinischen Verlauf von der Myelitis, wozu wohl eine gewisse pietätvolle Scheu kommt, das von CHARCOT in seinen Hauptzügen so meisterhaft entworfene



Krankheitsbild in seiner Selbständigkeit anzugreifen. Uebrigens ist die multiple Sklerose ja fast immer eine cerebrospinale Erkrankung und nimmt ihre Hauptcharakteristica von ihren cerebralen Localisationen: ist sie auf das Rückenmark beschränkt, dann ist ihre Abtrennung von der Myelitis klinisch eine schwierige Sache und finden sich in solchen Fällen, wie manchmal, nicht umschriebene getrennte Herde, sondern eine vollständig diffuse Sklerosirung des Markes auf weite Strecken hin, so ist sie auch anatomisch unmöglich. Diese letzteren Fälle bilden nach OPPENHEIM'S [21]) Anschauung die Hauptstütze für das Krankheitsbild der chronischen Myelitis. Die Tradition ist wohl auch der Hauptgrund, weshalb die sogenannte LANDRY'sche aufsteigende Paralyse — ich spreche hier von ihrer centralen Form, die sicher wohl auf entzündlichen Processen des Markes beruht — immer noch als besondere Krankheit gefasst wird. Verlaufen die Fälle genau so, wie sie LANDRY beschreibt, so kann man gegen eine besondere Stellung nichts haben; bleibt aber schliesslich nur der rapide auf- und absteigende Verlauf, während das Vorkommen von Schmerzen, Anästhesien, Blasenstörungen auf ein Ergriffensein des ganzen Querschnittes hinweist, so liegt kein Grund vor, gerade diese Erkrankungen, deren echt entzündliche Natur übrigens in einigen Fällen, wie wir sehen werden, ganz besonders sichergestellt ist, von der Myelitis zu trennen. Fälle dieser Art sind übrigens früher auch als *Myelitis acuta centralis (generalis seu diffusa)* beschrieben. Ich komme auf sie später zurück.

Auch die acute disseminirte Encephalomyelitis, die acute, centrale Ataxie LEYDEN'S [49]), unterscheidet sich klinisch schon allein durch die starke Betheiligung des Bulbus und des Grosshirns, und auch pathologisch-anatomisch so sehr von den landläufig als Myelitis beschriebenen Krankheitsbildern, dass ihre Trennung von denselben jedenfalls eher gerechtfertigt ist, als die der LANDRY-schen Paralyse. Aber da die entzündliche Natur der Erkrankung absolut sicher feststeht, da sie vielleicht sogar die häufigste Form der postinfectiösen Rückenmarkserkrankungen ist, so ist es wohl berechtigt, sie im Anschluss an die gewöhnlich als Myelitis bezeichneten Krankheitsbilder, wenn auch an besonderer Stelle zu besprechen.

Wir haben jetzt die oben geäusserte Absicht einer möglichst scharfen Definirung und Einschränkung dessen, was wir heutzutage im Capitel Myelitis unterbringen wollen, nach einer, der negativen Seite hin, erfüllt, insofern wir jetzt darüber im Klaren sind, welche früher und zum Theile bis vor kurzer Zeit zur Myelitis gerechneten Krankheitsbilder wir von denselben abtrennen müssen, respective wollen. Wir haben dabei gesehen, dass ein Theil der erwähnten Krankheitsbilder in seiner Stellung zur Myelitis auch heute noch controvers ist, während andere mit Sicherheit und für immer von der Myelitis abgetrennt sind. Ich hebe hier nochmals hervor, dass namentlich für die beiden letzten oben erwähnten Gruppen und ganz speciell für einzelne Symptomencomplexe derselben diese Trennung einen rein praktischen, vor allen Dingen klinischen Zweck hat, sich wissenschaftlich nicht halten lässt und späterhin vielleicht wieder aufgehoben wird. Ueberblicken wir noch einmal die grosse Zahl der oben angeführten, von der Myelitis abgetrennten Krankheitsbilder, so sehen wir auf der einen Seite, wie weit früher das Gebiet der Myelitis gefasst war, andererseits, wie wenig heute — das Material schwindet einem geradezu unter den Fingern — für die Myelitis noch übrig bleibt, so wenig, dass man es wohl verstehen kann, wenn MARIE [24]) es heutzutage überhaupt für unmöglich hält, eine Abhandlung über die Myelitis zu schreiben.

Es bleiben für die Darstellung des Krankheitsbildes der Myelitis über und sollen im Folgenden ausführlich erörtert werden, neben der nicht ganz hierher gehörigen disseminirten Encephalomyelitis die über einen grösseren Theil des Längsschnittes (diffus) oder mehr weniger vollständig über den Querschnitt in einer gewissen Höhe

(transversal) sich erstreckenden oder aber und vor allem die nach beiden Richtungen, transversal und diffus, ohne Rücksicht auf die einzelnen Systeme und Abtheilungen des Querschnittes sich ausbreitenden Rückenmarkserkrankungen, soweit sie mit Sicherheit oder doch mit Wahrscheinlichkeit entzündlicher Natur sind. Wir bezeichnen diese Krankheitsbilder als *Myelitis transversa*, eventuell *Myelitis transversa diffusa*. Klinisch zerfallen sie dann noch in die acuten, subacuten und chronischen Formen. Da bisher wenigstens, abgesehen von Ausnahmen, sich die entzündliche Natur der Erkrankung auf histologischem oder bakteriologischem Wege, wie oben schon kurz erwähnt, mit Sicherheit nicht nachweisen lässt, so sind wir, um dieselbe festzustellen, hauptsächlich auf die ätiologischen Verhältnisse angewiesen, und es mag schon hier — die specielle Aetiologie wird weiter unten folgen — gesagt sein, dass weitaus die meisten Fälle echter Myelitis sich ätiologisch in zwei Gruppen ordnen lassen, sie hängen ab: entweder von Infectionen oder von acuten, respective chronischen Intoxicationen des Organismus. Ganz sicher sind bei dieser Beschränkung, soweit sich das bis jetzt übersehen lässt, die zur Myelitis zu rechnenden Krankheitsfälle recht selten, am häufigsten kommen noch die acuten Formen vor, sehr selten die chronischen, abgesehen von den aus den acuten hervorgehenden chronischen Formen, und wir sind deshalb heutzutage nicht sehr oft in der Lage, die Diagnose einer Myelitis mit der Aussicht auf Bestätigung durch den weiteren Verlauf zu stellen. Gerade bei der Diagnose einer chronischen Myelitis gilt es vor Allem, mit der Diagnose vorsichtig zu sein und sie mit Sicherheit erst zu stellen, wenn alle Möglichkeiten, ganz besonders die Druckläsion, ausgeschlossen sind. Ich muss nach meinen eigenen Erfahrungen, was die Diagnose einer Myelitis anbetrifft, mit OPPENHEIM [21]) ganz übereinstimmen; ich weiss noch sehr genau, wie ich selbst in den ersten Jahren meiner specialärztlichen Thätigkeit sehr verwundert darüber war, wie selten ich in der Lage war, diese Diagnose zu stellen und wie ich durch längere Zeit, ehe ich zur selben Erkenntniss wie OPPENHEIM, speciell durch dieses Autors Aufsatz [2]) kam, diese Seltenheit auf eine Mangelhaftigkeit des mir zuströmenden Materiales bezog. Aber wenn man auch die Seltenheit ohneweiters zugieht, so ist doch eine möglichst genaue Darstellung des Krankheitsbildes der Myelitis, ganz abgesehen davon, dass man auch seltene Erkrankungen genau kennen muss, auch von anderen praktischen und wissenschaftlichen Gesichtspunkten von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Die praktischen Gesichtspunkte lässt selbst MARIE [24]) gelten, so radical er sonst mit der Myelitis verfährt. Diese sind darin begründet, dass wir bei der einmal nicht wegzuleugnenden Unvollkommenheit unserer Diagnose in manchen Fällen gezwungen sind, wenigstens eine vorläufige Diagnose auf Myelitis zu stellen, in denen der weitere Verlauf die Irrthümlichkeit derselben aufklärt. Es wird deshalb selbst bei der heutigen Vorsicht die klinische Diagnose einer Myelitis immer noch viel häufiger sein, als den Thatsachen entspricht. Ich nenne nur die Fälle von Compression des Markes, bei denen die eigentliche Krankheitsursache oft erst sehr spät und manchmal intra vitam gar nicht bestimmt zu Tage tritt, ich verweise auf die Fälle schwieriger Differentialdiagnose zwischen *Neuritis multiplex* und Myelitis, wo oft nur der Ausgang entscheidet. Die grosse wissenschaftliche Bedeutung der kleinen Zahl der echten Myelitiden liegt in ihrer ätiologischen Beziehung. Die Aetiologie hat im Gesammtgebiet der Medicin bei der immer grösseren Ausdehnung und Sicherheit unserer dahingehörigen Kenntnisse eine weittragende Bedeutung gewonnen und gerade in Bezug auf die Aetiologie der diffusen Myelitis haben klinische und experimentelle Untersuchungen aus den letzten Jahren eine Fülle von Thatsachen gebracht, die übrigens geeignet sind, auch auf eine Reihe anderer, nicht hierhergerechneter Erkrankungen des Nervensystemes neues Licht zu werfen.

Geschichte der Myelitis. Ehe ich nach dieser etwas langathmigen, aber nach meiner Ansicht nothwendigen Einleitung an die eigentliche Darstellung

des Krankheitsbildes der Myelitis herangehe, mögen hier noch einige historische Bemerkungen Platz finden. Ich kann mich dabei sehr kurz fassen, da ich die Geschichte der letzten 20 Jahre schon oben bei der Definition des Krankheitsbildes implicite gehen musste. Aus den früheren Perioden mag Folgendes gesagt sein — ich schöpfe diese geschichtlichen Daten hauptsächlich aus der Arbeit von PICK [19]) über die Myelitis in der 2. Auflage der Real-Encyclopädie und kann in Bezug auf genauere Details auf LEYDEN'S [18]) Klinik der Rückenmarkskrankheiten und auf die Darstellung ERB'S [6]) in ZIEMSSEN'S Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 2. Auflage, verweisen.

Eine erste Periode der Geschichte der Myelitis kann man etwa mit den fast gleichzeitig erschienenen berühmten Werken von OLLIVER D'ANGERS [1]) und ABERCROMBIE [1a]) abschliessen lassen. Die Anfänge dieser ersten Periode reichen natürlich so weit zurück, wie die klinische Beobachtung überhaupt (HIPPOKRATES). Während aber bis dahin und speciell auch noch im Anfange unseres Jahrhunderts die Krankheiten der Wirbelsäule, der Häute und des eigentlichen Markes nicht streng von einander getrennt wurden — sie wurden unter dem Ausdruck Spinitis zusammengefasst, der Name Myelitis stammt nach LEYDEN von LEONHARDI (nach KÜSTERMANN soll ihn OLLIVIER von HARLESS [56a]) entlehnt haben) — gelang es diesen beiden Autoren zuerst, die Schwierigkeiten, die allein schon die Sectionstechnik der Erforschung der Rückenmarkskrankheiten gegenüber bot, zu überwinden, und gestützt auf eine grosse Anzahl klinischer und anatomischer Beobachtungen, eine Darstellung der eigentlichen Krankheiten des Markes und damit auch der Myelitis zu geben. Als ihr Hauptverdienst gilt, dass sie den Zusammenhang der Rückenmarkserweichung mit der sogenannten acuten Myelitis nachwiesen und auch schon erkannten, dass die chronischen Formen zur Sklerose führten. Zwar stützten sich diese Pathologen nur auf makroskopische Untersuchungen, diese aber und ihre klinischen Beobachtungen waren für ihre Zeit mustergiltig. Eine zweite Periode kann man von OLLIVIER und ABERCROMBIE bis zum Erscheinen von LEYDEN'S Lehrbuch im Anfange der Siebziger-Jahre rechnen, vor Allem kommen dabei die letzten 15 Jahre dieser Periode in Betracht. Die Entwicklung unserer Kenntnisse über die Rückenmarkskrankheiten ging in dieser Periode Hand in Hand mit der genauen histologischen Durchforschung des normalen Markes, der Entwicklung der allgemeinen Pathologie und der speciellen pathologischen Anatomie und Histologie dieses Organes, der immer sorgfältigeren und zielbewussteren Ausführung des physiologischen Experimentes und der immer grösser werdenden klinischen Erfahrung. Es ist nicht möglich, hier auch nur mit annähernder Vollzähligkeit die Namen der Autoren zu nennen, die hier bahnbrechend gearbeitet haben; es möge genügen, die Namen DUJARDIN-BEAUMETZ [3]), HAYEM [4]) und vor Allem CHARCOT in Frankreich, BROWN-SÉQUARD, LOCKHART CLARKE [5]) und GULL in England, VIRCHOW, HASSE [6]), ENGELKE [7]), WESTPHAL, FROMANN [8]) und MANNKOPF [9]) in Deutschland anzuführen. Von WESTPHAL [50]) stammen auch die ersten genaueren Angaben über die disseminirte Myelitis. LEYDEN [18]) hat dann, gestützt auf eine grosse pathologisch-anatomische und klinische Erfahrung, in dem Hauptwerke seines Lebens, in seinen Rückenmarkskrankheiten, alles bisher Gekannte zusammengestellt und kritisch gesichtet, — er vermochte den Begriff der Myelitis, soweit er ihn auch noch fasste, doch schon sehr einzuengen und zugleich die Myelitis selbst in eine Anzahl von Einzelformen zu zerlegen. Von da an beginnt die neueste Periode der immer schärferen Definirung des Begriffes und damit der immer weitergehenden Einengung des Terrains der Myelitis, ein Process, den wir oben genau auseinandergesetzt, dessen Berechtigung LEYDEN selbst allerdings nicht voll anerkennt, während die meisten übrigen modernen Autoren ihm voll zustimmen. ERB [17]) nennt zwar auch die Myelitis das umfangreichste und wichtigste Capitel der ganzen Rückenmarkspathologie — er ist sich aber wohl bewusst, dass Vieles, was er hierherrechnet, wenigstens im allgemein pathologischen Sinne nicht zur Rückenmarksentzündung gehört

und dass der ganze Aufbau dieser Lehre auf sehr schwankenden Fundamenten steht. Auch hebt er für die Art seiner Darstellung schon wesentlich praktische Momente als massgebend hervor. Als PICK [19]) dann seine ausgezeichnete Abhandlung über die Myelitis schrieb, kannte man schon die Neuritis und die Syringomyelie genauer und auch noch an vielen anderen Stellen war schon ein Einbruch in das Gebiet der Myelitis erfolgt. OPPENHEIM [21]) hat dann, wie schon gezeigt, das Verdienst, den schärfsten und am besten vorbereiteten Angriff auf dieses Gebiet gemacht zu haben, MARIE [24]) ist ihm in noch energischerer Weise gefolgt und von da an verwenden wohl die meisten Neuropathologen den Ausdruck Myelitis in der äusserst eingeschränkten Weise, wie ich das oben auseinandergesetzt habe. Ganz in Uebereinstimmung mit der immer stärker werdenden Einschränkung des Gebietes der Myelitis sind auch, wenigstens mehr allgemeine, Abhandlungen über diese Krankheit, abgesehen von den Lehrbüchern, die sich ja damit befassen müssen, recht selten geworden (einzelne Fälle sind von PFEIFER und KÜSTERMANN [73]) veröffentlicht); der neuesten Zeit gehören vor allen Dingen genaue Angaben über die ätiologischen Momente der Myelitis an, — die ersten Anfänge dazu reichen allerdings schon in die Sechziger-Jahre zurück — und in der allerletzten Zeit hat sich, besonders in Frankreich, auch die experimentelle Forschung mit Glück dieses Gebietes bemächtigt. Darüber folgt unten noch Genaueres, doch möchte ich schon hier auf den Vortrag von GRASSET [51]) hinweisen, der gerade in dieser Beziehung auch das Neueste in Vollständigkeit bringt.

Die Geschichte der sogenannten chronischen Myelitis hängt bis OLLIVIER inclusive mit der acuten zusammen, später haben sich beide Gebiete etwas getrennt entwickelt. TÜRK [10]) und ROKITANSKY [11]) brachten anatomische Mittheilungen, die sich allerdings im Wesentlichen auf die secundären Degenerationen bezogen, FRERICHS [12]) hat sich besonders mit klinischen Untersuchungen befasst. Ferner trat besonders die Schule CHARCOT'S hervor (CHARCOT, VULPIAN [13, 14]), ORDENSTEIN [15]), ferner BOURNEVILLE [16]); die meisten Untersuchungen dieser Schule bezogen sich aber auf die multiple Sklerose. In neuester Zeit ist es der chronischen Myelitis noch schlechter gegangen als der acuten; bei LEYDEN nimmt sie noch ein grosses Gebiet ein, während OPPENHEIM sie nur in ganz seltenen Fällen und nach Ausschluss aller anderen Möglichkeiten zulassen will. Nach OPPENHEIM'S Angabe laufen die meisten Fälle sogenannter chronischer Myelitis auf multiple Sklerose hinaus — freilich rechnet er nicht wie LEYDEN die combinirten Systemerkrankungen einfach zur Myelitis.

Für die Geschichte der disseminirten Encephalomyelitis, die fast ganz der neueren und neuesten Periode angehört, verweise ich auf die Namen WESTPHAL [50]), EBSTEIN [52]), LEYDEN [49]), KÜSSNER und BROSIN. [53])

Aetiologie. Das Capitel über die Aetiologie ist heutzutage vielleicht das wichtigste, jedenfalls das interessanteste in der Lehre von der Myelitis. Wir haben oben schon kurz angedeutet, dass die Ursachen zunächst der acuten transversalen oder diffusen Myelitis und der disseminirten Encephalomyelitis sich in zwei grosse Gruppen theilen lassen: die Infectionen und die Intoxicationen. Was zuerst die Infectionen anbetrifft, so ist es wahrscheinlich, dass unter Umständen nach jeder Infectionskrankheit entzündliche Processe im Rückenmarke auftreten können und GRASSET [51]) hat neuerdings diese Ansicht ganz bestimmt ausgesprochen. Die Entstehung der Myelitis im speciellen Falle würde dann entweder auf eine reine Zufälligkeit zurückzuführen sein, — darauf nämlich, dass in diesem Falle gerade eine zur Infection genügende Menge der infectiösen Substanz in's Rückenmark gelangte, oder darauf, dass beim Vorhandensein des Infectionsstoffes im ganzen Kreislauf das Rückenmark des betreffenden Individuums durch angeborene oder erworbene Schwäche einen *Locus minoris resistentiae* darstellte. Meist nur klinisch — aber diagnostisch sicher — und mit Sorgfalt beobachtet sind Fälle acuter transversaler Myelitis nach Masern, Blattern, Scharlach, acutem Gelenkrheumatismus, Pneumonie, *Typhus abdominalis*, Malaria, Diphtherie;

in den letzten Jahren hat die **Influenza** ziemlich reichliches Material geliefert (HERZOG[54]) u. A.) und eine klinisch sehr interessante und wichtige Gruppe bilden die Fälle transversaler Myelitis, die nach Gonorrhoe beobachtet worden sind (LEYDEN). Was die Syphilis anbetrifft, so habe ich mich schon oben dahin ausgesprochen, dass ich für die meisten acuten Paraplegien bei Syphilitikern einen vasculären, nicht entzündlichen Ursprung annehme. Diese Fälle bilden jedenfalls bei weitem das Hauptcontingent der sogenannten syphilitischen Myelitis; bei mehr subacutem Verlauf mit deutlichen Reizerscheinungen würde man eher an eine *Meningomyelitis gummosa* denken und auch die Fälle primärer echter syphilitischer Infiltration des Markes, an deren Existenz ich nicht zweifle, können wohl kaum in acuter Weise verlaufen.

Die Tuberkulose bewirkt in den meisten Fällen — bei Erkrankung der Meningen und der knöchernen Wirbelsäule — eine Compression, nicht eine Entzündung des Markes; in seltenen Fällen kommt es aber auch zu einer direct tuberkulös-entzündlichen Betheiligung des Markes in diesen Fällen; meist tritt eine solche Betheiligung auch bei tuberkulöser Leptomeningitis des Gehirnes und Rückenmarkes ein.

Es folgen dann die gewöhnlich zu den Wundinfectionen gerechneten Krankheiten; so sah man diffuse und transversale Myelitiden im Gefolge von Erysipel, Septikämie, Milzbrand und bei der puerperalen Infection. Letztere führt verhältnissmässig häufig zur *Myelitis transversa.* Schliesslich sind wir in einer Reihe von Myelitisfällen genöthigt, eine Infection anzunehmen, ohne die eigentlichen Infectionserreger selbst zu kennen — MARIE[24]) spricht von *Infections innominées*, das würden dann scheinbar oder in Wirklichkeit ganz primäre Myelitiden sein —, so geht es uns z. B. mit der *Poliomyelitis anterior acuta* und mit vielen Fällen von LANDRY'scher Lähmung. Auch der *Bacillus coli communis* hat besonders durch experimentelle Untersuchungen neuerdings für diese Fragen Bedeutung gewonnen. Für die Lyssa, die ja sicher wohl eine Myelitis hervorruft, ist es noch fraglich, ob das krankmachende Agens infectiöser oder rein toxischer Natur ist.

Die **acute disseminirte Encephalomyelitis** kommt bei ganz denselben Infectionskrankheiten vor und ist nach denselben sogar entschieden häufiger als die umschriebene transversale Myelitis. Von oben noch erwähnten Krankheiten sind als Ursachen derselben beschrieben die **Cholera**, **Dysenterie**, der **Brechdurchfall** und die **chronische Diarrhoe**. Die ersten Fälle dieser Art haben IMBERT, GOURBEYRE und vor Allem GUBLER[56]) schon 1860 nach **Dysenterie** beschrieben; es folgte im Anfang der 70er-Jahre WESTPHAL[50]) mit mehreren Fällen nach **Blattern**, EBSTEIN[52]) nach **Typhus**. Bekannt ist auch der Fall KÜSSNER-BROSIN[53]), der wahrscheinlich auf **Gonorrhoe** beruht, und OPPENHEIM[21]) erwähnt das Vorkommen der disseminirten Myelitis bei Tuberkulose.

An dieser Stelle wären auch wohl die experimentellen Untersuchungen zu erwähnen, die besonders von französischen Autoren angestellt sind, denen wir damit die Kenntnisse vom Zusammenhang entzündlicher Processe des Rückenmarkes mit ganz bestimmten Entzündungserregern verdanken. So haben BABINSKY und CHARRIN[57]) durch Infection mit dem *Bacillus pyocyaneus*, ROUX und YERSIN[58]) mit dem Diphtheriebacillus und dem *Bacillus coli communis*, THOINOT und MASSELIN[58a]) mit dem letzteren und *Bacillus pyogenes aureus*, ROGER[59]) mit dem Streptococcus des Erysipels Myelitis erzeugt; ähnliche Untersuchungen stammen von GILBERT und LION[60]), MANFREDI und TRAVERSI[61]), VINCENT[62]), WIDAL und BÉSANCON.[63]) Für die Diphtherie ist es auch nachgewiesen, dass die Toxine die gleiche Wirkung haben wie die Bacillen selbst. Interessant ist vor allen Dingen noch, dass nicht nur transversale und disseminirte Myelitis auf diesem Wege erzeugt werden konnten, sondern auch partielle Formen, so spastische Symptome durch den *Bacillus pyocyaneus* (BABINSKY und CHARRIN[57]) und eine der spinalen Muskelatrophie ähnliche Erkrankung durch den Erysipelcoccus

durch ROGER.[59]) Frühere Versuche, auf chemische Weise mittels Jod und Glycerin Myelitiden hervorzurufen, wie sie von HAYEM und LIOUVILLE und GRANCHER angestellt und von DUJARDIN-BAUMETZ berichtet sind (citirt bei LEYDEN [18]), hatten keine einwandsfreien Resultate ergeben; etwas besser war das Experiment LEYDEN selbst mit Injection von *Solutio arsenicalis Fowleri* gelungen.

Wie stellt sich nun der genaue Modus der Infection des Markes bei den gedachten Infectionskrankheiten dar? Hier sind drei Wege möglich: 1. das Mark wird direct durch die Erreger auch der primären Erkrankung ergriffen; 2. es erkrankt durch secundäre Infectionen, die sich sozusagen auf die primäre aufpfropfen oder 3. durch Toxine, die sich durch die primäre Erkrankung im Organismus bilden. Der erste Modus ist bisher, soweit mir bekannt, in der menschlichen Pathologie nur in zwei Fällen nachgewiesen, in dem von CURSCHMANN [64]), der in einem Falle von Myelitis nach Typhus Typhusbacillen im Rückenmarke nachweisen und in Culturen züchten konnte, und schon früher in BAUMGARTEN'S [65]) Falle (Myelitis nach Milzbrand), der bei demselben Milzbrandbacillen im Rückenmarke nachwies. Sehr viel häufiger — nach GRASSET [51]) vielleicht die häufigste Infectionsart — ist die durch secundäre Infectionserreger, die mit der primären Erkrankung nichts zu thun haben, sich aber auf dem von dieser vorbereiteten Boden ansiedeln und zur allgemeinen Infection führen können; das nimmt man z. B. ganz bestimmt für viele Fälle von Lähmungen nach Diphtherie an. Hier kommen wohl hauptsächlich die Eiterkokken, so der Staphylococcus und Streptococcus, in Betracht. So fand EISENLOHR [66a]) in einem Falle von Myelitis nach Typhus Staphylokokken, MARINESCO [66b]) in einem Falle von LANDRY'scher Paralyse bei oder nach Blattern zahlreiche Streptokokken, BARRIÉ [66c]) Staphylokokken in einem Fall von Myelitis bei Gonorrhoe. Die Toxine schliesslich sind bisher noch nicht im Rückenmarke selbst nachgewiesen, wir müssen sie aber als Entzündungserreger annehmen, wenn wir geformte Erreger nicht nachweisen können und übrigens ist ihre Wirkung auch experimentell erwiesen (ROUX-YERSIN [68]). Uebrigens fallen die Toxinmyelitiden schon wieder mehr in das Gebiet der toxischen Rückenmarksentzündungen.

Möglich wäre es, dass die weitere klinische Erfahrung uns die Unterscheidung dieser drei Infectionsmodi erlauben würde. Die Infection des Markes mit den Erregern der primären Infectionskrankheit müsste wohl ziemlich gleichzeitig mit dieser erfolgen; die durch Toxine längere Zeit hinterher und oft lange nach Heilung der primären Erkrankung, wie wir das bei Diphtherie nicht selten sehen; eine Mittelstellung in dieser Beziehung dürften wohl die Myelitiden durch secundäre Entzündungserreger einnehmen. Ob schliesslich eine mehr umschriebene transversale Myelitis oder eine disseminirte Encephalomyelitis entsteht, das hängt wohl von äusseren Umständen ab: im ersteren Falle gelangen eine grosse Menge von Infectionsstoffen in ein umschriebenes Rückenmarksgebiet oder die Toxine wirken auf das Verbreitungsgebiet eines einzelnen oder einiger weniger grosser Gefässe; bei disseminirter Encephalomyelitis verbreiten sich Infectionserreger oder Toxine durch eine Masse kleiner Gefässe im ganzen Gebiete des Rückenmarkes, Hirnstammes und unter Umständen auch des Grosshirnes.

Es muss hier daran erinnert werden, dass nach den heutigen klinischen Anschauungen die erwähnten Infectionen viel häufiger als — wenigstens durch transversale — Myelitiden durch periphere Neuritiden hervorgerufen werden sollen. Differentialdiagnostisch können hier vor Allem cervicale und lumbale Myelitiden Schwierigkeiten machen. Namentlich hat man sich gewöhnt, bei Ausgang in Heilung eher eine Neuritis anzunehmen, was kein ganz sicheres Kriterium ist. Neuerdings aber mehren sich die Beobachtungen, bei denen auch in typischen Fällen sogenannter peripherer Neuritis eine Mitbetheiligung des Rückenmarkes nachgewiesen wurde; ich führe nur die Untersuchung von CROCQ [66]) in einem Falle diphtherischer Lähmung an, weil gerade bei der Häufigkeit und relativen Gutartigkeit der postdiphtherischen Lähmungen auf ihre neuritische Natur ganz

besonderer Nachdruck gelegt wurde. MARIE [24]) geht sogar so weit, die Selbstständigkeit peripherer Neuritiden ganz zu leugnen und sie, ähnlich wie ERB die progressive Dystrophie, immer von einer anatomisch nicht nachweisbaren Erkrankung der Ganglienzellen im Rückenmarke abhängen zu lassen. Ich kann aber gerade bei den Lähmungen nach Infectionskrankheiten die Berechtigung dieser Anschauung nicht einsehen; warum sollen z. B. die grösseren peripheren Nervenstämme nicht direct durch die infectiösen Gifte angegriffen werden?

Noch viel bestimmter als bei den Infectionen wird bei den Lähmungen durch Einwirkung eigentlicher Gifte, zu denen wir jetzt kommen, heutzutage angenommen, dass es sich meist um peripher-neuritische Processe handle. Doch kommt auch hier in Betracht, dass es a priori wenig wahrscheinlich ist, dass die Giftwirkung sich auf das periphere Nervensystem absolut beschränkt, und dass bei genauem Suchen sich meist eine, wenn auch nur geringe, Betheiligung des Markes findet. Von den anorganischen Giften kommen hier Blei, Arsenik und Phosphor in Betracht. Vom Blei ist allerdings nur das Vorkommen umschriebener Myelitis des grauen Vorderhornes bewiesen (OELLER [46]), OPPENHEIM [44]), v. MONAKOW. [45]) Die Natur der bei Arsen- und Phosphorvergiftungen gefundenen Rückenmarksveränderungen ist eine etwas zweifelhafte (postmortale Veränderungen?). Möglicherweise kommen auch nach Quecksilbervergiftungen myelitische Processe vor.

Der chronische Alkoholmissbrauch lässt ebenfalls das Rückenmark nicht ganz intact. LEYDEN [18]) erwähnt noch das Vorkommen von Lähmungen nach Nitrobenzinvergiftung und beim Missbrauch von Copaivabalsam.

Von thierischen Giften scheint manchmal das Schlangengift acut entzündungserregend auf das Rückenmark zu wirken. Auch an manche Fälle von Fleisch- und Wurstvergiftung mit Lähmungen wäre hier zu erinnern.

Es folgen dann die Gifte, die im Körper selbst entstehen und meist als Producte eines krankhaften Stoffwechsels aufgefasst werden; so hat neuerdings NONNE [47]) eine *Poliomyelitis acuta* bei Diabetes beschrieben; auf Grund schwerer Tuberkulose und der Geschwulstkachexie sah OPPENHEIM [20, 21]) Erweichungen im Rückenmarke auftreten, die er als entzündliche auffasst. Von den meist die Hinterstränge betheiligenden Erkrankungen bei schwerer Anämie, *Icterus gravis*, *Morbus Addisonii* ist schon oben gesprochen. Auch auf die Autointoxication vom Magen und Darm aus legt man heutzutage einen immer grösseren Werth, möglich ist auch, dass in diesen Fällen manchmal der *Bacillus coli communis* eine Rolle spielt.

Sicher entzündliche, mehr chronische Processe, die sich aber mehr auf bestimmte Theile des Markquerschnittes beschränken, sind die Rückenmarksaffectionen bei Ergotismus, Pellagra und vielleicht beim Lathyrismus. Auch einzelne Fälle von Beri-Beri gehören wohl hierher; nach MARIE auch die Fälle von combinirter Entartung bei Paralyse (Syphilistoxin) und vielleicht die amyotrophische Lateralsklerose(?). Ein grösserer Theil chronischer Myelitiden geht wohl direct aus den acuten hervor. Gerade bei infectiösen Processen ist ja dieser Verlauf von acutem Einsetzen zu mehr chronischem Weiterschreiten, ab und zu mit acuten Schüben, sehr wohl zu erklären, weniger leicht allerdings für die chemischen Gifte. Ich will nur daran erinnern, dass z. B. für die multiple Sklerose neuerdings durch MARIE [4]) und OPPENHEIM [67]) ganz bestimmt ein solcher Modus angenommen wird. Das häufig acute Einsetzen der ersten Krankheitssymptome, der weitere Verlauf in Schüben oder chronisch lassen sich auf diese Weise am besten erklären, auch wird der Zusammenhang der multiplen Sklerose mit acuten Infectionskrankheiten, dann mit der acuten Ataxie LEYDEN's, der ja das Krankheitsbild der multiplen Sklerose sehr getreu copirt, ferner mit chronischer professioneller Vergiftung (Blei, OPPENHEIM [67]) immer wahrscheinlicher. OPPENHEIM hält auch viele Beobachtungen der sogenannten acuten Encephalitis nur für den ersten Schub einer multiplen Sklerose.

Die gasförmigen Gifte scheinen besonders leicht eine disseminirte Encephalomyelitis hervorzurufen. Das ist z. B. für Kohlenoxydgas und Schwefelkohlen-

stoff nachgewiesen; ich selber sah einmal eine acute Ataxie im unmittelbaren Anschluss an eine Chloroformnarkose eintreten. In engerer Beziehung zur disseminirten Encephalomyelitis stehen wohl auch die Fälle von *Polioencephalitis superior* und Poliomyeloencephalitis, die mit Vorliebe die Augenmuskelkerne ergreifen und besonders bei Alkoholismus, aber z. B. auch bei Schwefelsäurevergiftung beobachtet sind.

Bei der durch die Forschungen der letzten Jahre immer mehr sich in den Vordergrund drängenden Erkenntniss von der ausschlaggebenden Rolle, die bei der Entstehung der acuten und subacuten Myelitiden die Infectionen und die Intoxicationen spielen, sind andere, früher für sehr wichtig gehaltene ätiologische Momente sehr in den Hintergrund gedrängt. Ganz vernachlässigen darf man sie aber wohl auch heute noch nicht. In erster Linie wäre hier die Erkältung zu erwähnen. Soweit dieselbe auf einer ausgedehnten und starken Abkühlung der Haut beruht, ist sie vielleicht auch eine Intoxication, die auf einem durch Unterdrückung der Hautthätigkeit im Körper zurückgehaltenen Gifte beruht. In derselben Weise könnte man sich die Wirkung einer Unterdrückung habitueller Fussschweisse erklären. LEYDEN hat in einem Falle nach Trauma disseminirte Myelitis beobachtet. Im Allgemeinen werden sonst echte Myelitiden nach Traumen nur vorkommen, wenn dasselbe schwere Verletzungen der Haut und der Wirbelsäule bedingt hat und zu directer septischer Infection des Markes Anlass giebt. HITZIG [68]) hat allerdings in seinen Untersuchungen über die traumatische Tabes neuerdings auch beim Trauma die Entstehung eines Toxins für discutirbar gehalten. Von Ueberanstrengungen wissen wir jetzt, dass sie schwere periphere Lähmungen hervorrufen können — eine Erkrankung des Markes wäre also auch wohl möglich — ist diese dann aber eine myelitische? Für die Häufigkeit sogenannter „Myelitis" nach Feldzügen kommt neben Erkältung, Traumen, Ueberanstrengung, Alkoholmissbrauch sicher wohl auch die Syphilis in Betracht. An eine Myelitis nach sexueller Ueberanstrengung bei sonst einem gesunden Menschen kann ich nicht glauben, ebensowenig an ihr Entstehen nach Unterdrückung der Menses; bei den nach Gemüthsbewegungen eintretenden Paraplegien — auch GOWERS [23]) hält noch an dieser Aetiologie fest — dürfte es sich wohl eher um vasculäre Erkrankungen handeln. In England spricht man, entsprechend der viel grösseren Bedeutung, die man dort der Gicht in der allgemeinen Pathologie beilegt, auch von einer Gichtmyelitis (GOWERS [23]). Dass die acute Myelitis in allen Lebensaltern und gleichmässig bei beiden Geschlechtern vorkommen wird, kann man schon aus ihren Ursachen schliessen.

Pathologische Anatomie. Der schwierigste Abschnitt des im Ganzen schon so schwierigen Capitels der Myelitis ist unstreitig die pathologische Anatomie dieser Krankheit. Das liegt zum Theil in rein äusserlichen Gründen. Wir sind selten in der Lage, einen Fall von echter acuter Myelitis im frischen Zustande, wo die entzündliche Natur der Erkrankung am leichtesten festzustellen wäre, zu untersuchen — meist dauert die Erkrankung, wenn sie auch zum Tode führt, über das acute Stadium hinaus —, die anatomische Untersuchung liefert dann kurz gesagt die Befunde der Narbenbildung. ERB [17]) z. B. hebt ganz bestimmt hervor, dass bei dem Mangel, respective der Seltenheit von anderem anatomischen Materiale die pathologische Anatomie der acuten Myelitis fast ganz aufgebaut sei auf die schnell letal endenden Fälle sogenannter traumatischer Myelitis; diese zur Myelitis zu rechnen haben wir heutzutage aber kein Recht. Ein anderer Theil der als acute Myelitis beschriebenen Fälle ist sicher vasculären, embolischen, thrombotischen Ursprunges; hier handelt es sich also ebenfalls nicht um eine entzündliche Affection. Es ist deshalb nicht zu verwundern, dass, wie wir bald sehen werden, die von den Autoren als charakteristisch für die acute Myelitis angegebenen, speciell die histologischen Befunde, sich abgesehen von ganz besonderen und bisher sehr seltenen Ausnahmen, nicht von dem unterscheiden, was von Anderen wieder bei nicht entzündlicher traumatischer oder

vasculärer Erweichung gefunden ist. Noch mehr verwischen sich diese Unterschiede bei der chronischen Myelitis, sei es nun, dass diese, wie am häufigsten, aus der acuten hervorgegangen ist, oder dass es sich von Anfang an nur um eine der zwar seltenen, aber doch auch von OPPENHEIM anerkannten chronischen Myelitiden handelt. Hier überwiegen im anatomischen Bilde stets die Zeichen der regressiven Metamorphose, die Narbenbildung, und diese zeigt in Fällen von entzündlicher und nicht entzündlicher Zerstörung des Markes stets dasselbe Bild. Zu allen diesen Schwierigkeiten kommt noch hinzu, dass die feinere pathologische Histologie gerade im Gebiete des Centralnervensystems noch sehr viel zu wünschen übrig lässt — für die so sehr wichtigen Ganglienzellen giebt uns eigentlich nur die NISSEL'sche Färbung die Möglichkeit eines Fortschrittes — und dass schliesslich noch die zur mikroskopischen Untersuchung nöthige Härtung des Materiales in vielen dieser Fälle Schwierigkeiten bereitet. Wenn diese heutzutage auch wohl meist durch Colloidineinbettung überwunden werden können, so lässt doch gerade diese Methode die Herstellung sehr dünner Schnitte nicht zu.

Wenn oben von einigen ganz besonderen und bisher sehr seltenen Fällen echter Myelitis gesprochen ist, die sich durch die Möglichkeit einer sicheren Unterscheidung von sonstigen acut eintretenden Erkrankungen, speciell den Erweichungen des Rückenmarkes, auszeichnen, so bezieht sich das auf die paar Fälle, bei denen bisher bakterielle Entzündungserreger im erkrankten Rückenmarke selbst gefunden werden konnten. Es sind das die Fälle von CURSCHMANN[64]) nach *Typhus abdominalis*, BAUMGARTEN[65]) nach Milzbrand, EISENLOHR[66b]) nach *Typhus abdominalis*, MARINESCO u. OETTINGER[66a]) nach Blattern, BARRIÉ[66c]) nach Gonorrhoe. Nur von CURSCHMANN und BAUMGARTEN wurden die specifischen Krankheitserreger der primären Erkrankungen, der Typhus- respective der Milzbrandbacillus, noch im Rückenmarke gefunden, EISENLOHR, MARINESCO und BARRIÉ konnten nur secundäre Entzündungserreger, Strepto- und Staphylokokken, nachweisen. Uebrigens scheint gerade bei der gonorrhoischen Myelitis auch ohne Bakterienbefund die Diagnose Entzündung nicht selten sichergestellt werden zu können, da diese meist von den Meningen ausgeht und oft nur eine Randmyelitis ist Die genaueste histologische Untersuchung mit Zuhilfenahme aller modernen Methoden haben wohl OETTINGER und MARINESCO in ihrem Falle angestellt. Bei ihnen handelte es sich klinisch um einen Fall aufsteigender LANDRY'scher Lähmung. Anatomisch wurde das periphere Nervensystem ganz normal befunden. Im Rückenmarke fanden sich vor allem Veränderungen an den Blutgefässen, die sich über den ganzen Quer- und Längsschnitt des Markes ausbreiteten und in der Hauptsache in der Einlagerung massenhafter Leukocyten und anderer Zellen zwischen den Häuten der Gefässe des Markes bestanden (Perivasculitis). Diese Zellen enthielten oft Streptokokken. Letztere fanden sich auch überall frei im Gewebe und in denjenigen Zellen, die hier zwischen den Nervenfasern als zellige Infiltration des Markes lagerten. In kleineren Gefässen fanden sich Thromben und endarteriitische Processe; in ihrer Umgebung oft frische Blutungen. Die Ganglienzellen zeigten alle Stadien der trüben Schwellung, ferner eine Aenderung in der Anordnung ihrer chromatophilen Substanz, häufig ein Abreissen der Achsencylinder und Protoplasmafortsätze dicht an der Zelle. Der Centralcanal war besonders dicht mit Mikroben angefüllt, in ihm verbreitete sich wahrscheinlich der Process so rasch von unten nach oben; im Lendenmarke war die Erkrankung am stärksten ausgeprägt.

In diesem und den ihm gleichstehenden Fällen kann natürlich über die entzündliche Natur der Markerkrankung kein Zweifel sein und ich habe die histologischen Befunde im Falle MARINESCO's so ausführlich gegeben, weil ich glaube, dass dieser Fall für die pathologische Anatomie der Rückenmarksentzündung im acuten Zustande geradezu ein Paradigma darstellt und uns den Weg anzeigt, auf dem die weitere Forschung auf diesem Gebiete vorangehen muss. Freilich werden wir derartige Befunde nur in den Fällen erwarten dürfen, bei denen

die Entzündung entweder vom Erreger einer primären Erkrankung direct oder wenigstens von secundären geformten Entzündungserregern ausgeht; schwieriger wird die Sache schon, wenn die Toxine des primären Krankheitserregers in Betracht kommen, wie wir das in so vielen Fällen annehmen müssen.

Aber so wichtig diese Fälle auch sind, sie bilden bisher doch nur eine ganz kleine Minderzahl, um auf sie ein für alle Fälle passendes Bild der pathologischen Anatomie der Myelitis aufzubauen. Hier wie auf dem gesammten Gebiete dieser Erkrankung sind wir bei der Mangelhaftigkeit unserer Kenntnisse, wenn wir nicht überhaupt auf eine systematische Darstellung verzichten wollen, genöthigt, dem praktischen Bedürfniss Concessionen zu machen. Thun wir das, so kann die Darstellung der pathologischen Anatomie der acuten Myelitis, wenigstens der diffusen oder transversalen, auch heute noch kaum eine andere werden, als sie uns vor 20 Jahren LEYDEN [18]) und ERB [17]) — der letztere Autor schon mit grossem Bedenken — geliefert haben, trotz aller neueren Widersprüche gegen ein solches Verfahren, die oben schon kurz angedeutet sind. Nur unter diesen ausdrücklichen Vorbehalten, auf die ich später noch einmal zurückkomme, wolle man die folgende Darstellung betrachten, die sich übrigens im Wesentlichen — ich weiss nichts Besseres — an die Ausführungen ERB'S [6]) und PICK'S [33]) anlehnt.

Halten wir uns zunächst wieder an die acute Myelitis und an die hier vor Allem in Betracht kommende transversale oder diffuse Form. Der erste Ausdruck bedeutet, dass sich die Erkrankung ohne System über den ganzen Querschnitt in irgend einer Höhe des Rückenmarkes ausbreitet; er bedeutet aber — was ich hier schon hervorheben will — nicht, dass diese Erkrankung auf irgend einem Querschnitte soweit geht, dass nun dort jede einzelne Nervenfaser functionsunfähig geworden ist; gerade bei der Myelitis finden sich solche totale Querschnittsunterbrechungen fast nie, sondern es sind zwischen den erkrankten Partien überall noch mehr weniger grosse Inseln normaler Substanz vorhanden. Das Adjectivum diffus bezieht sich auf die Ausdehnung des Processes in der Längsachse des Markes — diese kann sehr verschieden sein; manchmal werden ganz erhebliche Strecken des Markes befallen, wobei natürlich in den verschiedenen Höhen die Ausdehnung über den Querschnitt wieder eine sehr verschiedene sein kann.

Es folgt zuerst der makroskopische Befund. Man hat sich gewöhnt, nach dem Befunde mit dem blossen Auge die Anatomie der Myelitis in 3 Stadien einzutheilen. LEYDEN [18]) und mit ihm PICK [33]) unterscheiden eine rothe, eine gelbe und eine weisse Erweichung — das letzte Stadium bildet dann schon den Uebergang zur Narbenbildung. ERB [6]) spricht von dem ersten Stadium der rothen, dem zweiten der gelben und weissen Erweichung — in die zweite Hälfte dieses Stadiums stellt er schon den Beginn der regressiven Metamorphose, die LEYDEN graue Erweichung nennt — und dem dritten, dem Stadium des Ausganges, mit Induration, Cysten- und Höhlenbildung. Im ersten Stadium — der rothen Erweichung — zeigt sich das Rückenmark an der erkrankten Partie leicht geschwellt. Macht man einen Querschnitt, so quillt das Mark meist erheblich über die Querschnittsebene aus der Pia heraus. Das normale Bild des Querschnittes ist nicht mehr scharf zu erkennen, mehr oder weniger oder auch ganz sind die Unterschiede zwischen der grauen und weissen Substanz verwischt. Bei etwas schwächerer Ausprägung der Erkrankung sieht der Querschnitt fleckig verändert, wie marmorirt aus, die erkrankten Partien zeichnen sich durch eine rothe bis rothbraune Färbung aus, vielfach finden sich dazwischen auch feinere capilläre Blutungen — in stärkeren Graden — der sogenannten hämorrhagischen Myelitis — ist der ganze Querschnitt homogen hochroth oder rothbraun, chocoladenartig gefärbt, eine Farbe, die durch allmälige Zersetzung der ausgetretenen rothen Blutkörperchen zustande kommt. Die Erweichung des Markes kann dabei eine verschieden starke sein — in einem Falle handelt es sich nur um eine etwas grössere Succulenz, eine Art Oedem des Markes, in anderen Fällen ist die Er-

weichung bis zu einer breiartigen Consistenz vorgeschritten, so dass es beim Durchschnitt zu einem mehr weniger vollständigen Ausfliessen des Markes aus der Pia kommt. In vielen Fällen bestehen zugleich Hyperämie der und entzündliche Auflagerungen auf der *Pia mater*.

Das zweite Stadium, die gelbe Erweichung, zeigt eine Schwellung des Markes nicht mehr, eher schon eine leichte Verschmälerung desselben. An die Stelle der rothen bis rothbraunen Farbe des Markes auf den Querschnitten ist jetzt eine gelbröthliche, gelbe bis weissliche getreten; einerseits sind durch Aufhören der Hyperämie, durch Resorption der ausgetretenen Blutkörper und des Blutfarbstoffes die Unterlagen für die rothen Farbennuancen geschwunden, anderseits sind durch den weiter vorgeschrittenen Zerfall des Markes und die reichliche Bildung von Körnchenzellen (s. u.) die rahmartigen Substanzen entstanden, die dem Inhalte der Pia den gelblichweissen bis weissen Farbenton verleihen. Die Erweichung ist in diesem Stadium meist noch weiter vorgeschritten — nicht so selten fliesst beim Durchschneiden des Markes fast der ganze Inhalt aus: nur ein dünner Saum an der Peripherie bleibt dann wohl noch stehen. Nach ERB[6]) bildet übrigens nicht nur das zerfallene Mark das Substrat dieser Erweichung, sondern zugleich auch noch ein flüssiges Exsudat aus den Blutgefässen.

Tritt allmälig eine immer weiterschreitende Resorption des zerfallenen Markes und auch der es aufnehmenden und fortschaffenden Körnchenzellen auf, dann treten ausser den immer erhaltenen, oft gewucherten und in ihren Wandungen verdickten Blutgefässen, vor Allem die bindegewebige Septa und die vermehrte und verdickte Neuroglia zutage, und an den Stellen, wo das geschieht, nimmt der Querschnitt des Markes einen mehr grauen Farbenton an — das ist das Stadium der grauen Erweichung von LEYDEN[18]) und PICK.[19]) Die grau verfärbten Inseln, die sich allmälig über den ganzen Querschnitt ausbreiten, bilden den Ausgangspunkt zu dem letzten Stadium ERB's — dem Stadium der Narbenbildung. In diesem Stadium ist das Rückenmark im ganzen Gebiete der Erkrankung geschrumpft. Ist die Längsausdehnung der Entzündung nur eine geringe gewesen, so hat sie wohl den Eindruck eines einfachen Knickes an ihrer Stelle; erstreckt sie sich über eine Anzahl von Rückenmarkssegmenten, so ähnelt dasselbe an der erkrankten Partie eher einem mehr weniger platten Bande. Die Consistenz des Markes nimmt bei dieser Schrumpfung zu — es schneidet sich viel härter als die gesunde Umgebung — mit einem Worte, die Sklerose ist eingetreten. Auf dem Querschnitte erscheint die sklerotische Partie jetzt deutlich grau. Nimmt sie mehr weniger den ganzen Querschnitt ein, so gehen von ihr aus nach oben und nach unten die bekannten secundären Degenerationen, die sich ebenfalls, wenn sie ausgeprägt sind, schon am frischen Marke durch ihre graue Farbe von der Umgebung abheben. Auch breitet sich nicht selten, wenn das eigentliche acute Stadium vorbei ist, der Process in schleichender Weise an der Peripherie des primären Herdes weiter aus; damit ist dann der Uebergang von einer acuten in eine chronische Myelitis gegeben. In seltenen Fällen bildet sich an Stelle der Erkrankung eine grosse, mit hellem Serum erfüllte dünnwandige Cyste; sehr viel häufiger sind in der Narbe kleinere Höhlen ohne eigene Wandungen. Natur und Ursprung dieser beiden Arten von Cysten ist wohl ein ganz differenter.

Man sollte annehmen, dass bei echter Myelitis der Entzündungsherd auch in einen Abscess übergehen könnte, doch sind primäre Rückenmarksabscesse abnorm selten und ist ihre Entstehung aus dem klinischen Krankheitsbilde der Myelitis bisher noch nicht beobachtet (vielleicht einmal bei gonorrhoischer Myelitis, wohl aber bei der experimentellen Myelitis, LEYDEN[12]). Deutlicher als im frischen Zustande gelingt es nach der Härtung in MÜLLER's Flüssigkeit, die erkrankten Partien von den gesunden abzugrenzen. Bekanntlich färbt die Chromsäure das erkrankte Mark nur hellgelb, während die gesunden Markscheiden einen dunkelbraunen, manchmal grünbraunen Ton annehmen. Vor Allem hat das Bedeutung im Stadium

der Narbenbildung einer acuten Myelitis oder bei von Anfang an chronischen, resp. später chronisch gewordenen Myelitiden. Hier kann man manchmal auf dem Querschnittsbilde schon makroskopisch auch ganz kleine, gesund gebliebene Partien von den kranken unterscheiden. Ebenso heben sich die secundären Degenerationen scharf ab, manchmal so scharf, dass man sich später bei der mikroskopischen Untersuchung wundert, wieviel Nervenfasern im degenerirten Gebiete doch noch erhalten sind. Im Stadium der rothen und der gelben Erweichung ist der Querschnitt des in Müller erhärteten Rückenmarkes, wenn die Härtung überhaupt soweit gediehen ist, dass man einen Querschnitt anlegen kann, abgesehen von Blutextravasaten, die einen hochrothen Ton zeigen können, diffus hellgelb gefärbt und zeigt im Uebrigen seine Erkrankung hauptsächlich dadurch, dass die Schnittfläche keine glatte wird, sondern meist ein krümliches, bröckliches Aussehen zeigt.

Die bisherigen Charaktere der acuten transversalen Myelitis waren durch die makroskopische Betrachtung gewonnen — sie werden nur erkannt, wenn der Process ziemlich grober Natur ist. Ist die Erkrankung im ersten Beginne, oder nimmt sie nur kleine und kleinste Theile des Querschnittes ein, so kann das Mark makroskopisch ganz normal erscheinen; andererseits sind früher jedenfalls häufig einfache, selbst postmortale Erweichungen als entzündliche angesehen. Auch bei den groben, bis zur Zerfliessung gehenden, den ganzen Querschnitt ergreifenden entzündlichen Affectionen kann natürlich ein Einblick in die feineren Veränderungen nur durch das Mikroskop gewonnen werden. Ich will hier aber nochmals hervorheben, dass diese Untersuchung schon technisch (Härtung, feine Schnitte) erhebliche Schwierigkeiten darbietet, dass unsere Kenntnisse von den feineren histologischen Details dieser Processe noch sehr geringe sind, speciell auch deshalb, weil unsere bisherigen Färbemethoden mehr Rücksicht auf die groben Verhältnisse der topographischen Anordnung der Krankheitsgebiete als auf die pathologische Histologie genommen haben, dass wir deshalb in dieser Beziehung heute kaum weiter sind, als Erb[17]) es vor 20 Jahren war. Die mikroskopischen Untersuchungen können am frischen oder am gehärteten und eingebetteten Rückenmarke angestellt werden: einzelne histologische Details, z. B. die Körnchenzellen, die Amyloidkörper, gewisse Arten des Markzerfalles, erkennt man am besten am frischen, andere, wie die Wucherung und Wanderkrankung der Blutgefässe, die Zunahme des Binde- und Neurogliagewebes, die Schwellung der Achsencylinder, besser an gefärbten Präparaten.

Im Ganzen kann man — ich halte mich auch hier wieder an die drei Stadien Erb's[6]) und auch sehr eng an seine detaillirte Darstellung — ungefähr Folgendes als Wichtigstes hervorheben:

1. Stadium: rothe Erweichung. Erweiterung und strotzende Füllung der Capillaren und auch der kleineren Arterien, Austritt weisser und rother Blutkörperchen, zunächst in die Arterienwand und von da in das umgebende Gewebe. Reichliche Hämorrhagien grösseren oder geringeren Umfanges in der Umgebung der Blutgefässe. Durchsetzung des ganzen Markes mit weissen und zum Theil auch mit rothen Blutkörperchen — kleinzellige Infiltration. Die Nervenfasern zuerst im Beginn, später in allen Stadien des Zerfalles: Quellung und Fracturirung der Markscheide, so dass dieselbe auf dem Längsschnitt ein rosenkranzähnliches Aussehen gewinnt und sich immer weniger intensiv bei Behandlung mit Osmiumsäure schwärzt; schliesslich vollständiger Zerfall der Markscheide bei reichlicherem Auftreten von Körnchenzellen. Oft enorme Anschwellung der Achsencylinder, auch diese, wie man auf Längsschnitten sieht, segmentär, so dass hier ebenfalls das Bild des Rosenkranzes resultirt; diese Schwellung kann mit oder ohne gleichzeitige der Markscheide stattfinden — bei Färbung mit Weigert's Hämatoxylin nehmen die gequollenen Achsencylinder oft einen blassgrauen Ton an, wie blasse Tintenflecke auf Löschpapier. Zu gleicher Zeit Schwellung der Neuroglia und ihrer Zellen. Breiterwerden der Interstitien zwischen den einzelnen Nervenfasern —

erster Beginn auch der Wucherung des eigentlichen Bindegewebes, das mit den Blutgefässen und in den grossen Septen in's Rückenmark eindringt. Schwellung und trübe Körnung der Ganglienzellen; dieselben verlieren ihre polygonale Gestalt, werden rundlich und plump — die Fortsätze brechen ab oder verlieren sich ganz — am längsten halten sich wohl Kern und Kernkörper, aber schliesslich verschwinden auch sie — die Ganglienzellen sind dann oft schwer, nicht selten nur durch ihre Lage im Centrum des Querschnittes als solche zu erkennen.

Im 2. Stadium, der gelben Erweichung, ist der Zerfall des Markes auf seinem Höhepunkt angelangt. Ist die Erweichung bis zum Flüssigwerden vorgeschritten, so dass auch nach der Härtung noch ein Theil ausfliesst, so bekommt man natürlich nur ein unvollkommenes Bild des Querschnittes. Soweit die Ueberreste des Markes durch das Celloidin an ihrer Stelle festgehalten sind, sieht man abwechselnd ganze Haufen gewucherter und in ihren Wandungen verdickter Blutgefässe mit reichlicher kleinzelliger Infiltration der nächsten Umgebung — dann wieder Haufen gänzlich zerfallener, nur noch bruchstückweise vorhandener Markscheiden, die letzten Reste dieser zeigen sich als krümliche, bei WEIGERT-Färbung schwarze Pigmentreste, ferner fettiger Detritus, Reste von Blutfarbstoff und zerfallene Blutkörper, stark gequollene freie Achsencylinder — auch wohl ab und zu eine gesunde Nervenfaser. Wieder andere Inseln sind gebildet von gequollener und gewucherter Neuroglia oder auch von echtem Bindegewebe. Die Ganglienzellen sind in kleine homogen gefärbte Schollen verwandelt, ohne Andeutung von Kern und Kernkörperchen. Ist der Zusammenhang des Markes ein noch etwas festerer, so bekommt man wohl einen vollständigen Querschnitt heraus; auf demselben zeigen sich die einzelnen Arten des Zerfalles genau in derselben Weise wie oben beschrieben, nur dass dann wohl mehr gesunde Fasern vorhanden sind. Manchmal bilden in diesem Stadium nur die Blutgefässe oder die gewucherte Neuroglia das Gerüst, das den Markquerschnitt noch zusammenhält. Bei frischer Untersuchung findet man gerade in diesem Stadium die reichlichste Menge der bekannten Körnchenzellen, ferner unregelmässig geformte Myelintropfen, auch Fetttropfen, Blutpigment und rothe Blutkörperchen im Zerfall, daneben auch weisse Blutkörperchen.

Im 3. Stadium — der Vernarbung — treten die Reste des Markzerfalles immer mehr zurück — in den Vordergrund tritt die Wucherung der Neuroglia und auch des echten welligen Bindegewebes, das schliesslich fast den ganzen Querschnitt des Markes, resp. seiner erkrankten Partien, einnimmt. In diesem Narbengewebe finden sich auch die sogenannten Spinnenzellen. Auf den acuten Process weisen vor Allem noch die reichlich im Narbengewebe vorhandenen dickwandigen Gefässe hin; manchmal finden sich mitten im Narbengewebe noch einzelne gut erhaltene Nervenfasern, häufiger aber die Reste zerfallener Nerven, Pigmentschollen und krümlicher Detritus; dann Reste von Blutungen, ab und zu wohl auch eine kaum noch zu erkennende Ganglienzelle, Reste von Körnchenzellen und dergleichen. Die oben erwähnten grösseren Cysten unterscheiden sich in histologischer Beziehung nicht von den bei Blutung und Erweichungen im Gehirn entstehenden; die kleineren ohne eigentliche Wandungen sind wohl zurückzuführen auf primäre strangförmige Nekrosen (SCHMAUSS[25]). Dafür spricht, dass sie sich öfters als directe Fortsetzungen solcher nekrotischer Stellen finden; an anderen Stellen liegt das nekrotische Stück noch losgelöst wie ein Knochensequester in der Todtenlade in der Höhle darin. In diesem 3. Stadium findet man die Amyloidkörper am häufigsten.

Ueber die Histologie der secundären Degenerationen ist nichts weiter zu sagen. Ebenso ist es natürlich klar, dass die vom erkrankten Gebiete direct abhängigen Nerven und Muskeln einer Degeneration anheimfallen.

Auch über die histologischen Verhältnisse der sogenannten chronischen diffusen und transversalen Myelitis braucht nichts weiter gesagt zu werden. Wie erwähnt, ist die primäre chronische Myelitis sehr zweifelhafter Natur und ist

über ihren histologischen Charakter — abgesehen von den Fällen, die zur multiplen Sklerose gehören — so gut wie nichts bekannt. In den beschriebenen Fällen überwiegt die Härtung und Sklerosirung des Markes, in den diffusen Fällen ist oft das ganze Mark sehr verdünnt; histologisch unterscheiden sich diese Fälle kaum von den acuten im Narbenstadium — reichliches Bindegewebe, viele Spinnenzellen, viel Blutgefässe. Schliesst sich eine chronisch fortschreitende Myelitis an eine acute an, so wird man sich ihr histologisches Bild wohl aus dem oben Gesagten construiren können — im Gebiete des Fortschreitens werden sich die histologischen Veränderungen der rothen und gelben Erweichung, nur weniger intensiv, finden, während der übrige Theil des erkrankten Markes mehr das Bild des Narbenstadiums darbietet.

Noch eine sehr schwierige und zweifelhafte Frage wäre hier zu erörtern. Es giebt mit Sicherheit, wenn auch seltene Fälle acuter transversaler Myelitis mit Ausgang in volle Heilung, wenigstens im klinischen Sinne, und gerade in den Fällen, wo die Erkrankung sicher entzündlichen Charakters ist, ist dieser glückliche Ausgang noch am häufigsten. Man muss annehmen, dass in diesen Fällen die Krankheitsnoxe, etwa das entzündliche Exsudat, nur functionshemmend, nicht zerstörend auf diese Nervenfasern und Zellen des erkrankten Bezirkes gewirkt hat. Wirkliche Zerstörungen scheinen sich aller Erfahrung nach, wenigstens im Rückenmarke des Menschen, nicht zu repariren — wenn man vielleicht auch bei sehr geringer Ausdehnung der Läsionen nach den neuesten Untersuchungen von STRÖBE[69]) ein Wiederauswachsen der zerstörten Nervenfasern für möglich halten kann.

Damit wären die Angaben über die pathologische Anatomie der transversalen und diffusen Myelitis wohl erschöpft. Ich halte es aber für durchaus nothwendig, jetzt, nachdem wir übersehen können, was die Autoren als charakteristische anatomische Merkmale der acuten und chronischen Myelitis angegeben haben, noch einmal darauf hinzuweisen, dass alle diese Dinge eine specifische Bedeutung für die Myelitis im engeren Sinne nicht haben, dass also die ganze anatomische Begründung dieser Erkrankung auf den schwächsten Füssen steht, und dass, wie schon erwähnt, das vorstehend von mir entworfene Bild einen mehr praktisch didaktischen als wirklich wissenschaftlichen Werth besitzt. Wir brauchen, um das zu erkennen, uns nur die histologischen Beschreibungen anzusehen, wie sie für ätiologisch sichere vasculäre Erweichungen, dann bei der sogenannten traumatischen Myelitis, oder für die acute Erweichung, infolge von Compression z. B. durch Tumor mehrfach mitgetheilt sind. Was die vasculäre Erweichung anbetrifft, so brauche ich nur daran zu erinnern, dass wir im Gehirne bei Thrombose und Embolie schon lange die rothe, gelbe und weisse Erweichung kennen, um zu beweisen, dass die betreffenden Erweichungen im Rückenmarke sich in ihrem makroskopischen Befunde nicht von denen des Gehirnes unterscheiden und schon aus diesem Grunde die Wahrscheinlichkeit, dass es sich in vielen der als acute Myelitis beschriebenen Fälle um vasculäre Erkrankungen handelt, als gross erscheinen zu lassen. Auch die Bildung der grossen mit Serum gefüllten Cysten ist auf diese Weise am besten zu erklären. Auch stimmt in denjenigen genau mikroskopisch untersuchten Fällen sogenannter acuter Myelitis, bei denen die vasculäre Natur der Erkrankung sicher erkannt wurde — ich erinnere nur an den Fall von TIETZEN[29]), den dieser unter MANNKOPF's und MARCHAND's Leitung bearbeitete —, der histologische Befund ganz mit dem oben skizzirten überein. TIETZEN[29]) geht sogar soweit, alle Fälle acuter Myelitis für vasculäre Erweichungen anzusehen. Ebenso ist das in den Fällen, bei denen ein Trauma plötzlich einen grösseren Bezirk des Markes zerstört, oder wo, nach bisher nicht recht erklärter Weise, bei einem comprimirenden Tumor ganz plötzlich rapider Markzerfall eintritt, namentlich fehlen hier nicht die Wucherungen der Blutgefässe, die perivasculären Blutungen und

die zellige Infiltration des Markes, die Körnchenzellen, die Wucherung der Neuroglia etc. etc. Noch ähnlicher sehen sich schliesslich die Ausgänge aller dieser Erkrankungen im Stadium der Narbenbildung, und wir müssen ehrlich eingestehen, dass es uns heutzutage fast immer ganz unmöglich ist, einer Rückenmarksnarbe anzusehen, ob sie aus einer wirklich entzündlichen Erkrankung oder aber aus einer einfachen Erweichung oder Zerquetschung hervorgegangen ist. Dieser Ansicht war auch Erb schon vor 20 Jahren, und wenn er damals noch annahm, dass bei reichlicher Anwesenheit von Körnchenzellen, stark gefüllten Blutgefässen, gequollenen Achsencylindern, Wucherung des interstitiellen Gewebes die entzündliche Natur des Processes gegenüber einer nicht entzündlichen Erweichung wohl sichergestellt sei, so wird er jetzt, wo wir wissen, dass alle diese Dinge etwas Specifisches nicht haben, wohl nicht mehr auf dieser Meinung beharren. Kurz gesagt — das für die Myelitis als charakteristisch angegebene histologische Bild des Rückenmarkes gestattet an sich, abgesehen von dem bisher selten geführten Nachweis specifischer Entzündungserreger, fast die Diagnose auf eine wirkliche Entzündung gegenüber einer andersartigen Desintegration des Markes zu stellen: erst durch die Anamnese, speciell durch die ätiologischen Momente und auch durch gewisse Besonderheiten im klinischen Verlaufe kann man manchmal zur Entscheidung kommen; ebenso entscheidend — aber meist gegen eine Myelitis — können noch andere Befunde bei der Section wirken — so der klinisch nicht geführte Nachweis eines comprimirenden Momentes oder der sichere Befund einer Thrombose oder Embolie.

Viel charakteristischer und ohne Weiteres für die entzündliche Natur der Erkrankung sprechend ist die Art der Verbreitung und der Sitz der Krankheitsherde in den Fällen von acuter disseminirter Encephalomyelitis. Die ersten anatomischen Untersuchungen dieser Fälle sind wohl von Westphal [50]) und Ebstein [51]) angestellt — doch handelte es sich hier um Fälle vorgeschrittenen Verlaufes. Auch der Fall Baumgarten's gehört wohl hierher. Eine genaue anatomische Untersuchung eines frischen derartigen Falles verdanken wir Küssner und Brosin. [52]) Es handelte sich hier um kleinste, mehr weniger dicht nebeneinander liegende Herde der Degeneration, die ihre entzündliche Natur am deutlichsten durch ihr stetiges Gebundensein an die Umgebung feinster Blutgefässe documentirten; hier kommt es zuerst zur Auswanderung weisser Blutkörperchen, durch sie zur Zerstörung von Nervenfasern in umschriebenen Gebieten — dann mischen sich die Zerfallsproducte der kleinzelligen Infiltration bei — schliesslich kommt es zur Resorption, wobei an der erkrankten Stelle zunächst nur das Glianetz übrig bleibt. Zur eigentlichen Narbenbildung war es im Falle Küssner und Brosin noch nicht gekommen.

Nach dem, was ich oben bei der transversalen Myelitis über die Möglichkeit einer Heilung (zum mindesten im klinischen Sinne) gesagt habe, kann man sich leicht vorstellen, dass dieser günstige Ausgang bei der disseminirten Myelitis häufiger sein wird. Dem entsprechen auch die klinischen Erfahrungen.

Symptomatologie, Verlauf und Ausgänge. — 1. *Myelitis transversa (diffusa) acuta.* Der Versuch einer genauen, alles umfassenden und möglichst systematischen Darstellung der acuten, transversalen und mehr weniger diffusen Myelitis stösst auf eine Anzahl von Schwierigkeiten, die seine vollkommene Ausführung unmöglich machen.*) Diese Schwierigkeiten beruhen vor

*) Auch neuere Autoren, z. B. Gowers und Pick, nehmen noch ein paar andere Formen der acuten Myelitis an. Bei der focalen Myelitis von Gowers beschränkt sich die Erkrankung auf einen kleinen Herd, der aber nicht so klein ist, wie die einzelnen Herde der disseminirten Myelitis; es dürfte sich dabei wohl häufig um einen ersten Herd der multiplen Sklerose handeln. — Die sogenannte diffuse *Myelitis centralis* scheint in der Beschreibung ihres klinischen Bildes auch mit der Landry'schen Paralyse zusammenzufallen, von der es auf- und absteigende Formen giebt. Eine Unterscheidung in parenchymatöse und interstitielle Myelitis kann ich nicht zugeben, die echte Myelitis ist immer interstitiell.

Allem auf der ganz unsystematischen, in jedem Falle verschiedenen Ausbreitung des oder der Krankheitsherde im Rückenmarke. Das bezieht sich sowohl auf die Ausdehnung in der Quere, wie in der Länge. Wenn wir von transversaler Myelitis sprechen, so müssen wir uns dabei wohl bewusst sein, dass eine totale Leitungsunterbrechung auf irgend einem Querschnitte bei der Myelitis mindestens sehr selten ist, dass in einem Falle viele und grosse, im anderen wenige und kleine Inseln gesunder Nervensubstanz übrig bleiben. Noch weniger einheitlich ist die Ausdehnung in der Längsrichtung; kann sich der Herd einmal auf ein einzelnes Segment beschränken — im Ganzen ist das recht selten — so ergreift er das anderemal das Mark fast in seiner ganzen Länge. Schliesslich finden sich auch, abgesehen von der eigentlichen disseminirten Myelitis, häufig neben einem grossen Herde ein oder eine Anzahl kleiner: ebenso kann der primär kleinere Herd sich allmälig nach oben und nach unten vergrössern. Da nun die Symptomatologie der Rückenmarkserkrankungen ganz und gar abhängt von der Function der von der Erkrankung ergriffenen Segmente, nach obiger Auseinandersetzung aber sowohl die Zahl der ergriffenen Segmente eine sehr verschiedene sein kann, als auch diese einzelnen Segmente wieder in ganz differenter Weise partiell oder mehr weniger total transversal lädirt sein können, so ergiebt sich wohl von selbst, wie verschiedenartig in jedem einzelnen Falle je nach Höhensitz, Längs- und Querausdehnung die Symptomatologie der Myelitis sein muss und die Unmöglichkeit, jede mögliche Art in ausführlicher Weise zu behandeln. Die schwankenden Details müssen vielmehr, wie PICK sagt, der auf die Anatomie und Physiologie des Rückenmarks gestützten Analyse überlassen bleiben, einer Aufgabe, deren Lösung wir ja bei der stetig fortschreitenden Erkenntniss auf diesem Gebiete immer näher kommen. Hier soll zunächst ein kurzer Abriss der jeder acuten Myelitis zukommenden Symptome und Allgemeines über Verlauf und Ausgänge beigebracht werden; im Anschluss daran einige detaillirtere Angaben über die Symptome bei bestimmter Localisation der Erkrankung. Die Symptomatologie der disseminirten Encephalomyelitis folgt dann in einem besonderen Abschnitte.

Die durch entzündliche Erkrankung des Rückenmarkes hervorgerufenen Störungen lassen sich eintheilen in solche der Sensibilität, der Motilität, der Reflexe und in trophische Störungen. Alle diese Störungen verhalten sich in Bezug auf die Zeit ihres Auftretens, ihre Intensität und in der Art ihrer Gruppirung untereinander, auch abgesehen von den durch die Segmenthöhe der Erkrankung hervorgerufenen Differenzen, im Einzelfalle natürlich sehr verschieden. Speciell hängen solche Verschiedenheiten auch von dem mehr oder weniger rapiden Verlauf der Erkrankung ab. So pflegen z. B. in den Fällen sogenannter *Myelitis acutissima* (auch *haemorrhagica* genannt), deren entzündliche Natur allerdings sehr zweifelhaft ist, die Schmerzen ganz zu fehlen, während in den subacut oder mehr chronisch verlaufenden Fällen vage oder auch auf bestimmte Hautabschnitte beschränkte schmerzhafte Empfindungen den übrigen Symptomen meist vorausgehen können. Diese schmerzhaften Empfindungen bestehen in mehr weniger umschriebenen reissenden, lancinirenden und bohrenden Schmerzen, auch Rückenschmerzen können natürlich vorhanden sein, ebenso manchmal auch sehr deutlicher Gürtelschmerz. Werden dann die auf eine Rückenmarkserkrankung hindeutenden und speciell die Lähmungssymptome erst bestimmter, so pflegen auch in diesen Fällen die Schmerzen aufzuhören und man kann überhaupt wohl sagen, dass ausgesprochene und länger andauernde schmerzhafte Empfindungen immer den Gedanken an eine Betheiligung der Meningen und damit auch der Rückenmarkswurzeln nahelegen müssen, wenn sie nicht sogar zur Diagnose des Ausganges der Erkrankung von den Meningen — also einer Meningomyelitis — berechtigen. Ganz sicher ist natürlich dieser Umstand nicht zu verwerthen, da wir heutzutage bestimmt wissen, dass auch durch Läsionen der sensiblen Bahnen im Rückenmarke und sogar im Gehirn peripher empfundene Schmerzen ausgelöst werden können, die sich manchmal dann sogar in ganz anästhetischen Gebieten

bemerkbar machen *(Anaesthesia dolorosa)*. Sehr viel häufiger und namentlich auch hartnäckiger als eigentliche Schmerzen sind sogenannte Parästhesien, sowohl im Beginne als im weiteren Verlaufe der Erkrankung, so das Gefühl von Taubsein, Eingeschlafensein und Ameisenkriechen in den Gliedern, das Gefühl von Schwere in den Gliedern, ferner plötzliche, an den Extremitäten vom Rumpfe bis zu den Fingern oder Zehen herablaufende Wärme- oder Kälteempfindungen, so dass die Patienten das Gefühl haben, als würden sie an diesen Stellen plötzlich mit warmem oder kaltem Wasser begossen. Mir speciell ist besonders häufig geklagt worden über die Empfindung, als sei die betreffende Extremität oder das Extremitätenende verdickt, geschwollen, ein Gefühl, das so deutlich war, dass die Patienten sich nur sehr schwer von der Subjectivität dieser Empfindung überzeugen liessen.

Die sensiblen Lähmungserscheinungen verhalten sich im einzelnen Falle ebenfalls sehr verschieden. Meist folgen sie zeitlich den Schmerzen und Parästhesien nach. So kann eine deutliche Anästhesie in manchen Fällen während des ganzen Verlaufes fehlen, während in anderen Fällen das Gebiet der Anästhesie sehr bald der Erkrankungshöhe im Rückenmarke entspricht, ihr oberes Ende an der Grenze der dem höchst erkrankten Rückenmarkssegmente entsprechenden Hautpartie findet. Das hängt natürlich davon ab, ob überhaupt und in welcher Ausdehnung die sensiblen Bahnen auf dem erkrankten Querschnitte mitafficirt sind. Es ist aber sehr wichtig zu wissen, dass, da die Querschnittserkrankung fast nie eine totale ist, auch die obere Grenze der Anästhesie an der Haut fast nie der oberen Grenze der Rückenmarkserkrankung entspricht, sondern fast immer beträchtlich, manchmal sehr tief darunter liegt; man kann also aus der Ausdehnung der Gefühlsstörungen an der Haut nur in seltenen Fällen eine Diagnose auf die Ausdehnung der Erkrankung im Rückenmarke machen. In denjenigen Fällen, in denen die Anästhesie langsam vorschreitend allmälig das ganze von dem betreffenden Herde in Mitleidenschaft zu ziehende Hautgebiet ergreift, sieht man nicht so selten, dass sie von unten nach oben fortschreitet, zuerst die Füsse, dann die Beine, schliesslich den Rumpf ergreift.

Meist ist die Anästhesie bei Rückenmarksentzündung entsprechend der transversalen Ausdehnung der Erkrankung eine doppelseitige und auf beiden Seiten symmetrische, — ebenso sitzen die Schmerzen in beiden Körperhälften an gleichen Stellen. Bei mehr weniger halbseitigen Myelitiden würden die subjectiven Gefühlsstörungen auf der Seite der Erkrankung, die Anästhesien gekreuzt sitzen, letztere abgesehen von der dem Herde selbst entsprechenden Hautpartie — solche Beschränkung auf eine Seite ist aber bei Myelitis recht selten. Nicht so selten kommt es vor, dass die Gefühlsstörung keine totale, sondern eine partielle ist, d. h. dass sie nicht alle Gefühlsqualitäten betheiligt. Die Beschränkung der Empfindungsstörung auf die Schmerz- und Temperaturempfindungen ist keineswegs ein specifisches Merkmal der Syringomyelie, sie kommt — ganz abgesehen von peripherischen Erkrankungen der Nerven — auch bei der Myelitis vor, namentlich geht sie manchmal der totalen Anästhesie voran oder folgt auf sie im Beginne der Reconvalescenz. Manchmal findet man unter diesen Umständen in den peripheren Theilen der ergriffenen Körpertheile complete Anästhesie, während in den weniger distalen nur das Gefühl für Schmerz- und Temperaturreiz erloschen ist. In wieder anderen Fällen — hier handelt es sich um leichtere Gefühlsstörungen — ist die Empfindung für eine Berührung oder für einen Nadelstich zwar vorhanden, aber sie wird mangelhaft oder gar nicht localisirt. Ebenso kann die Empfindung eine verlangsamte sein. Ist die Läsion des Querschnittes an ihrem oberen Ende eine totale, so dass Anästhesiegrenze der Haut und oberstes ergriffenes Rückenmarkssegment mit einander harmoniren, so findet man über der Anästhesie- auch wohl eine schmale Hyperästhesiezone, doch ist das bei der Myelitis immerhin selten, viel seltener als z. B. bei der Compression des Rückenmarkes.

Auch bei den motorischen Erscheinungen gehen die Reizerscheinungen den Lähmungserscheinungen meist voran. Zu den ersteren gehören häufige und sehr heftige, aber meist rasch vorübergehende, sogenannte Crampi, die vor Allem an den unteren Extremitäten und meist in den Wadenmuskeln auftreten, sehr schmerzhaft sind und vollständig denen entsprechen, wie sie bei peripheren Erkrankungen, speciell bei der alkoholischen Neuritis vorkommen. Auch länger dauernde, ebenfalls schmerzhafte tonische Spannungen ganzer Extremitäten können vorkommen, doch sind diese vor Allem bei der Erkrankung vorderer Wurzeln beobachtet. Sehr häufig werden plötzliche, unwillkürliche, rasche oder noch häufiger langsame, dann eigenthümlich träge Bewegungen einer ganzen Extremität beobachtet, so namentlich Beugungen des Oberschenkels im Hüftgelenke, die zu einer erheblichen Locomotion des ganzen Beines führen; manchmal ist auch diese Bewegung mit Schmerzen verbunden, andererseits kommt sie wieder in willkürlich ganz gelähmten und anästhetischen Gliedern vor, kann aber auch unter diesen Umständen dem Kranken zum Bewusstsein kommen durch die Erschütterung, die durch sie dem ganzen Körper mitgetheilt wird. Nach PICK[19]) soll es manchmal auch zu tetanischer Starre des ganzen Körpers kommen — das ist jedenfalls nur bei sehr diffuser Myelitis möglich und würde mir immer den Verdacht auf eine sehr starke Betheiligung der Meningen nahelegen.

Auf die motorischen Reizerscheinungen folgen dann rascher oder langsamer die Lähmungserscheinungen. Der gewöhnlichste Typus der Rückenmarkslähmung ist die Paraplegie, — die Lähmung der Beine und der unteren Theile des Rumpfes — in selteneren Fällen sind alle vier Extremitäten betheiligt, die genauere Ausbreitung entspricht der Höhe des Krankheitssitzes und der grösseren oder geringeren Vollständigkeit der Querschnittserkrankung, ihre Intensität hängt vor Allem vom letzteren Momente ab. In ausgeprägten Fällen betrifft die Lähmung alle diejenigen Muskeln, die von den Rückenmarkssegmenten der Erkrankungsstelle selbst und den darunter liegenden abhängen. Hier soll zunächst nur von diesen Fällen die Rede sein, über die allein Allgemeines sich aussagen lässt, einiges über die Gruppirung der Lähmungen bei besonderem Sitze der Entzündung soll noch weiter unten folgen. Tritt die Lähmung — also meist eine solche der Unterextremitäten — rasch ein (sie kann über Nacht eine totale werden), namentlich häufig sind aber acute Verschlimmerungen, so betrifft sie zunächst alle unterhalb der Läsionsstelle repräsentirten Muskeln, und ist es fast immer eine schlaffe (zum Theile Shocklähmung); erst allmälig tritt fast immer, ausgenommen, wenn die Myelitis im Lendenmarke ihren Sitz hat, oder in ganz seltenen Fällen auch bei anderem Sitze (s. u.) in den dauernd gelähmt bleibenden Muskeln der Beine eine immer zunehmende Steifigkeit ein, die schliesslich zur starren Contractur (in den Beinen, auf die sie ja meist beschränkt ist, am häufigsten zu Streck-, nicht selten aber auch zu Beugecontractur) führte. Letztere ist besonders prognostisch sehr ungünstig, weil sie die Pflege und Lagerung des Kranken sehr erschwert, sich auch meist noch mit starrer Adductionscontractur der Oberschenkel verbindet. Tritt die Lähmung mehr allmälig ein, so hält die Contractur mit ihr gleichen Schritt. In diesem Falle kann die Lähmung erst das eine, dann das andere Bein befallen, und sie schreitet dann ebenso wie die Anästhesie manchmal von unten nach oben fort, so dass in solchen Fällen z. B. eine Bewegung des Beines in der Hüfte noch möglich ist, während der Fuss schon vollständig gelähmt ist. Wird allmälig die Querschnittsunterbrechung eine totale, so entspricht schliesslich natürlich auch in diesen Fällen die Lähmung dem Sitze dieser vollkommen transversalen Affection, — sie ist bis in diese Höhe eine totale und alle Muskeln betreffende.

Hier ist der Platz, über die Verhältnisse der Sensibilitäts- zu den Motilitätsstörungen besonders in topographischer Beziehung zu sprechen. Diese sind sehr wechselnde. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die Motilität fast immer erheblicher gestört ist, als die Sensibilität — ja es kann, wie schon erwähnt, bei

schwerer motorischer Lähmung jede Anästhesie fehlen, noch häufiger verliert sich die anfangs vorhandene sehr rasch, während die motorische Lähmung bestehen bleibt. Meist hinkt bei langsam eintretender Paraplegie die Anästhesie der Lähmung nach, — so dass in einem bestimmten Termin die Lähmung schon auf eine Läsion höherer Segmente hinweist als die Gefühlsstörung, und nicht selten kommt es vor, dass selbst auf der Höhe der Erkrankung Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen sich segmentär nicht decken, weil, wie gesagt, die erstere nicht so weit nach oben reicht, wie die letztere. Alles das muss natürlich von der unregelmässigen Verbreitung der Erkrankung auf dem Querschnitte abhängen.

Selbstverständlich sind sowohl in Bezug auf die Motilitäts- wie die Sensibilitätsstörungen Reiz- und Lähmungserscheinungen zeitlich nicht scharf von einander getrennt, so treten bei schubweisem Verlaufe natürlich immer neue Reizsymptome auf, auf die dann wieder entsprechende Lähmungssymptome folgen.

Auch über die trophischen Verhältnisse der gelähmten Muskeln kann schon an dieser Stelle das Nothwendige gesagt werden. Die von den direct ergriffenen Rückenmarkssegmenten abhängigen Muskeln verfallen mehr weniger rasch einer degenerativen Atrophie. Diese zeigt sich deutlich, wenn die Myelitis das Hals- oder Lendenmark ergreift — Genaueres siehe unten —, während bei dem weit häufigeren Sitze im Dorsalmarke sich natürlich die degenerative Atrophie einzelner Intercostalmuskeln nicht nachweisen lässt. Der degenerativen Atrophie entspricht complete oder partielle Entartungsreaction. Die unterhalb der Läsionsstelle gelähmten Muskeln werden zunächst in ihrer Ernährung nicht wesentlich beeinträchtigt, später aber, in Fällen, bei denen eine Besserung nicht eintritt und die Lähmung complet bleibt, entweder unter dem Einflusse des Marasmus — vielleicht auch durch die Abtrennung von trophischen Centren des Gehirns — erkranken auch sie und magern meist ganz erheblich ab. Die elektrische Erregbarkeit ist dann meist sehr herabgesetzt, aber nur quantitativ; in einzelnen Fällen guter Beobachter soll sie ganz erloschen gewesen sein.

Die Sehnenreflexe, speciell die Reflexe von der Patellar- und Achillessehne, können bei acut einsetzender Lähmung bei jedem Sitze der Läsion fehlen (Shock), aber meist fehlen sie nur kurze Zeit. Später nehmen sie fast immer sehr erheblich zu — abgesehen von der Localisation der Erkrankung im Lendenmarke, wobei dann zugleich degenerative Atrophie der Muskeln besteht — in gleichem Schritte mit der allmälig zunehmenden Steifigkeit und Contractur der Beine. Zuletzt besteht meist ausgesprochener Patellar- und Achillessehnenclonus und das Phänomen, das Brown-Séquard sehr ungeeigneter Weise *Epilepsie spinale* genannt hat — schon bei den geringsten passiven Bewegungen der Unterextremitäten oder sogar schon bei leichtesten Berührungen der Haut derselben, vor Allem auch beim Versuch, die Sehnenreflexe auszulösen, treten die heftigsten, langandauernden Schüttelbewegungen der Unterextremitäten und manchmal des ganzen Körpers ein. Höchst selten ist jedenfalls bei Myelitis, dass auch bei hohem Sitze der Entzündung die Sehnenreflexe dauernd fehlen und dass auch die Lähmung eine schlaffe bleibt, doch hat z. B. Bastian [70] solche Fälle mitgetheilt. Es ist jetzt wohl sicher festgestellt, dass auch bei hochsitzenden totalen transversalen Läsionen des Rückenmarks, ohne Betheiligung des Lendenmarkes, die Sehnenreflexe dauernd fehlen und die Lähmung eine schlaffe bleibt oder zum wenigsten bleiben kann; dass das bei der Myelitis so selten vorkommt, liegt wohl daran, dass eine totale transversale Läsion bei dieser Krankheit eine Seltenheit ist.

Die Hautreflexe sind wenigstens bei nicht ganz total transversaler Läsion, abgesehen von denjenigen, deren Reflexbogen in die erkrankten Segmente fällt, erhalten. Einzelne, wie z. B. die Plantarreflexe, sind ganz besonders resistent und fehlen manchmal auch in denjenigen Fällen nicht, bei denen man aus anderen Gründen eine totale Unterbrechung des Querschnittes annehmen muss. Im Uebrigen sind die Hautreflexe mit wenigen Ausnahmen (Plantar-, Cremasterreflex) auch bei

Gesunden so wechselnd und häufig schwer oder gar nicht auszulösen, dass ihre praktische Bedeutung dadurch sehr beeinträchtigt wird.

Zu den Lähmungserscheinungen gehören auch die von Seiten der Blase und des Mastdarmes und namentlich die ersteren sind für die Myelitis von sehr erheblicher diagnostischer und prognostischer Bedeutung. Blasenstörungen sind nicht so selten bei der Myelitis das erste auffällige Symptom oder doch dasjenige, was zuerst durch seine Intensität und die dadurch verursachten Beschwerden den Kranken zum Arzte führt. Häufig tritt, nachdem eine Zeit lang neben leichten Parästhesien ein vermehrter Drang zum Urinlassen bestanden hat, — eine Art imperativen Dranges, der, wenn ihm nicht sofort nachgegeben wird, den Schliessmuskel sprengt, — dann plötzlich Blasenlähmung mit Harnverhaltung auf, also schwacher Detrusor, die gleich so stark ist, dass sie zur Anwendung des Katheters zwingt. Namentlich habe ich das ein paarmal gesehen in Fällen, die dann sehr rapide in der Art der aufsteigenden Lähmung verliefen, aber auch in einem Falle mit subacutem Verlaufe, bei dem es sich wahrscheinlich um eine *Meningomyelitis dorsalis* handelte. Der weitere Verlauf gestaltet sich dann sehr verschieden, und diese Verschiedenheit hängt ebenfalls wieder hauptsächlich vom Sitze der Erkrankung ab. In günstigen Fällen stellt sich bald wieder die Möglichkeit einer willkürlichen Urinentleerung ein, aber diese ist eine erschwerte, erfordert lange Zeit und ist meist eine unvollständige, es bleibt Harn in der Blase (Residualharn). Auch der vermehrte und imperative Drang kann, wenn die Besserung nicht weiter geht, zu einem Dauerzustande werden. Bleibt die Schwäche des Detrusor für willkürliche Entleerungen bestehen, so kann doch jedesmal, nachdem sich ein gewisses Quantum Harn angesammelt hat, auf reflectorischem Wege die Entleerung einer grossen Menge Urins erfolgen (gushes der Engländer), ohne Willen, aber bewusst für den Kranken; reicht der Detrusor auch für diese reflectorische Thätigkeit nicht mehr aus oder besteht Anästhesie der Blasenschleimhaut und wird der Katheter nicht angewandt, so tritt nur bei starker Füllung der Blase eine Sprengung des Sphinkters ein — die Blase läuft, wie man sagt, über — die Entleerung erfolgt tropfenweise bei voller Blase *(Ischuria paradoxa)*. In den schlimmsten Fällen ist auch die Musculatur des Sphinkters gelähmt, aber immerhin hält seine Elasticität unter gewöhnlichen Umständen bei ruhiger Lage des Kranken noch eine gewisse Quantität Harn zurück und kommt es zum Abfliessen des Harnes aus der Blase, gleich wenn dieser aus den Harnleitern in dieselbe tritt; aber die Elasticität des Sphinkters leistet nur einen mässigen Widerstand und schon kleinere Mengen genügen, ihn zu überwinden, so dass dann auch ein Abträufeln des Harnes bei wenig gefüllter Blase eintritt. Das kann ebenso schon allein durch das Aufrichten des Kranken oder durch eine Verschiebung gefüllter Darmschlingen geschehen. Sicher ist auch die elastische Schliesskraft des Sphinkters beim Manne stärker als beim Weibe. Ist der Sphinkter vollkommen gelähmt, so ist die Blase ausdrückbar. Durch alle diese Umstände wechselt die specielle Symptomatologie der Blasenstörungen sehr erheblich; im Allgemeinen aber kann man sagen, dass bei fortschreitender Affection im Anfange der Erkrankung Harnverhaltung, später *Incontinentia urinae* besteht.

Von Seite des Mastdarmes besteht meist Obstipation. Nur in längeren Zwischenräumen entleert sich durch das Nachdrängen frischen Kothes von oben eine grössere oder geringere Menge trockenen Kothes; sehr oft ist eine Entfernung per Clysma oder manuell nöthig. Ist der *Sphincter ani* mitgelähmt, so fehlt beim Einführen des Fingers in den Anus seine Zusammenziehung, aber auch in diesem Falle ist durch die Obstipation und durch die meist sehr trockenen Kothmassen dafür gesorgt, dass die Elasticität des Sphinkters ausreicht, einen gewissen Widerstand zu leisten und der Kranke jedenfalls nicht immer in seinem Kothe liegt. Nur wenn Durchfälle eintreten, kommt das vor.

Von den trophischen Störungen sind die der Musculatur schon besprochen. Die wichtigsten sind die der Haut und von diesen wieder der Decubitus. Ueber

die Entstehung desselben, wie über die Aetiologie der trophischen Störungen überhaupt, sind die Meinungen noch immer getheilt. Während längere Zeit hindurch mit sehr gewichtigen Gründen die Ansicht vertreten wurde, dass bei seiner Entstehung das Nervensystem eine mehr passive Rolle spiele und seine Ursache vor Allem in äusseren Umständen liege — es wurde ungenügende Pflege, speciell schlechte Lagerung und mangelhafte Reinlichkeit angeschuldigt, Umstände, die selbstverständlich besonders bedenklich wirken müssen bei Patienten, die wegen ihrer Lähmung die Lage nicht ändern und wegen ihrer Anästhesie auch gröbere Falten im Lager und das Liegen in Koth und Urin nicht bemerken — bricht sich neuester Zeit, veranlasst durch genaue kritische Sichtung der Umstände bei der *Keratitis neuroparalytica*, wieder mehr die Ansicht Bahn, dass wenigstens bei der acuten Entstehung solcher trophischer Störungen active Nervenprocesse betheiligt seien. Jedenfalls tritt in manchen Fällen von Myelitis der Decubitus — *Decubitus acutus* — so rasch auf und greift so rapide um sich, dass man dieser Ansicht eine Berechtigung nicht ohne weiters absprechen kann. Doch ist es vor allen Dingen praktisch äusserst wichtig, die alte Anschauung nicht so rasch völlig zu verlassen. Sicher ist jedenfalls, dass der Decubitus bei mangelnder Anästhesie fehlt und nur auftritt, wenn die Gefühlsherabsetzung eine erhebliche ist und der Kranke nebenbei infolge der Blasenlähmung häufig im Urin liegt — deshalb ist er auch bei Lendenmarksmyelitis häufiger oder bei vollständig transversaler Läsion — und ebenso sicher ist, dass er in vielen Fällen, wenn nicht ganz verhindert, so doch erheblich in Schranken gehalten und oft sogar wieder zur Heilung gebracht werden kann.

Der Decubitus tritt am häufigsten am Kreuzbeine ein, dann folgen die Hacken, die Kniegelenksbeuge, die Gegend des *Trochanter major* am Oberschenkel, die Schulterblattregion. Eine dem Decubitus sehr verwandte Erscheinung ist die Entwicklung grosser, mit Serum gefüllter Blasen, die wie Brandblasen aussehen. Sie finden sich an anästhetischen Gliedern besonders dann, wenn dieselben längere Zeit, z. B. über Nacht, so gelegen haben, dass sie sich gegenseitig drücken, wenn z. B. die Beine übereinander gelegen haben. Sie sitzen dementsprechend gern an der Innenseite der Unter-, respective Oberschenkel. Auch *Herpes Zoster* und pemphigusartige Efflorescenzen können auftreten.

Neben dem Decubitus findet sich vor Allem an den unteren Extremitäten oft starkes Oedem. Ebenso oft enorme Trockenheit und starke Schuppung der Haut, so dass man manchmal von Ichthyosis sprechen könnte. Beide Umstände erhöhen den Widerstand für elektrische, besonders für faradische Ströme sehr erheblich und haben schon öfters Veranlassung zu der irrigen Annahme eines Fehlens der elektrischen Erregbarkeit an den Nerven und Muskeln der Unterextremitäten gegeben.

Es ist noch zu erwähnen, dass Zellgewebsentzündungen sich in den gelähmten Gliedern besonders rapide verbreiten können, namentlich kommen auch die acuten, jauchig eiterigen Formen mit Gasbildung — das acute purulente Oedem — in solchen Fällen manchmal vor.

Die Hauttemperatur der gelähmten Glieder soll zuerst etwas erhöht, später meist herabgesetzt sein. Die Schweisssecretion ist bei vollständiger Querschnittsunterbrechung unterhalb der Läsionsstelle aufgehoben und tritt dieses Verhalten oft so scharf hervor, dass man es für die Segmentdiagnose verwerthen kann. In Fällen completer Lähmung soll sie manchmal vermehrt sein. Zu den vasomotorischen Störungen rechnet man auch die nicht so seltenen abnormen Verhältnisse des Penis, dieser kann sich dauernd in vollständiger, noch häufiger aber in einer Art Halberection befinden; in letzterem Falle tritt öfters eine sehr störende Vollerection beim Versuch des Katheterismus ein; auch in Bezug auf dieses Symptom verweise ich auf den Abschnitt über Cervicalmyelitis. Auch in den Gelenken kommen trophische Störungen vor. So erhebliche Arthropathien wie bei der Tabes treten wohl deshalb nicht ein, weil die Kranken wegen

ihrer Lähmung an's Bett gefesselt sind. Es kommt aber zu hydropischen Ergüssen, besonders im Kniegelenk; in anderen Fällen treten offenbar trophische Störungen im Knorpel ein, die Gelenke werden steif und schwer beweglich und knarren stark bei jeder passiven Bewegung. In späteren Stadien, während der Contractur, kommt es oft zu Verwachsungen und Verkürzungen der Bänder und Sehnen um die Gelenke, die dann auch eine passive Bewegung des betreffenden Gelenkes nicht zulassen; das findet sich besonders am Sprunggelenke, ein fixirter *Pes equinus*.

Schliesslich rechnet man zu den trophischen Störungen auch noch die Cystitis und ihr Gefolge, die Pyelonephritis. Sie tritt besonders bei vollkommener Lähmung der Blase ein. Wenn sie auch wohl immer eine Folge des Katheterismus ist, so muss man doch sagen, dass auch bei grösster Sauberkeit, bei irgendwie länger dauernder Blasenlähmung der Eintritt einer Cystitis nicht zu vermeiden ist, und dass sie manchmal so rapide eintritt, dass die Annahme trophischer Einflüsse zum mindesten naheliegt. Bei Sphinkterenlähmung oder bei *Ischuria paradoxa* können auch wohl ohne den Katheter Infectionsstoffe in die Blase gelangen.

Die Potenz ist natürlich im ersten Stadium vollkommen aufgehoben, was natürlich keine praktische Bedeutung hat; später kann sie bei günstigem Verlauf und speciell bei hohem Sitze der Läsion vollkommen wiederkehren.

Bei besonders hohem Sitze der Läsion — Phrenicuskern, viertes Cervicalsegment — kommt es zu erheblichen Störungen der Respiration, die meist rasch zum Tode führen; ebenso kommt es in diesen Fällen zu Miosis und Verengung der Lidspalten, worüber unten Genaueres.

In einigen Fällen von Myelitis hat man auch *Neuritis optica* beobachtet. Es ist wohl sicher, dass diese nicht eigentlich von Rückenmarkserkrankung abhing, sondern auf einer gleichzeitigen entzündlichen Erkrankung des Sehnerven beruht; sie ist besonders häufig bei disseminirter Encephalomyelitis gesehen worden.

Die Störungen des Allgemeinbefindens sind bei der acuten Myelitis meist sehr erhebliche. So kann besonders bei den sehr acuten und zur Diffusität neigenden Formen im Anfang hohes Fieber bestehen; in vielen Fällen geht Fieber, allgemeine Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit den eigentlich specifischen Krankheitssymptomen voran. Ist später Decubitus und Cystitis eingetreten, so besteht immer Fieber, die Nahrungsaufnahme ist eine schlechte, der Schlaf ein sehr gestörter. Selbstverständlich können alle diese schweren Erscheinungen bei geringer Ausdehnung des Herdes und baldigem Stillstande der Erkrankung auch fehlen.

Der Verlauf der Erkrankung und ihre Ausgänge sind in den einzelnen Fällen von Myelitis recht verschieden. Erhebliche Unterschiede zeigen sich schon beim Einsetzen der Erkrankung. In einem Falle erfolgt — wir wollen uns hier nur an die Lähmungen halten — die Paraplegie mit einem Schlage, nicht selten in der Nacht während des Schlafes, so dass der Patient das Eintreten derselben gar nicht merkt. Diese Fälle sind natürlich besonders eines vasculären Ursprungs — Erweichung, Blutung — verdächtig. In ebenso acuter Weise können auch Nachschübe eintreten. In anderen Fällen braucht die Lähmung einige Stunden, bis sie complet ist. Der Kranke fühlt zunächst nur eine Schwere in einer oder in beiden Unterextremitäten, die nach kurzem Ausruhen vielleicht wieder verschwindet, um bald wiederzukehren. Es dauert nicht lange, so kann er sich überhaupt nicht mehr aufrecht erhalten, legt sich nieder und die Lähmung wird complet. In diesen Fällen pflegen auch deutliche Schmerzen oder Parästhesien vorhanden zu sein. Schliesslich kann die Lähmung in subacuter Weise von einem Beine auf das andere übergehen, meist von unten nach oben aufsteigend (wenn es auch richtig ist, dass in manchen Fällen incompleter Lähmung der Beine die Zehen allein noch bewegt werden können, so braucht das nicht auf einen besonderen Schutz der betreffenden Muskeln zurückgeführt zu werden, sondern darauf, dass zur Locomotion der Zehen sehr geringe, zu der des Oberschenkels ziemlich grosse

Kraft gehört) und sich erst in 14 Tagen bis 3 Wochen zur vollen Paraplegie ausbilden. In diesen Fällen kommen auch Remissionen vor, die fast an Heilung heranreichen und dann wieder von Verschlimmerungen abgelöst werden können; meist erreicht die Krankheit schliesslich das Stadium einer vollen Paraplegie, natürlich aber kann es auch wohl bei der Lähmung einer Unterextremität oder einzelner Extremitätenabschnitte bleiben.

Die übrigen Symptome, die Sensibilitätsstörungen, die Lähmungen von Blase und Mastdarm, die trophischen Störungen, können sich natürlich in ebenso verschiedener Weise entwickeln.

Ebenso variabel wie das Einsetzen der Erkrankung ist im einzelnen Falle der Verlauf und schliesslich der Ausgang der acuten transversalen Myelitis. In einzelnen Fällen foudroyanten Verlaufes kann unter hohem Fieber, rapidem Fortschreiten der Erkrankung nach unten und oben (diffuse Myelitis), *Decubitus acutus* der Tod in einigen Tagen eintreten. Das sind die Fälle, die die Autoren als acute centrale Myelitis (generalis seu diffusa) beschrieben haben und die im Wesentlichen den Symptomencomplex zeigen, wie er von der LANDRY'schen Paralyse bekannt ist. In einer zweiten Reihe von Fällen schreitet die Erkrankung langsam, aber unaufhaltsam immer weiter, bis sie schliesslich lebenswichtige Centren erreicht — der Tod tritt dann meist an Asphyxie durch Lähmung der Athemmusculatur ein. Oder aber die Complicationen, vor Allem Cystitis, der Decubitus, das ständige Fieber führen zum Marasmus, untergraben die Kräfte und machen nach langer Zeit, manchmal erst nach Monaten dem Leben ein Ende. Dieser Verlauf ist bei Myelitis des Lendenmarkes häufiger als bei der des Dorsalmarkes, weil die Blasenstörungen im ersteren Falle schwerere sind.

In einer grossen Reihe von Fällen führt die Krankheit nicht zum Tode, auch dann kann der Verlauf — abgesehen vom acuten Stadium — ein sehr verschiedener sein. Entweder es bleibt für die ganze spätere Lebenszeit die volle Paraplegie — das Höhenstadium der Erkrankung bestehen. Es handelt sich dann entweder um Lähmung mit Contractur — dorsaler Typus —, hier nicht selten Beugecontractur, oder viel seltener — lumbale Myelitis — um schlaffe Lähmung mit Muskelatrophie und WESTPHAL'schem Zeichen. Diese letzteren Fälle sind im chronischen Stadium selten, weil sie meist nicht am Leben bleiben — aus denselben Gründen sind dauernde Lähmungen aller vier Extremitäten selten — totale cervicale Myelitis. Es ist aber überhaupt, wenn einmal Stillstand eintritt, ein Stehenbleiben auf dem Höhepunkte der Erkrankung ausserordentlich selten und muss nach meiner Erfahrung immer eher den Verdacht auf eine Compression, z. B. durch einen ganz langsam wachsenden oder auch wohl vorübergehend im Wachsthum einhaltenden Tumor, nahelegen. Relativ häufig — es bezieht sich das auf die Zahl überwiegender Fälle der *Myelitis dorsalis* — geht die Besserung soweit, dass die Kranken allmälig wieder anfangen zu gehen, zuerst mit Krücken, dann ohne dieselben, dass die Beine aber schwach bleiben, meist steif und der Sitz häufiger Crampi und Spasmen sind. Der Gang ist dann entweder ein mehr paretischer, die Beine werden nachgezogen, kleben am Boden, oder ein spastischer — der Hacken hebt sich vom Boden, sobald die Fussspitze denselben berührt, dabei kann der ganze Körper in rhythmische Zitterbewegungen gerathen, diesen Fussspitzengang habe ich besonders bei disseminirter Encephalomyelitis gesehen. Die Sehnenreflexe an den Beinen bleiben fast immer im klonischen Zustande. Das sind dann Fälle sogenannter spastischer Spinalparalyse und diese Fälle von „Myelitis" bilden zusammen mit der multiplen Sklerose die häufigste Grundlage für dieses Krankheitsbild. Schliesslich kann die Besserung so weit gehen, dass Schwäche und Steifigkeit ganz schwinden und nur die erhöhten Sehnenreflexe an die überstandene Erkrankung erinnern. (Diesen Verlauf erlebt man am ersten bei Paraplegien durch Tuberkulose der Wirbelsäule, die später in Heilung übergeht. Es hat sich dann also nur scheinbar um Myelitis gehandelt.) Sehr selten ist jedenfalls bei der transversalen Myelitis der Ausgang in volle

Heilung, aber er ist in klinisch sicheren Fällen constatirt. Es ist ja richtig, dass ein solcher Verlauf bei der immer doch nur sehr geringen, wenn überhaupt vorhandenen Regenerationsfähigkeit des Rückenmarkes, wenigstens in Fällen, die ausgesprochene Symptome dargeboten haben, stets den Gedanken an einen Irrthum in der Diagnose nahelegen muss — namentlich kann es sich in solchen Fällen um multiple Neuritis oder um eine geheilte sogenannte Compressionsmyelitis handeln. Aber es giebt auch Fälle, die man klinisch ganz sicher als Myelitis bezeichnen kann und die in volle Heilung übergeben. PICK [19]) ist es schon aufgefallen, dass es sich in diesen günstig verlaufenden Fällen meist um transversale Myelitis nach Infectionskrankheiten handelte; ich selber habe einen typischen solchen Fall nach Masern gesehen.

Nachdem wir so das Krankheitsbild der Myelitis im Allgemeinen dargestellt und dabei schon auf die Varietäten Rücksicht genommen haben, die durch den mehr weniger acuten Verlauf und die grössere oder geringere Vollständigkeit der Querschnittserkrankung bedingt sind, so erübrigt es noch, mit einigen Worten auf die Hauptvarietäten hinzuweisen, die durch den Höhensitz der Erkrankung bedingt sind. Wir unterscheiden in dieser Beziehung eine *Myelitis dorsalis, lumbalis* und *cervicalis*. Natürlich können hier nur allgemeine Typen geschildert werden, auf Varietäten in Details, speciell in Bezug auf die Ausbreitung und genauere Gruppirung der Lähmungen und Gefühlsstörungen kann nicht eingegangen werden, und ebenso kann an dieser Stelle im Wesentlichen nur auf den Symptomencomplex Rücksicht genommen werden, der besteht, wenn die Krankheit in der betreffenden Segmenthöhe eine total transversale oder doch fast eine solche ist, wenn also mit anderen Worten das Krankheitsbild seine volle Ausbildung, seinen Höhepunkt erreicht hat.

Die häufigste Unterart der acuten transversalen Myelitis ist die *Myelitis transversa dorsalis*. Das hängt wohl einfach damit zusammen, dass der Dorsaltheil bei weitem der längste Theil des Rückenmarkes ist. Bei voller Ausprägung des Krankheitsbildes sind die Symptome ungefähr dieselben wie bei der Durchschneidung des Markes in der betreffenden Segmenthöhe. Es besteht vollständige Lähmung der Beine, der Bauch- und der unteren Rücken- und Intercostalmuskeln. Die Lähmung ist bei acutem Einsetzen zunächst eine schlaffe — bald aber treten Contracturen ein, meist in Streckhaltung der Beine, seltener und prognostisch viel ungünstiger in Beugestellung, die so stark werden kann, dass die Unterschenkel ganz unter den Rücken gezogen werden. Nur in sehr seltenen Fällen totaler und dauernder Querschnittsunterbrechung bleibt die Lähmung eine schlaffe. Degenerative Atrophie und Entartungsreaction lässt sich eventuell an den Bauchmuskeln nachweisen; sicher wird sie wohl immer in einzelnen Intercostalmuskeln bestehen, doch entzieht sie sich da des Nachweises. Das Gefühl kann bis zur Höhe des obersten afficirten Rückenmarkssegmentes total oder partiell aufgehoben sein — häufig reicht die Anästhesie nicht ganz so hoch als die Lähmung —, im Höhestadium fehlt sie aber wohl nur selten. In sehr scharf abgegrenzten Fällen findet sich über der Anästhesie noch eine Hyperästhesiezone. Von Parästhesie, respective Schmerzen findet sich am häufigsten Gürtelgefühl. Die Sehnenreflexe fehlen gewöhnlich beim acuten Verlauf in den ersten 8 Tagen — Shock — und in ganz schweren Fällen können sie dauernd fehlen (s. bes. Fälle von BASTIAN [70]). In den meisten Fällen erholen sie sich bald und tritt Hand in Hand mit der zunehmenden Contractur eine Verstärkung derselben ein, so dass schliesslich ausgesprochene *Epilepsie spinale* (s. oben) besteht. Bei stärksten Graden der Contractur können schliesslich die Gelenke so fixirt werden, dass die Sehnenreflexe nicht auszulösen sind. Was die Blasenstörungen anbetrifft, so besteht meist Unvermögen, den Harn zu lassen und Nothwendigkeit zu katheterisiren; später in schweren Fällen auch *Incontinentia urinae*, eventuell auch *Ischuria paradoxa*, in leichteren Fällen unwillkürliche reflectorische Entleerungen in grösseren Mengen, die dem Patienten aber bewusst sind; schliesslich in günstigen Fällen nur noch

geringe Störungen, vermehrter und imperativer Harndrang, die Nothwendigkeit eines stärkeren Pressens. Der Stuhl ist meist stark angehalten, erfolgt von selbst selten und muss meist künstlich entleert werden. Die Intensität der trophischen Störungen, speciell des Decubitus, hängt hauptsächlich von der grösseren oder geringeren Anästhesie ab, der Zustand der Blase — speciell in Bezug auf das Eintreten einer Cystitis — vor Allem von der Art und Schwere der Blasenlähmung. Im Allgemeinen kann man nur sagen, dass die Prognose der dorsalen Myelitis in Bezug auf Decubitus und Cystitis eine verhältnissmässig günstige ist. Ausgänge sind der Tod im acuten Stadium oder an Marasmus — bei diesem Sitze ist aber relativ häufig weitgehende Besserung — spastische Parese — oder auch volle Heilung. Selten bei Erhaltung des Lebens Stehenbleiben der Erkrankung im Höhestadium.

Die bei Erkrankung der Lendenanschwellung eintretenden Aenderungen im Krankheitsbilde kann man sich selber leicht construiren. Ist die ganze Lendenanschwellung erkrankt, so tritt Lähmung beider Beine in ihrer Totalität ein. Hier ist die Lähmung aber nicht nur im Beginne, sondern so lange sie besteht, eine schlaffe. Die Sehnenreflexe fehlen für immer — es tritt deutliche degenerative Atrophie der Gesammtmusculatur ein mit entsprechenden elektrischen Störungen. Das Gefühl ist in diesen Fällen vorn bis etwas über die Inguinalfalte, hinten bis zum Darmbeinkamme aufgehoben oder herabgesetzt, eventuelle Schmerzen strahlen in die Unterextremitäten aus. Es besteht meist dauernde *Incontinentia urinae,* der Mastdarm verhält sich kaum anders wie bei der dorsalen Myelitis. Vielleicht wegen der grossen Schwere der Blasenstörungen und der häufigen Verunreinigung tritt der Decubitus hier leichter ein und verläuft schwerer. Der Tod tritt jedenfalls bei der Lendenmarksmyelitis häufiger ein als wie bei der dorsalen. Bleibt der Kranke am Leben, so besteht dauernd schlaffe Lähmung der Beine, Blasenlähmung und Impotenz. Eine an Heilung reichende Besserung ist sehr selten.

Bei Beschränkung der Myelitis auf den *Plexus lumbalis* Antheil des Rückenmarkes wird in den Muskeln dieses Plexus degenerative Atrophie, in denen des *Plexus sacralis* geringe oder gar keine Atrophie bestehen. Die Sensibilitätsstörungen sind dieselben wie bei Erkrankung der ganzen Lendenanschwellung. Die Patellarreflexe werden fehlen, die Achillessehnenreflexe können erhöht sein. Blase und Mastdarm werden sich so verhalten wie bei dorsaler Myelitis.

Nimmt die Myelitis den Sacraltheil ein, so werden bestehen: Lähmung der Muskeln für die Bewegung der Füsse und Zehen, mit Ausnahme eventuell des *Tibialis anticus,* der Beuger des Unterschenkels, der Glutäen und der Perinealmusculatur; die übrige Musculatur der Unterextremitäten ist nicht gelähmt. Anästhesie besteht hauptsächlich auf der Hinterseite der Beine. Fehlen des Achillessehnenreflexes bei Erhaltensein oder gar Steigerung der Patellarreflexe. Totale Blasen- und Mastdarmlähmung.

Eine Beschränkung der Myelitis auf den *Conus terminalis* dürfte, wenn sie überhaupt vorkommt, wohl äusserst selten sein. Ihre Symptome können wir aus den Fällen traumatischer Zerstörung dieser Region abstrahiren, sie sind nach OPPENHEIM [20]): Lähmung der Blase und des Mastdarmes, Impotenz, Anästhesie in der Gegend des Anus, Perineums, am Scrotum, Penis und an der Innenfläche der Oberschenkel, eventuell degenerative Atrophie im Ischiadicusgebiet.

Auch bei der transversalen *Myelitis cervicalis* kann man mehrere Varietäten unterscheiden. Ist die Halsanschwellung in ihrer ganzen Ausdehnung betroffen, so haben wir eine schlaffe Lähmung mit degenerativer Atrophie und Fehlen des Tricepsreflexes an den Armen mit spastischer Lähmung der Beine und des Rumpfes. Das Gefühl ist am Rumpfe aufgehoben vorn bis zur Höhe der zweiten Rippe, hinten bis etwa zur *Spina scapulae*, auch die Arme sind total gefühllos. Auf der Erkrankung der unteren Theile der Halsanschwellung beruht eine Verengerung der Pupillen und der Lidspalten. Sehnenreflexe an den Beinen,

Blase und Mastdarm verhalten sich wie bei der dorsalen Myelitis. Bleibt der obere Theil der Halsanschwellnng frei, so kann sich die Lähmnng auf Finger nnd Hände beschränken, während die Bewegungen in Schultern und Ellenbogen frei sind und die Anästhesie trifft nur die ulnare Seite der Arme. Pupillen und Lidspalten sind verengt. Ist nur der obere Theil der Halsanschwellung erkrankt, so besteht degenerative Atrophie und schlaffe Lähmnng nur in den Muskeln der Schultern nnd des Oberarmes — Hand und Finger befinden sich in Contracturstellnng. Die Anästhesie betheiligt natürlich wieder den ganzen Arm.

Die Athmung ist bei der Myelitis der Cervicalanschwellung immer erschwert, da sämmtliche Intercostalmuskeln gelähmt sind.

Sehr gefährlich wird die Situation, wenn die Erkrankung das obere Halsmark ergreift. Schon am vierten Segment ergreift sie den Phrenicuskern und dann ist Asphyxie nnvermeidlich. Bei etwas langsamer verlaufenden Fällen kann sich der Sitz der Myelitis im oberen Halsmarke dadurch documentiren, dass auch die oberen Extremitäten spastisch gelähmt sind, während degenerative Atrophie z. B. im Cucullaris und Sternocleidomastoideus znstande kommt. Dadurch wird die Bewegnng und Haltung des Kopfes erschwert. Eine echte Myelitis dieser Gegend ist übrigens sehr selten.

Sehr gewöhnlich ist bei der Myelitis des Halsmarkes der Priapismus. Der Ausgang in den Tod ist bei dieser Myelitis besonders wegen der Gefahr der Athemlähmung ein hänfigerer als bei der Dorsalmyelitis.

Ist die Erkrankung des Querschnittes bei der cervicalen Myelitis keine ganz vollständige, so kann unter Umständen Lähmnng der Arme ohne solche der Beine bestehen — *Paraplegia brachialis*. Natürlich kann eine solche Gruppirung eher bei einer Läsion der Wurzeln des Halsmarkes als bei einer des Halsmarkes selber vorkommen. Im Uebrigen kann natürlich auf alle möglichen Varietäten des Krankheitsbildes durch nur partielle Läsion des Querschnittes hier ebensowenig als beim dorsalen und lumbalen Typus eingegangen werden — das Nothwendigste ist weiter oben schon gesagt, auch ist auf die Möglichkeit einer ziemlich scharf halbseitigen Myelitis hingewiesen.

2. *Myelitis transversa chronica.* Mit der Darstellung der chronischen Myelitis kann ich mich kurz fassen. Ich habe oben schon an verschiedenen Stellen meine Ansicht über die Zweifelhaftigkeit vieler besonders in früherer Zeit, von manchen Autoren aber auch jetzt noch als chronische Myelitis beschriebenen Krankheitsfälle ausgesprochen und erwähnt, dass ich in dieser Beziehung ganz der Meinnng Oppenheim's bin, der der chronischen Myelitis in seinem Lehrbuch ein besonderes Capitel gar nicht widmet — die meisten Fälle chronischer Myelitis als einfache Fortsetzungen der acuten ansieht und behauptet, dass die primäre chronische Myelitis, wenn sie auch vorkäme, doch eine enorm seltene Erkrankung sei — in den meisten Fällen stelle sich früher oder später heraus, dass es sich um multiple Sklerose handle. Ich mnss diese meine Ansicht hier aber noch etwas näher begründen, denn Gowers [3]) z. B. hält auch heute noch die chronische Myelitis wenigstens im jugendlichen Alter für ein sehr häufiges Leiden. Als Erb sein Lehrbuch der Rückenmarkskrankheiten schrieb, rechnete er im Grunde auch noch die Tabes, ferner die multiple Sklerose, die sogenannte primäre Seitenstrangsklerose, die amyotrophische Lateralsklerose nnd die combinirte Systemerkrankung zur chronischen Myelitis und trennte diese Formen vom allgemeinen Bilde der Rückenmarksentzündung nur aus znm Theil klinischen und pathologisch-anatomischen, zum Theil aus didaktischen Gründen. Pick [33]) ist dann in der schärferen Definirung des Krankheitsbildes schon viel weiter gegangen. Er erkennt, dass die sogenannte periependymäre Sklerose Hallopeau's nichts anderes ist, als was man heute Syringomyelie oder centrale Gliose nennt; er führt aus, dass die als *Tabes spasmodica* der Greise beschriebenen Fälle, wie Demange [34]) nachgewiesen, nicht nach einer eigentlichen Myelitis, sondern auf einer auf Gefässerkranknng zurückzuführenden perivasculären Sklerose beruhen. Er rechnet einen

Theil der als chronische Myelitis des Halsmarkes beschriebenen Fälle zur *Pachymeningitis cervicalis hypertrophica*, scheidet aber im Uebrigen die durch chronische Compression (Caries der Wirbelsäule, Tumor) hervorgerufenen Rückenmarksaffectionen (die differentialdiagnostisch besonders wichtig und schwierig sind) noch nicht ganz scharf von den eigentlichen Entzündungen. Er behält für die chronische Myelitis ausser den chronischen Folgezuständen der acuten besonders zwei Erkrankungsformen übrig: eine chronische transversale Myelitis, die sich entweder diffus über den grössten Theil des Rückenmarkes ausbreitet oder auch focal ist, und die sogenannte ringförmige Sklerose (*Sclérose corticale annulaire* VULPIAN'S[71]). Um letztere zuerst zu erledigen, mag hier nur gesagt sein, dass, abgesehen davon, dass ein Theil dieser Fälle sicher auf einer primären Erkrankung der Meningen beruht, es sich also um eine Meningomyelitis handelte, vor Allem neuere Erfahrungen gelehrt haben, dass in den Randpartien der ganzen Peripherie des Rückenmarkes — mit Ausnahme der Hinterstränge — sich auf- und absteigend degenerirte Fasersysteme finden und dass deshalb beim Vorhandensein einer mehr weniger totalen Querschnittsunterbrechung an irgend einer Stelle die darüber und darunter liegenden Marktheile leicht das Bild einer ringförmigen Myelitis vortäuschen können. Die Fälle sind übrigens so selten und klinisch so wenig charakteristisch, dass sie auch praktisch von geringem Werthe sind.

Bleibt die chronische transversale mehr weniger diffuse Myelitis. Auch hier handelt es sich klinisch und pathologisch-anatomisch um Seltenheiten. Es soll sich in diesen Fällen die langsam fortschreitende Sklerose allmälig fast über das ganze Rückenmark und von da in die *Medulla oblongata* ausbreiten. Nun ist sicher nachgewiesen, dass in schweren Fällen von multipler Sklerose, wenn die Patienten lange genug leben, durch das allmälige Zusammenfliessen der einzelnen Herde eine solche diffuse Sklerose entstehen kann. Man findet auf Querschnittsbildern derartig erkrankter Rückenmarkspartien dann nur ganz geringe Inseln erhaltener Rückenmarkssubstanz. Auch PICK erwähnt diese diffuse Form der multiplen Sklerose. Das Uebergreifen solcher Herde auf die *Medulla oblongata* bringt in klinischer Beziehung diese Krankheitsbilder ganz mit der multiplen Sklerose zusammen. Unmöglich ist es ja schliesslich auch nicht, dass die multiple Sklerose sich einmal auf das Rückenmark beschränkt und namentlich, dass sie das für einen gewissen Zeitraum der Erkrankung thut — in solchen Fällen muss natürlich, abgesehen von den hier vorkommenden acuten Schüben, das Krankheitsbild ganz der chronischen Myelitis gleichen — factisch handelt es sich ja auch darum. Aber jedenfalls sind diese Fälle sehr selten.

Wir sind damit auf den Ausgangspunkt zurückgekehrt. Es bleiben für die chronische Myelitis die chronischen Fortsetzungen der acuten und ganz seltene Fälle primär chronischen Verlaufes der transversalen oder diffusen Rückenmarksentzündung. Die Symptome dieser chronischen Formen können natürlich grundsätzlich von denen der acuten nicht differiren, alle einzelnen Symptome können in wechselnder Intensität hier wie dort vorkommen und hier wie dort wird ihre Gruppirung und Aufeinanderfolge im Wesentlichen von der Localisirung des Leidens auf den Quer- und Längsschnitt abhängen. Durch den chronischen Verlauf werden in der Hauptsache zwei Besonderheiten bedingt. Erstens können dabei die oben hervorgehobenen einzelnen Stadien im Verlaufe des Leidens sich deutlicher ausprägen, schärfer von einander abgrenzen und länger für sich bestehen. Das letztere gilt namentlich für das erste Stadium der motorischen und sensiblen Reizerscheinungen; sie können den Lähmungserscheinungen lange vorausgehen. Ebenso erklärt der langsame Verlauf ohneweiters, dass deutlich ausgeprägte Symptomenbilder einer partiellen Erkrankung des Markquerschnittes hier häufiger sind als bei der acuten Myelitis, bei dem mit einem Schlage meist fast der ganze Querschnitt zerstört oder doch in seinen Functionen gelähmt ist: so kommen hier Fälle spinaler Hemiplegie vor; GOWERS hat in einem Falle chronischer Myelitis der einen Markhälfte das charakteristische Bild der BROWN-SÉQUARD'schen

Lähmung beobachtet; auch die sogenannte *Paraplegia brachialis* dürfte sich wohl nur bei chronischer Myelitis finden. Ein zweites Merkmal der chronischen Myelitis gegenüber der acuten liegt darin, dass die Symptome in den Anfangsstadien der Erkrankung gering sind und allmälig zunehmen, während bei den sehr acuten Formen ihre Intensität mit dem Einsetzen der Krankheit die höchste ist und später, wenn überhaupt eine Aenderung eintritt, sich allmälig abschwächt. Paresen, speciell spastische Paresen, sind bei der chronischen Myelitis häufiger als Paralysen; die Sensibilität kann ganz intact sein, ihre Störung immer geringer als die der Motilität; Blasenschwäche ist häufiger als Blasenlähmung. Der Decubitus ist absolut zu vermeiden oder doch in engen Grenzen zu halten.

Das Allgemeinbefinden ist fast immer ein gutes, Fieber fehlt gänzlich. Später natürlich, wenn die Krankheit, wie nicht selten, unaufhaltsam fortschreitet, erreichen auch hier die Symptome ihre höchste Intensität und namentlich die für die Lagerung der Kranken so misslichen Beugecontracturen kommen gerade in diesen chronischen Fällen am häufigsten vor.

Der Verlauf kann sich über mehr als 10 Jahre ausdehnen. Es können lange Stillstände, selten wohl in den rein chronischen Fällen vorübergehende Besserungen vorkommen. Diese Stillstände können auch von Dauer sein und relativ häufig bleibt das Krankheitsbild der spastischen Spinalparalyse in grösserer oder geringerer Intensität bestehen. Ebenso häufig aber schreitet die Erkrankung auch unaufhaltsam fort und der Tod tritt schliesslich durch Betheiligung der *Medulla oblongata* oder an Complicationen ein. Ein Ausgang in Heilung ist hier nicht möglich.

3. Acute disseminirte Encephalomyelitis (*Myelitis disseminata:* centrale acute Ataxie LEYDEN'S). Das klinische Bild der das Rückenmark, den Hirnstamm und meist auch das Grosshirn betheiligenden acuten Myelitis in disseminirten Herden ist ein sehr charakteristisches. Hier soll nur auf die Fälle mit gleichzeitiger spinaler und cerebraler Localisation Rücksicht genommen werden; beschränkt sich die disseminirte Myelitis auf das Rückenmark, wie z. B. in einigen von WESTPHAL[50]) anatomisch untersuchten Fällen, so kann sich das Krankheitsbild, wenn die Herde überhaupt so zahlreich sind, um ausgesprochene Symptome hervorzurufen, natürlich nicht wesentlich von einer ziemlich diffusen Myelitis unterscheiden. Das Krankheitsbild der diffusen Encephalomyelitis ist nun, obgleich die ersten und gleich sehr vollständigen klinischen und anatomischen Mittheilungen schon mehr als 25 Jahre zurückliegen, doch dem grösseren ärztlichen Publicum sehr wenig bekannt geworden — zum Theil wohl, weil selbst grosse und neue Hand- und Lehrbücher dasselbe gar nicht besprechen oder kurz über dasselbe hinweggehen. Diese stiefmütterliche Behandlung verdient die Erkrankung aber nicht, da sie allein schon durch ihre relative Häufigkeit besonders nach infectiösen Erkrankungen eine entschieden grössere praktische Bedeutung hat als die oben beschriebene und allgemein bekannte transversale Myelitis; ferner bieten die Fälle bei zuerst meist sehr stürmischem Verlaufe im Ganzen doch eine gute Prognose, ja sie gehen nicht so selten in volle Heilung über und geben dem erfahrenen Arzte deshalb Gelegenheit, die Angehörigen frühzeitig zu beruhigen und ihnen Respect vor der Sicherheit seiner Voraussage einzuflössen. Ich werde aus allen diesen Gründen auf diese Krankheit hier etwas näher eingehen. Ich will zunächst 3 Fälle meiner eigenen Beobachtung bringen, die in Ursachen, Symptomen und Verlauf im Einzelnen von einander abweichen und so ungefähr ein Bild aller hier möglichen Varietäten geben. An der Hand dieser Fälle sollen dann noch einige allgemeine Bemerkungen über die disseminirte Encephalomyelitis folgen.

Beobachtung 1. Disseminirte Encephalomyelitis nach Varicellen.

W. Irmgard, 4 Jahre. Die kleine Patientin hat vor 10 Tagen Varicellen durchgemacht. Eine Schwester erkrankte ebenfalls 14 Tage später an Windpocken — ich war also in der Lage, mich von der Natur der Erkrankung zu überzeugen. Vor etwa 4 Tagen war sie wieder aufgestanden, sonst scheinbar gesund, nur nicht so lebhaft und vergnügt wie früher.

Drei Tage vor meiner ersten Untersuchung, am 5. März 1892, hatte man Morgens beim Erwecken des Kindes — dasselbe hatte gut geschlafen — es in demselben Zustande gefunden, den es auch am 8. März 1892 darbot.

Status 8. März 1892. Die Kleine liegt ruhig im Bette, ist offenbar ganz klar und verständig. Sie antwortet auf Fragen richtig, dabei fällt auf, dass die Sprache deutlich gestört ist, die einzelnen Silben sind durch längere Pausen von einander getrennt, die Kranke scandirt. Die Sprache ist dabei leicht näselnd und manchmal werden auch die einzelnen Silben etwas verstümmelt (Dysarthrie). Nicht selten kommt der Anfang des Wortes in etwas explosiver Weise heraus. Das Gesicht zittert beim Sprechen nicht und zeigt keine Lähmung. Die Zunge wird ebenfalls ohne Zittern gerade hervorgestreckt, die Augen bewegen sich gut und ohne Nystagmus nach allen Seiten, der Augenhintergrund ist normal. Das Schlucken geht ziemlich von statten, der Kopf dagegen geräth schon im Sitzen bei Drehbewegungen, und wenn die Patientin den Arzt fixirt, in lebhafte rotirende Zitterbewegungen.

Veranlasst man das Kind zu Bewegungen der Arme, so tritt ein ausgesprochener grobschlägiger Tremor derselben ein, der übrigens mit mehr ataktischen Erscheinungen so sehr gemischt ist, dass man zweifeln könnte, ob es sich mehr um Ataxie oder um Intentionstremor handle. Im Allgemeinen sind allerdings die einzelnen Zitterbewegungen der Arme ziemlich rhythmisch, die einzelnen Ausfahrbewegungen der Arme von ziemlich constanter Grösse (Intentionstremor). Doch greift die Patientin an ihrer Nase z. B. mehr nach der Art der Ataxie vorbei. Die grobe Kraft der Arme scheint nicht wesentlich beeinträchtigt. Im Liegen zeigen die Beine bei Bewegungen grobes ataktisches Schleudern (Kniehackenversuch), das man hier jedenfalls nicht als Zittern bezeichnen kann, und auch statische Ataxie besteht, das Kind ist nicht im Stande, das erhobene Bein einen Augenblick ruhig in der Luft zu halten. Versucht man, die Patientin aufzustellen, so tritt zunächst lebhafter Schütteltremor der Beine auf, dann zittert der Rumpf, die Arme und schliesslich der Kopf in derselben Weise; das Kind ist, auch wenn es gehalten wird, sehr ängstlich und würde ohne Stütze sofort umfallen. Bei Versuchen zu gehen, treten heftigste Schleuderbewegungen der Beine, wie bei ausgeprägter Tabes ein. Die Patellarreflexe sind vorhanden, nicht gesteigert. Auch sitzen kann das Kind des Zitterns wegen nicht.

In den nächsten Tagen, vom 9.—13. März, befand sich das Kind noch schlecht, liess sich jetzt nur schwer untersuchen, war recht widerspenstig. Am 13. März fand ich schon die wesentliche Besserung, die von da rasch zunahm, dass die Sprache wieder gut war, das Zittern der Arme geringer; auch konnte die kleine Patientin wieder sitzen. Am 15. März habe ich notirt: Sitzt ohne sich anzulehnen, vermag sich auch allein im Bette aufzurichten. Sprache — nach Angabe der Eltern — ganz normal. Bei Bewegungen der Arme und der Hände noch typisches Intentionszittern. Gang ziemlich gut ausführbar, wenn auch mit deutlichem ataktischen Schwanken, Schleudern und Stampfen mit den Beinen. Psychisch sehr erregbar. Am 20. März fand ich nur noch ganz geringes Zittern der Arme und der Hände — isst wieder allein. Stehen und Gehen ganz gut bis auf das Treppensteigen. Am 22. März ganz geheilt — ist bisher gesund geblieben.

Beobachtung 2. Disseminirte Encephalomyelitis nach Gasvergiftung. Die Natur des Gases nicht sicher festzustellen.

S., 43 Jahre, Arbeiter der Continental-Gascompagnie, war am 4. Februar 1892 mit Herstellung von schwefelsaurem Ammoniak aus dem Gaswasser beschäftigt. Er wurde einige Zeit darauf in seinem Arbeitsraume bewusstlos aufgefunden und in diesem Zustande in das städtische Krankenhaus gebracht. Ich will hier gleich bemerken, dass ich in Rücksicht auf einige Beobachtungen in der Literatur zunächst glaubte, es handle sich um CO-Vergiftung, die betreffende Berufsgenossenschaft theilte mir aber auf Anfrage mit, dass bei der Bearbeitung des Gaswassers CO nicht entstehen könne, vielleicht käme schweflige Säure oder Ammoniak in Betracht. Uebrigens sei der Berufsgenossenschaft ein ähnlicher Fall noch nicht vorgekommen, obwohl viele Fabriken die Bearbeitung des Gaswassers selbst besorgten. Patient war im Krankenhause die erste Zeit noch bewusstlos, beziehungsweise im Bewusstsein getrübt, im Anfang auch (ob auch mit der Sprache?) gelähmt. Ueber sein Verhalten während des übrigen Theiles des Krankenhausaufenthaltes habe ich nichts in Erfahrung bringen können. Er wurde im April 1892 „geheilt“ entlassen, stellte sich aber schon am Tage der Entlassung seinem Cassenarzte vor, der stark erhöhte Sehnenreflexe constatirte.

Ich konnte den Kranken am 3. Juni 1892 zum ersten Male untersuchen. Das Auffälligste an ihm war sein Gang — hat der Patient längere Zeit gesessen, so sind die ersten Schritte besonders durch die Parese der Beine charakterisirt —, die Füsse werden kaum vom Boden erhoben, nachgeschleift und mühsam vorwärtsbewegt. Nach einigen Schritten aber ändert sich das Bild. Es treten allmälig immer stärker werdende Zitterbewegungen ein, die an den Beinen beginnen, dann aber auf Rumpf, Kopf und Arme übergehen, so dass schliesslich der ganze Körper in's Schwanken geräth und der Patient, wenn nicht gehalten, hinstürzt. Zu Beginn des Zitterns, wenn sich Patient noch von der Stelle bewegen kann, sieht man sehr deutlich, wie bei jedem Schritte durch eine Zusammenziehung der Wadenmusculatur der Hacken sich hebt und der Fuss nur noch mit der Spitze den Boden berührt

(exquisit spastiecher Gang). Ein eigentliches Romberg'sches Symptom besteht nicht, dagegen geräth auch beim Stehen der Körper in derselben Weise und in derselben Reihenfolge der einzelnen Muskeln wie beim Gehen in Zittern, so dass Patient umznfallen droht. Auch im Liegen sind die Bewegnngen der Beine erheblich gestört; z. B. wenn man den Patienten mit dem Unterschenkel einen Kreis in der Luft beschreiben lässt, treten ganz erhebliche zitternde und mehr ausfahrende — ataktische — Bewegungen ein. Lässt man ihn langsam, z. B. mit dem rechten Hacken das linke Knie aufsuchen, so geht das zunächst einigermassen, ist das Ziel aber erreicht, so treten auch hier die lebhaftesten Zuckungen und Zitterbewegungen im Fusse ein.

Beide Beine sind schwach — besonders das linke — aber nicht contracturirt. Es besteht Patellar- und Achillesclonus, doch sind dieselben nicht so ganz leicht nachzuweisen, da bei Versuchen, sie auszulösen, das ganze Bein und schliesslich der ganze Körper in Zittern geräth.

An den Armen besteht schon bei einfachem Ausstrecken Zittern und bei jeder Bewegung der lebhafteste Intentionstremor. Nur bei besonderen Bewegungen, z. B. Zusammenbringen der Finger vor der Mittellinie des Körpers oder beim Auf- und Zuknöpfen zeigt sich auch eine ataktische Bewegungsstörung, die sich dem Tremor hinzuaddirt. Die Arme sind ebenfalls schwach, besonders der linke, die Tricepsreflexe fehlen; die Schrift zeigt deutlich den *Tremor intentionalis*. Nirgends eine Störung der Sensibilität; Blase und Mastdarm ungestört.

Die Sprache ist exquisit scandirend. Das Gesicht zittert beim Sprechen mässig, deutlicher der Kopf. Die Zunge zittert nicht. Es besteht kein Nystagmus, aber beim Fixiren in Extremstellung der Bulbi wird das Kopfzittern stärker. Die Sinnesorgane, speciell die Augen, sind gesund. Die Intelligenz ist normal.

Die inneren Organe sind gesund. Im Urin weder Eiweiss noch Zucker.

Mitte November desselben Jahres (1892) war das Krankheitsbild noch genau dasselbe.

Im April 1893 konnte ich Folgendes notiren: Alles in allem sehr viel besser geworden, doch sind die Störungen im Gange noch sehr deutlich und werden es besonders, wenn Patient ermüdet. Der Gang ist zunächst ein typisch spastischer: beim stampfenden Aufsitzen des Fusses erhebt sich sofort wieder der Hacken vom Boden, so dass gewissermassen ein Tänzeln eintritt; erst bei Ermüdung kommt dann noch das Zittern der Beine und des Rumpfes dazu und bringt den Körper zum Schwanken; diese Ermüdung tritt jetzt nach einer halbstündigen Untersuchung ein. Bei starker Ermüdung werden die Beine nachgeschleift. Beine schwach. Patellar- und Achillesclonus und ausgesprochene *Epilepsie spinale* bei häufigerem Beklopfen der Patellarsehne — Alles nicht mehr so stark wie früher. Bei Kreisbewegung der Beine Intentionstremor stärksten Grades, beim Kniehackenversuche deutlich, aber geringer. Bei ruhigem Halten der Beine in der Luft kein Zittern — links Alles stärker als rechts.

An den Armen bei ruhigem Ausstrecken kein Zittern mehr; rechts auch kaum bei intendirten Bewegungen, links noch deutlich. Im Urin nichts.

Sprache typisch scandirend, nur spurweise auch dysarthrisch. Ganz leichtes Zittern der Gesichts- und Zungenmusculatur Ebenso noch leichtes Zittern des Kopfes, speciell beim Fixiren.

Pupillen gleich, mittelweit, reagiren gut auf Licht.

16. October 1893. Keine Aenderung.

2. April 1894. Sehr auffällige Besserung. Gang im Anfang normal, nach Ermüdung leichte spastische Symptome und auch etwas Schwanken. Kein Zittern mehr beim Gange. Auch im Liegen beim Kniehackenversuche kein Tremor. Kein Patellarclonus, Achillesclonus geringen Grades, eher ganz kurz dauernde *Epilepsie spinale* bei Versuchen der Auslösung des Achillesclonus. Kraft der Beine gut. Intentionstremor der Arme, des Gesichtes und der Zunge kaum mehr vorhanden. Kein Nystagmus. Kopfbewegungen ohne Zittern. Sprache noch immer scandirend, Schrift gut.

Ich veranlasste den Patienten jetzt, seine Arbeit wieder aufzunehmen, er gab sich auch die grösste Mühe, doch gelang das Experiment nicht, er ermüdete sehr rasch und musste bald wieder aufhören. Als ich ihn dann Ende April 1894 wieder untersuchte, waren alle Symptome wieder hochgradig ausgebildet Der Gang war paretisch und exquisit spastisch — *Epilepsie spinale* trat schon beim passiven Erheben der Beine auf. Im linken Beine, wo auch der Patellarreflex lebhafter ist als rechts, tritt auch beim Kniehackenversuche lebhafter Tremor ein. An den Armen war die Besserung bestehen geblieben. Scandirende Sprache noch vorhanden. Er erholte sich rasch wieder, doch trat im Juni 1894 nach mehrtägigem Durchfalle wieder eine Verschlechterung, speciell in Bezug auf die Beine ein.

Als Curiosum will ich angeben, dass die Frau dieses Patienten an multipler Sklerose litt. Spastische Parese mit schwankendem Gange, Intentionstremor der Arme, scandirende Sprache, leichte Blasenstörungen.

Hier war der Verlauf langsam progressiv.

Beobachtung 3. Disseminirte Encephalomyelitis nach Scharlach.

Lina K., 7½ Jahre, Arbeiterskind, erkrankte im October 1887 an Scharlach ohne Diphtherie. Am Tage der Erkrankung trat mit einem Male — einige Tage vorher hatten

Kopfschmerzen bestanden — ein bewusstloser Zustand ein, in dem die Patientin fortwährend schrie, um sich schlug, Niemanden kannte und Koth und Urin unter sich gehen liess. Dieser Zustand dauerte etwa 30 Tage. In den ersten 12 Tagen häufig Unruhe, Contractur der Extremitäten und des Rumpfes — arc de cercle-Bildung. Nach 30 Tagen besserte sich der Zustand, das Bewusstsein klärte sich, die Patientin war aber vollkommen sprachlos. Wenn sie etwas wollte, z. B. ihre Bedürfnisse befriedigen, dann weinte sie, die Mutter musste dann errathen, was sie wollte, und die Patientin nickte, wenn sie es getroffen hatte. In dieser Zeit bestanden fortwährende choreatische Bewegungen, speciell der rechten Seite. Blase und Mastdarm waren intact. Die Beine waren zunächst vollständig gelähmt, die Arme konnten etwas gehoben werden, aber mit starkem ataktischen Schwanken. Allmälig besserte sich der Zustand, zuerst die Motilität und grobe Kraft, während die Ataxie noch bestand und die Patientin z. B. gefüttert werden musste. Weihnachten 1887 konnte sie noch nicht ordentlich sitzen, der Kopf wackelte stark. Die Sprache lernte sie allmälig wie neu, zuerst sprach sie nur die ersten Silben nach, jetzt die ganzen Worte. Lesen konnte die Patientin vor ihrer Erkrankung erst einzelne Buchstaben, schreiben noch nicht. Das Schlucken war nur auf der Höhe der Krankheit leicht gestört.

Status 13. Februar 1888 Intelligenz gut.

Musculatur des Kopfes noch schwach, Kopf etwas nach vorn geneigt gehalten.

Augen und Augenbewegungen intact, kein Nystagmus.

Zungenbewegungen etwas langsam und träge, die Sprache deutlich scandirend, dabei aber auch mit erheblichen dysarthrischen Störungen. Keine aphatischen Symptome mehr. Rechter unterer Facialis etwas schwächer als der linke. Der linke Arm ist etwas kräftiger als der rechte, er wird auch zum Essen gebraucht; bei Greifbewegungen rechts deutliche Ataxie. Sensibilität intact. Keine trophischen oder ataktischen Störungen.

Grobe Kraft der Beine gut. Keine Contracturen. Beiderseits lebhafte Patellarreflexe, kein Achillesclonus. Bei intendirten Bewegungen mit den Beinen im Liegen lebhafteste Ataxie und baldiges Ermüden. Stehen nur mit offenen Augen und breitbeinig möglich, auch dann lebhaftes Schwanken und baldiges Umsinken. Gang ataktisch und stampfend wie bei Tabes, auch hier ermüdet die Patientin rasch und schleift dann die Beine nach. Lagegefühl, wie überhaupt die Sensibilität intact. Ebenso keine trophischen oder elektrischen Störungen, die inneren Organe gesund, im Urin nichts.

Am 6. April war eine Besserung eingetreten Sie konnte frei und ungestützt ein paar Schritte gehen, mit Stütze längere Strecken. Am 1. Mai 1888 konnte ich die Patientin ungefähr in demselben Zustande den Mitgliedern des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens und Westphalens vorstellen.

Im November 1888 war der Gang sehr viel sicherer, aber immer noch stampfend und bei Augenschluss schwankend. Im rechten Arme noch deutliche Bewegungsataxie, keine statische Ataxie mehr, die Ataxie verstärkt sich hier nicht beim Augenschliessen. Psyche intact, geht wieder in die Schule, lernt leicht, nur das Schreiben geht noch schlecht. Rechter Facialis noch paretisch, Zunge nicht mehr; Sprache nicht mehr dysarthrisch, aber langsam und scandirend.

Am 30. April 1890 sah ich die Patientin noch einmal wieder. Der Gang ist etwas unsicher und plump, ohne deutliche Ataxie, an Armen und Händen nichts Abnormes mehr. R. untere Facialis noch deutlich paretisch. Sprache exquisit scandirend.*)

Aus den vorstehenden Krankengeschichten und ihren Varietäten kann man sich ohneweiters ein gutes Bild von Symptomen und Verlauf der sogenannten acuten Ataxie, der disseminirten Encephalomyelitis machen. Hier soll deshalb nur eine kurze Zusammenfassung der klinischen Symptome meiner und der in der Literatur niedergelegten Fälle folgen: In allen Fällen folgt die Erkrankung während oder nach einer acuten Infectionskrankheit oder nach einer Vergiftung. Der nahe Zusammenhang mit Infectionskrankheiten bedingt auch die Häufigkeit des Vorkommens der acuten Ataxie bei Kindern. Das Einsetzen ist stets ein acutes — nicht selten, wie z. B. in meinem ersten Falle, entwickeln sich die Symptome über Nacht zu voller Höhe — das Kind war scheinbar noch ganz gesund zu Bett gegangen. In den meisten Fällen — so z. B. bei WESTPHAL [60]) — bestanden im ersten Stadium Symptome, die auf ein allgemeines und schweres Ergriffensein des ganzen Nervensystemes hindeuteten. So finden wir z. B. im Fall 2 mehrtägige Bewusstlosigkeit, dann längere Zeit hindurch totale Lähmung. Noch deutlicher ist das in Fall 3; hier bestand durch vier Wochen

*) April 1896 habe ich die Patientin noch einmal wieder bestellt. Die Sprache ist noch immer behindert, aber viel weniger als früher. Die Schrift etwas zitterig. Sonst alles in Ordnung.

totale Bewusstlosigkeit mit grösster Unruhe, schreckhaften Delirien, *Secessus insiri* — nach und nach bildete sich ein Symptomencomplex heraus, der am meisten Aehnlichkeit mit einer schweren Chorea hatte — als das Bewusstsein wieder kam, bestand zunächst totale motorische Aphasie, vollkommene Lähmung der Extremitäten, die choreatischen Bewegungen liessen allmälig nach, aber erst nach Wochen bot das Krankheitsbild diejenigen Symptome, die, wie wir sehen werden, für das Krankheitsbild am charakteristischesten sind. Einen ähnlichen Verlauf mit langdauernder Bewusstseinsstörung, wochenlanger allgemeiner Chorea, Blindheit und Taubheit mit Ausgang in Heilung habe ich vor Kurzem noch bei *Encephalomyelitis disseminata* nach Pertussis erlebt. Gerade in diesem Stadium der allgemeinen Erkrankung des gesammten Nervensystems kommt auch *Neuritis optica* vor. In einer dritten Reihe von Fällen, wie z. B. in meinem Falle 1, — das sind wohl die prognostisch günstigsten — treten die Erscheinungen von Seiten des Grosshirnes (Bewusstlosigkeit, Delirien, vielleicht Chorea) ganz zurück und beschränkt sich die Erkrankung im Ganzen auf *Medulla oblongata* und Rückenmark. In diesen Fällen besteht von Anfang an dasjenige Krankheitsbild, das, abgesehen von GUBLER[56]), WESTPHAL[50]) und EBSTEIN[52]) zuerst beschrieben haben und um dessen weitere Erforschung LEYDEN[49]), der der Krankheit den Namen acute Ataxie gab, die grössten Verdienste hat. WESTPHAL hebt schon die charakteristischen Symptome scharf hervor; ich sehe dabei davon ab, dass das erste grosse Charakteristicum der acute Beginn ist. Es besteht — in den leichteren Fällen von Anfang an, in den schweren stürmischen nach Ueberstehung der ersten Periode der schweren Allgemeinsymptome — 1. die Ataxie, die sich in den Beinen beim Gehen und bei Bewegungen im Liegen zeigt, die in den Armen besonders bei Greifbewegungen manchmal aber auch als statische Ataxie auftritt. Auch das Zittern des Kopfes wird fast in allen Fällen erwähnt; 2. die Störungen der Sprache, die sich im ganzen als scandirende Sprache bezeichnen lässt; 3. eine nicht immer vorhandene Störung der Intelligenz. Ich möchte als Nr. 4 noch hinzurechnen Paresen oder spastische Zustände der Beine mit entsprechendem Gange, sehr selten der Arme mit manchmal enorm gesteigerten Sehnenreflexen, öfters mit Ueberwiegen dieser Erscheinungen auf einer Seite und als negative Symptome das Fehlen jeder Sensibilitätsstörung, besonders auch der des sogenannten Muskelsinnes, was übrigens WESTPHAL schon hervorgehoben hat, und das Fehlen deutlicher Sphinkterenstörungen. In Bezug auf Einzelheiten und Varietäten in den Symptomen kann ich wohl auf meine Krankengeschichten verweisen, die ebenso, wie sonstige neuere Beobachtungen das von WESTPHAL und LEYDEN aufgestellte Krankheitsbild nur zu stützen geeignet sind.

Nur in Bezug auf die Bezeichnung Ataxie für die Bewegungsstörung der Arme und Beine in diesen Fällen — eine Bezeichnung, wie sie von den Autoren bisher immer ohneweiters angewandt ist — möchte ich hier noch ein paar Bemerkungen machen. Was die Störungen der Beine beim Gehen oder bei Bewegungen im Liegen anbetrifft, so kommen hier bei genauerem Zusehen offenbar zweierlei Erscheinungen vor: erstens echte Ataxie, ataktische Bewegungen ganz wie wir sie bei der Tabes kennen, so z. B. in meinem Falle 1 beim Gehen, nicht aber bei Bewegungen im Liegen, im Fall 3 ganz typisch ebenfalls bei Gehversuchen, und dasselbe findet sich in den meisten Fällen von WESTPHAL und LEYDEN. Zweitens aber wird beobachtet eine Bewegungsstörung, die mit den ganz groben, in ihrer Amplitude wechselnden und unberechenbaren Bewegungen, wie sie für die Ataxie charakteristisch sind, nichts zu thun haben, sondern mehr in groben, aber gleichmässigen, wenn auch nicht immer rhythmischen Zitterbewegungen bestehen, die schliesslich den ganzen Körper in's Schwanken bringen können. Das war in den Beinen besonders deutlich im Stehen im meinem Falle 1, beim Gehen und Stehen im Falle 2, wird übrigens auch von WESTPHAL schon in einem Falle besonders hervorgehoben. Nicht selten sieht man, wie

der Tremor der Beine sich herausbildet aus den einzelnen Zuckungen, die in der Wadenmusculatur beim Gange zunächst auftreten; es sind das die Fälle mit typisch spastischem Gange. Ist dieser Tremor deutlich, so tritt er natürlich auch im Liegen bei Bewegungen (Kniehackenversuch) und bei einfachem Erheben der Beine auf (Fall 2). In den Armen bestand in meinen Fällen 1 und 2 ein sehr deutliches, ganz dem Intentionstremor gleichendes Zittern, nur bei ganz besonderen Bewegungen wirkliche Ataxie, während die letztere z. B. in den Fällen von WESTPHAL sehr deutlich beschrieben ist und auch in meinem Falle 3 unverkennbar war. Am Kopfe ist schliesslich von allen Autoren, ebenso wie von mir, nur einfaches rhythmisches Zittern beobachtet. Wir sehen also bei offenbar im Grunde gleichartigen Fällen im einen mehr echt ataktische, im anderen mehr tremorartige Störungen, häufig beides vereint. Dazu kommt noch, dass, was ich zuerst hervorgehoben habe und was auch von anderen Autoren, z. B. von GOLDSCHEIDER anerkannt ist, die Ataxie und der Intentionstremor oft schwer auseinanderzuhalten sind, ja dass man sich in einzelnen Fällen — ich erinnere an meinen Fall von Vierhügeltumor — ebenso gut für die eine wie für die andere Bezeichnung entscheiden könnte. Es ist ja übrigens bei der jedenfalls nicht immer gleichen Localisation der Krankheitsherde der disseminirten Encephalomyelitis eine Differenz in dieser Beziehung zwischen den einzelnen Fällen sehr wohl erklärlich — die Ataxie würde mehr für einen Sitz in der Schleife, der Intentionstremor mehr für einen solchen in oder in der Nähe der der Pyramidenbahnen sprechen. Dass übrigens der erstere Sitz und damit Ataxie selten ist, dafür spricht hier auch der Mangel an Störungen des Lagegefühles. Ich wollte diese Dinge nur hervorheben, damit man, wenn man auch den Namen „acute Ataxie" beibehält, doch weiss, dass die Bewegungsstörungen in vielen Fällen nicht ataktische sind, sondern mehr dem Intentionstremor gleichen.

Die Störungen der Intelligenz scheinen mir nach meinen eigenen Beobachtungen nicht dauernde zu sein, sondern nur in den schweren Anfangsstadien der Erkrankung zu bestehen. An progressive Paralyse, bei der Tremor ja auch sehr hochgradig sein kann, erinnerten die Fälle jedenfalls nur bei oberflächlicher Betrachtung. Für die scandirende Sprache ist in schweren Fällen charakteristisch ihr Hervorgehen aus voller Sprachlähmung. Selten sind auch leichte dysarthrische Störungen.

Der Verlauf der Erkrankung ist, wie schon meine wenigen Fälle zeigen, ein äusserst wechselnder, er hängt wohl hauptsächlich von der Schwere und Ausbreitung des Krankheitsgiftes ab. Häufig tritt — manchmal, wie in Fall 1 sehr rasch — volle Heilung ein, besonders in den Fällen nach Infectionskrankheiten. In anderen Fällen bessert sich das Leiden ganz allmälig, doch nur bis zu einem gewissen Grade; paretischer oder spastischer Gang bleibt bestehen, auch die scandirende Sprache (Fall 2 und 3). In solchen Fällen können, wie Nr. 2 lehrt, auch vorübergehende Verschlimmerungen nach äusseren Anlässen oft spät nach Beginn der Erkrankung noch eintreten. Der Tod tritt selten ein, dann wohl meist im ersten Stadium, später an Complicationen.

Schon WESTPHAL [50]) war die grosse Aehnlichkeit dieser Symptomencomplexe mit denen der multiplen Sklerose aufgefallen. Eine Differenz besteht eigentlich nur in der acuten Ausbildung des ganzen Krankheitsbildes, — bei der multiplen Sklerose findet sich ja auch acutes Entstehen, aber zuerst nur einzelne Symptome. Neuere Autoren, besonders MARIE [24]), sind sehr geneigt, einen directen späteren Uebergang dieser Fälle, auch der scheinbar geheilten, in echte multiple Sklerose anzunehmen. Beobachtet ist das aber bisher noch nicht und auch meine Erfahrungen stimmen mehr mit der Ansicht LEYDEN'S [49]), der in dieser Beziehung sagt: „An sich hat der Process keine Tendenz zum Fortschreiten."

Diagnose und Differentialdiagnose. Bei acuter oder subacuter, im letzteren Falle noch durch die Aufeinanderfolge, Gruppirung

und allmälige Ausdehnung der Symptome charakterisirter Entstehung eines der oben als typisch für die transversale Myelitis bezeichneten Krankheitsbilder ist zunächst die Diagnose auf eine Erkrankung des Rückenmarkes im Allgemeinen eine leichte. Sehr viel schwieriger, schon bei der relativen Seltenheit dieser Erkrankung, ist es aber im gegebenen Falle mit Sicherheit zu sagen, dass es sich um eine echte Myelitis handelt. Meines Erachtens kommt hier als wichtigstes Moment die Anamnese, die Kenntniss der ätiologischen Verhältnisse in Betracht. Entwickelt sich das Krankheitsbild der acuten Rückenmarkslähmung im Verlaufe oder im Anschlusse an eine Infectionskrankheit — hier kommen alle diese Krankheiten in Betracht, wenn auch nach einzelnen Infectionen die Betheiligung des Rückenmarkes besonders häufig vorkommt — oder auch nach einer der oben erwähnten Vergiftungen, so ist die Annahme einer myelitischen Natur der Krankheit eine sehr viel gesichertere. Es kommt dann vor Allem nur darauf an, eine erst neuerdings mehr bekannt gewordene Erkrankung auszuscheiden, die sich ebenfalls mit besonderer Vorliebe an Infectionen oder Intoxicationen anschliesst, das ist die multiple Neuritis. Diese Unterscheidung kann eine leichte, sie kann unter Umständen aber auch eine sehr schwierige sein, manchmal ist sie unmöglich, was a priori schon deshalb verständlich ist, weil in neuerer Zeit genauere anatomische Untersuchungen gelehrt haben, dass selten oder nie, auch bei sonst typischer Neuritis das Rückenmark ganz frei bleibt und klinische Beobachtungen besonders von OPPENHEIM[8]) vorliegen, die eine Combination myelitischer und neuritischer Krankheitsprocesse darstellen. Differentialdiagnostische Unterschiede können sowohl in dem ausgebildeten Krankheitsbilde in seiner Gesammtheit wie in einzelnen speciellen Symptomen gegeben sein, vor Allem aber in Verlauf und Ausgang der Erkrankung sich ausprägen. Was ersteres anbetrifft, so kann z. B. eine *Myelitis transversa dorsalis* wohl kaum mit einer Neuritis verwechselt werden; wenn auch bei letzterer manchmal eine Steigerung der Sehnenreflexe beobachtet worden ist, so kommt doch die Contractur der Beine, die bei Myelitis fast immer eintritt, hier nicht vor. Ebenso kann eine *Myelitis cervicalis* nur so lange mit einer Neuritis im *Plexus brachialis* verwechselt werden, als sich die Symptome in der Form der cervicalen Paraplegie auf die Arme beschränken; werden die Beine betheiligt, so tritt auch hier spastische Lähmung ein, die mit Neuritis unvereinbar ist. Auch fehlen bei einer Neuritis des *Plexus brachialis* stets die Symptome von Seiten der Pupillen und Lidspalten. Sehr viel schwieriger und manchmal unmöglich ist die Unterscheidung einer *Myelitis transversa lumbalis* von einer sich auf die Beine beschränkenden multiplen Neuritis. In beiden Fällen ist die Lähmung eine schlaffe, betrifft meist symmetrische Muskeln und kann auch bei Neuritis den sacralen oder lumbalen Typus zeigen. In beiden Fällen tritt Atrophie und Entartungsreaction in den Muskeln ein und fehlen fast immer die Sehnenreflexe. Doch sind auch hier eine Anzahl freilich nicht immer stimmender Unterscheidungsmerkmale vorhanden, die zum Theile in das Gebiet der für jede der beiden Krankheiten mehr weniger charakteristischen Einzelsymptome fallen. Dahin gehören z. B. die oft ungeheuer intensiven und ausgebreiteten Schmerzen im Beginne der multiplen Neuritis beim Fehlen oder der Geringfügigkeit derselben bei der Myelitis, die Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme und Muskeln bei der ersteren Krankheit, die übrigens inconstant ist, die meist wohl geringere Deutlichkeit objectiver sensibler Symptome, speciell der Anästhesien bei Neuritis, das Fehlen schwerer trophischer Störungen, speciell des Decubitus und vor Allem der Blasenstörungen ebenda.*) Die Blasenstörungen sind ja gerade bei der Myelitis besonders ausgeprägt, sie pflegen bei der Neuritis fast immer zu fehlen, höchstens besteht hier im Beginne ein vermehrter Harndrang. Auch die Entwicklung und der Verlauf der beiden

*) Auf die Unterscheidung der *Poliomyelitis acuta adultorum* von der Neuritis, die oft nur durch den Verlauf möglich ist, kann hier natürlich nicht eingegangen werden. Gerade in das Gebiet dieser Krankheit hat die Neuritis die grössten Eingriffe gemacht.

Erkrankungen kann werthvolle differentialdiagnostische Aufklärungen geben. Die multiple Neuritis entwickelt sich meist subacut — auf eine Periode der lebhaftesten Schmerzen folgen allmälig die Lähmungen — eine foudroyant eintretende Paraplegie, wie in manchen Fällen von Myelitis ist hier jedenfalls eine Seltenheit. Entscheidend für die Diagnose einer Myelitis ist es auch, wenn das erste deutliche Symptom des Leidens ein solches ist, wie es bei der Neuritis nicht oder nur sehr selten vorkommt, so ist z. B. die Blasenlähmung nicht selten ein Initialsymptom der Myelitis. Schliesslich ist der Ausgang von Wichtigkeit; volle Heilung ist bei Neuritis häufig, bei transversaler Myelitis doch sehr selten, wenn sie auch vorkommt. Die lumbale Myelitis ist noch dazu prognostisch besonders bedenklich, sie führt sehr oft zum Tode, der ja allerdings auch bei der Neuritis nicht immer fernzuhalten ist. Bleibt der Patient am Leben, so ist jedenfalls der häufigste Ausgang der Myelitis der in partielle Lähmung.

Das mag zur Unterscheidung zwischen Neuritis und Myelitis genügen. Kann man bei einem den Verdacht auf eine Rückenmarkskrankheit einschlagenden Krankheitsbilde eine Neuritis ausschliessen und sind die oben erwähnten ätiologischen Momente vorhanden, so darf man die Diagnose einer echten acuten Myelitis wagen. Schwieriger wird die Sache, wenn jeder ätiologische Anhaltspunkt fehlt oder nur solche von zweifelhaftem Werthe vorhanden sind. Vor Allem ist die Trennung der acutesten Formen einer Myelitis von den auf Blutung oder Thrombose beruhenden acuten Erweichungen eine enorm schwierige. Ausgedehnte spontane Blutungen — analog den Hirnapoplexien — sind jedenfalls im Rückenmarke äusserst selten, ihre Symptomatologie würde dieselbe sein, wie bei der foudroyanten Myelitis. Tritt eine Paraplegie nach Traumen auch ohne nachweisbare Läsion der Wirbelsäule ein, so wird man über die Diagnose einer Hämatomyelie nicht im Zweifel sein; sehr schwierig ist es wohl meist, eine Hämatorachis zu erkennen, hier kommt vor Allem die Heftigkeit der Schmerzen und eventuell eine Rückensteifigkeit in Betracht.

Von viel grösserer Bedeutung ist jedenfalls die Unterscheidung der einfachen, nicht entzündlichen, meist auf Thrombose, selten auf Embolie beruhenden Erweichung des Markes von der echten Myelitis. Nach meiner Ansicht — ich stütze mich dabei übrigens auf eine ganze Anzahl sehr erfahrener Autoren (s. o.) — sind gerade diese Fälle besonders häufig und vor Allem bilden sie in der weitaus grössten Mehrzahl die anatomische Grundlage für die sogenannte acute syphilitische Myelitis. Meist handelt es sich hier um sehr acut verlaufende Fälle, aber auch in subacuter Weise kann durch allmälige Verstopfung des betreffenden Gefässgebietes das Bild einer transversalen Myelitis entstehen. Eine Unterscheidung ist klinisch oft nicht möglich und auch anatomisch ist das fast immer sehr schwierig, schon deshalb, weil das angeblich für Myelitis charakteristische anatomische Bild zum Theile nach den sicher vasculären Fällen gezeichnet ist. An die thrombotische Erweichung ist jedenfalls zu denken, wenn bei einem Syphilitischen eine Paraplegie acut eintritt und irgendwelche Vorboten, namentlich Schmerzen, in keiner Weise bestanden haben, — auch die weitere Beobachtung kann hier entscheiden — hier wie bei der auf syphilitischer Gefässerkrankung beruhender Erweichung des Gehirnes kann die Hg-Behandlung natürlich auf den Krankheitsherd nicht von Einfluss sein und wird eine Besserung nur insoweit möglich sein, als es sich um in ihrer Function beeinträchtigte, nicht aber um zerstörte Bahnen handelt.

Vielleicht kann ein diagnostisches Unterscheidungsmoment zwischen vasculärer und myelitischer Paraplegie auch einmal darin liegen, dass in ersterem Falle niemals Fieber besteht.

Die das Rückenmark comprimirenden Erkrankungsformen, die Tumoren und die Caries der Wirbelsäule und die intravertebralen Geschwülste, werden im Allgemeinen eher zur Verwechslung mit der chronischen Myelitis Anlass geben können, doch können in allen diesen Fällen, bei den Wirbelerkran-

kungen durch plötzliches Einsinken der Wirbel und dadurch hervorgerufene acute Compression des Markes, bei den intravertebralen Tumoren durch ein acut einsetzendes Oedem, paraplegische Erscheinungen acut einsetzen, während die vorhergehenden Erscheinungen so vage waren, dass sie wenigstens eine bestimmte Diagnose nicht zuliessen. Bei den vertebralen Erkrankungen wird man unter diesen Umständen wohl stets eine Difformität der Wirbelsäule finden; bei den intravertebralen Tumoren wird meist eine langdauernde Wurzelreizung vorhergegangen sein.

Von älteren Autoren wird noch die acute Meningitis in differentialdiagnostischer Weise der Myelitis gegenübergestellt. Nun wissen wir von einer auf das Rückenmark beschränkten, einfachen autochthonen Meningitis eigentlich gar nichts. Die Tuberculosis und die eiterige Meningitis betheiligen zwar stets das Rückenmark, aber hier treten die Symptome von Seiten des Gehirnes so in den Vordergrund, dass an eine Verwechslung mit Myelitis nicht zu denken ist. Die syphilitische Meningomyelitis ergreift mehr in langsamer Weise unter häufigen spontanen und therapeutisch bedingten Remissionen das Mark; sollte sie einmal einen acuten Schub machen, so werden neben der syphilitischen Anamnese die vorausgegangenen meningealen und durch Wurzelerkrankung bedingten Reizerscheinungen von grösster Bedeutung sein.

Die Hysterie kommt ebenfalls differential-diagnostisch mehr gegenüber der chronischen Myelitis in Betracht. Doch kann natürlich auch bei der Hysterie einmal acut ein Krankheitsbild entstehen, das für den Anfang und durch längere Zeit den falschen Verdacht einer Myelitis nahelegt. Namentlich entstehen hier Krankheitsbilder, die an die *Myelitis transversa dorsalis* erinnern. So kommen erhebliche Contracturen und erhöhte Sehnenreflexe bei der Hysterie häufig vor. Auf eine eingehende Schilderung der differential-diagnostischen Momente kann ich mich hier nicht einlassen, es genüge, auf die meist psychische Aetiologie der hysterischen Lähmungen hinzuweisen — auf die eigenthümliche Vertheilung der meist sehr erheblichen Anästhesien — auf das Fehlen von Symptomen, die mit Sicherheit auf ein organisches Leiden hinweisen, wie Muskelatrophie, Entartungsreaction, Decubitus, Blasenlähmung.

Alles in Allem die Diagnose einer echten acuten Myelitis ist berechtigt — bei voller Anerkennung ihrer Seltenheit — wenn paraplegische Erscheinungen acut eintreten, die erwähnten ätiologischen Momente vorhanden und *Neuritis multiplex* auszuschliessen ist. Fehlen die charakteristischen ätiologischen Momente, so ist eine Unterscheidung von acuter Compression meist leicht, eine solche von vasculärer Erweichung schwer oder gar nicht möglich. Bei Syphilis ist aber die auf Thrombose und Erweichung des Markes beruhende Paraplegie jedenfalls die bei weitem häufigste.

Dass die Diagnose einer Myelitis eine unsichere wird, wenn die Affection nur einen Theil des Rückenmarksquerschnittes ergreift, ist selbstverständlich; hier werden entweder oben abgetrennte Krankheitsbilder, z. B. die Poliomyelitis, entstehen oder unklare und nicht bestimmt zu erkennende Symptomencomplexe. Auf Einzelnes hier eingehen, ist natürlich unmöglich.

Ueber die Segmentdiagnose der Myelitis ist oben alles Nöthige gesagt. Ich will hier nochmal erwähnen, dass die Hautreflexe für die genaue Erkenntniss des Höhensitzes einer Läsion von unsicherer Bedeutung sind. Sie variiren sehr bei den einzelnen Individuen — und die Höhe des Reflexbogens ist wenig sicher bekannt —, doch können sie ebenso wie die Sehnenreflexe bei schweren Läsionen auch unterhalb derselben fehlen.

Die Diagnose einer chronischen Myelitis ist bei der ausserordentlichen Seltenheit dieser Krankheit schon a priori stets unter allem Vorbehalte zu stellen. Am leichtesten ist sie noch, wenn das chronische Leiden sich an eine mit Sicherheit erkannte acute Myelitis anschliesst. Bei der primär in chronischer Weise eintretenden Rückenmarkslähmung gilt es zunächst, die Compression des

Markes auszuschliessen. Hier kommt neben der Caries und den Tumoren der Wirbelsäule, dann den intravertebralen Tumoren, vor Allem noch die Pachymeningitis in Betracht. Die Pachymeningitis und die intravertebralen Tumoren haben meist einen in klinischer Beziehung charakteristischen Verlauf; sie kommen aber auch ohne solche specifische Symptome vor und ALLEN STARR hat wohl recht, wenn er angiebt, dass in den meisten Fällen von Tumor des Rückenmarkes die Diagnose einer Myelitis gestellt sei. Auch bei den Erkrankungen der Wirbelsäule verläuft oft lange Zeit, ehe man sie, auch bei sorgfältigster Untersuchung, mit Sicherheit erkennen kann; bei Caries kommt das besonders daher, dass sie meist zuerst die Wirbelkörper ergreift — und es bleibt dann nichts anderes über, als die provisorische Diagnose einer *Myelitis chronica*. Die Syringomyelie ist früher als eine Form der Myelitis beschrieben — *Myélite periependymaire, Myélite cavitaire* —, in typischen Fällen ist es heutzutage ja leicht, eine richtige Diagnose zu stellen; es kommen aber auch hier Krankheitsbilder vor, die im Wesentlichen nichts anderes als eine spastische Paraplegie bieten und deshalb die Diagnose einer chronischen *Myelitis dorsalis* nahelegen. Dass eine Abgrenzung der combinirten Systemerkrankung von der Myelitis oft nicht möglich ist, geht schon daraus hervor, dass überhaupt von manchen Autoren, z. B. LEYDEN und GOLDSCHEIDER[16]), die diffus myelitische und nicht systematische Natur dieser Erkrankung behauptet wird. Die häufigste und deshalb wichtigste Erkrankung, die zur falschen Diagnose einer chronischen transversalen Myelitis Anlass giebt, ist jedenfalls die multiple Sklerose. Es ist ja richtig, dass man bei der letzteren Krankheit bei genauerer Kenntniss der Anamnese sehr viel häufiger, als man früher gedacht hat, auf die acute Entstehung einzelner und speciell der initialen Krankheitserscheinungen trifft — dann kann natürlich von einer chronischen Myelitis keine Rede mehr sein, vor Allem, wenn, wie recht häufig, dieses erste Symptom in vorübergehender Amblyopie oder Amaurose bestand, die oft klinisch keine Spuren zurücklässt —, aber es giebt erstens doch auch Fälle, und nicht so selten, die trotz des Vorhandenseins sklerotischer Herde im Gehirne klinisch keine Symptome der Hirnbetheiligung darbieten und zweitens, wenn auch selten, sicher zur cerebrospinalen Sklerose gehörende Fälle, die auch anatomisch nur eine mehr weniger diffuse Erkrankung des Markes darbieten. Im ersteren Falle wird man klinisch geneigt sein, die falsche Diagnose einer chronischen Myelitis zu stellen; im zweiten Falle handelt es sich auch anatomisch um eine solche, und die Abgrenzung dieser Form von der *Myelitis transversa* ist, vielleicht abgesehen von dem Erhaltenbleiben der Achsencylinder, eine nur künstliche. Im Allgemeinen wird man in solchen zweifelhaften Fällen öfter das Richtige treffen, wenn man die Diagnose einer multiplen Sklerose stellt.

Für die spastische Spinalparalyse ist es jetzt sichergestellt, dass es eine primär systematische Erkrankung der Pyramidenbahnen giebt (V. STRÜMPELL), doch ist diese Form sehr selten und, abgesehen von der multiplen Sklerose, besteht ihr anatomischer Grund am häufigsten in den Residuen einer acuten dorsalen Myelitis — allerdings am häufigsten der sogenannten syphilitischen Myelitis, bei der es sich um eine echte Entzündung nicht handelt.

Die Unterscheidung einer chronischen syphilitischen Meningomyelitis wird sich nicht selten aus der Anamnese und dem Erfolge der Therapie machen lassen, besonders da man Hg ja in allen zweifelhaften Fällen anwendet.

Nicht selten kommt die Differentialdiagnose zwischen Myelitis und einer chronisch verlaufenden Neuritis in Betracht; differential-diagnostische Momente sind oben bei der acuten Myelitis angegeben; vor Allem würde die volle Heilung einer als *Myelitis chronica* imponirenden Erkrankung eher an Neuritis denken lassen. Von der Hysterie ist schon gesagt, dass sie manchmal eine chronische Myelitis vortäuschen kann; wegen der Unterscheidungsmomente verweise ich nach oben.

Die Diagnose der disseminirten Encephalomyelitis ist bei der Prägnanz dieses Krankheitsbildes meist eine leichte. Nur im ersten Stadium mit schweren allgemeinen nervösen Erscheinungen kann sie, wie man leicht ersieht, manchmal unmöglich sein. Auch hier ist vor Allem wichtig der directe Anschluss an eine Infection oder Intoxication, ferner der oft günstige Verlauf. Fehlt die Anamnese, so kann man wohl zur Annahme einer echten multiplen Sklerose kommen, die ja auch aus dieser Erkrankung hervorgehen soll. Manche Fälle erinnern an progressive Paralyse, erstens weil auch bei der disseminirten Encephalomyelitis eine Betheiligung der Intelligenz vorkommen kann, und zweitens, weil es Fälle von Paralysen giebt, bei denen das Zittern so stark wird und so an den Intentionstremor erinnert, dass auch von Erfahrenen hier nicht selten die falsche Diagnose multiple Sklerose gemacht wird. Bei den ersteren Fällen wird die Raschheit des Entstehens der Symptome, das Vorhergehen einer acuten Infectionskrankheit, eventuell das Fehlen der Lues, schwer gegen die Paralyse in's Gewicht fallen; entscheidend ist der Verlauf, da eine progressive Demenz bei der acuten Ataxie nicht vorkommt.

Die sehr seltenen, auf peripherer Neuritis beruhenden Fälle acuter (peripherer) Ataxie, *Pseudotabes peripherica*, zeigen nur eine oberflächliche Aehnlichkeit mit der disseminirten Encephalomyelitis. Es fehlen fast immer die bulbären Symptome, dagegen finden sich Schmerzen und Anästhesien; die Sehnenreflexe sind geschwunden; meist sind noch, wenigstens in einzelnen Gebieten, degenerative Muskelatrophien nachzuweisen. Das Vorkommen nach Infectionskrankheiten ist beiden Erkrankungen gemeinsam.

Prognose. Die Prognose der *Myelitis transversa acuta* ist immer eine sehr ernste, zum mindesten eine zweifelhafte und im Ganzen eine ad malum vergens. Sehr häufig ist schon bald nach dem Einsetzen der Erkrankung oder nach langen Qualen der Tod das unabwendliche Ende. Allerdings sind im Einzelfalle die verschiedensten Ausgänge möglich — manchmal, wenn auch selten, vollständige Heilung, in vielen Fällen Stillstand in einem bestimmten Stadium der Erkrankung — dabei können, selten, alle vorhandenen Symptome bestehen bleiben oder aber, häufiger, eine mehr weniger weitgehende, aber immer unvollkommene Besserung eintreten. Häufig tritt schon im acuten Stadium durch die Ausdehnung oder Localisation der Erkrankung der Tod ein, oder aber erst später durch langsameres Fortschreiten der Krankheit selbst oder an Complicationen. Etwas Bestimmtes lässt sich wohl kaum jemals über die Prognose des Einzelfalles sagen und schon eine Eintheilung der Prognose quoad vitam und quoad valetudinem completam oder incompletam ist kaum möglich. Die prognostischen Erwägungen werden abhängen von der mehr weniger grossen Raschheit des Eintretens und Fortschreitens der Erkrankung auf dem Quer- und Längsschnitte des Markes, von dem Höhensitze der Erkrankung, von den ursächlichen Momenten und von dem Fehlen oder Vorhandensein ernster, das Leben bedrohender Complicationen, wenn sich auch diese vier Gruppen natürlich nicht scharf von einander trennen lassen, da sie ja zum Theil wieder in Abhängigkeit von einander stehen. So bieten natürlich die unter stürmischen Erscheinungen, nicht selten mit hohem Fieber einsetzenden Fälle von *Myelitis acutissima,* die von vornherein über den ganzen Querschnitt sich ausdehnen und eine Tendenz zu rascher Ausbreitung auch in der Längsrichtung haben, eine schlechte Prognose; besonders schnell tritt der Tod ein, wenn die Erkrankung nach Art der aufsteigenden Paralyse verläuft und rasch auf das obere Halsmark und den Bulbus übergeht.

In diesen Fällen ist auch die Entstehung eines acuten Decubitus mit allen seinen Gefahren am meisten zu fürchten. Im Uebrigen aber ist es keineswegs gesagt, dass gerade die acut einsetzenden Fälle eine besonders schlechte Prognose haben; sie haben sie nur, wenn Raschheit des Einsetzens sich mit diffuser Ausdehnung verbindet — im Gegentheil kann man bei acut einsetzenden, aber bald nicht mehr sich ausdehnenden Symptomen, besonders dann, wenn diese

auf ein nur partielles Ergriffensein des Querschnittes und auf eine geringe Ausdehnung in der Längsachse hinweisen, die Prognose naturgemäss günstiger stellen als in Fällen, die langsamer einsetzen und weiterschreiten und bei denen es sich durch lange Zeit in keiner Weise voraussehen lässt, wann und wo der Process zum Stillstand kommen wird. Die den ganzen Querschnitt ergreifenden und eine totale Läsion des Markes in einer bestimmten Höhe veranlassenden Myelitisformen sind schon deshalb prognostisch viel bedenklicher, als die in dieser Beziehung partiellen, weil bei ihnen unterhalb der Läsion die Gefühlsstörungen besonders ausgeprägt sind und damit z. B. die Gefahr des Decubitus eine viel grössere ist, und weil in diesen Fällen bei jedem Sitze der Läsion schwere Störungen der Blasenfunction mit allen ihren Folgen eintreten.

Was die Segmenthöhe der Myelitis anbetrifft, so sind jedenfalls die prognostisch günstigsten und glücklicherweise auch die häufigsten Fälle die von *Myelitis dorsalis*. Bei ihnen kommt es nicht selten so weit, dass schliesslich nur eine leichte spastische Parese übrig bleibt und der Patient wieder seinen Berufsgeschäften nachgehen kann. Sehr viel ungünstiger, speciell wegen der grösseren Schwere der Blasenstörungen, die zu Cystitis, Pyelitis und Nephritis mit allen ihren Complicationen führt, dann wegen der grossen Häufigkeit des Decubitus, zu dem sowohl die Blasenstörung, wie schwerere Hautanästhesien beitragen, liegen prognostisch die Fälle lumbaler Myelitis. Auch wenn das Leben hier erhalten bleibt, bleibt die Lähmung eine schlaffe und damit fehlt jede Möglichkeit, dass Patient wieder auf die Beine kommt. Am gefährlichsten aber ist die Myelitis, wenn sie das obere Halsmark ergreift, weil sie hier durch Zerstörung der Kerne des Phrenicus, nachdem bei totaler Querläsion schon die übrigen, unterhalb der Läsion liegenden Centren für die Athemmusculatur, speciell für die Intercostales ausser Function gesetzt sind, in kurzer Zeit tödtlich wirken muss. Bessert sich die Myelitis des Halsmarkes, so bleibt ausser einer spastischen Parese eine meist schlaffe und atrophische Lähmung der Arme bestehen, die natürlich die Arbeitsfähigkeit sehr beeinträchtigt.

Selbstverständlich wird auch die Verschiedenheit der ätiologischen Momente eine Rolle bei der Prognose spielen. OPPENHEIM [20]) hält speciell die Fälle mit klarer infectiöser Aetiologie für prognostisch günstiger als die mit unklarer Ursache und ich glaube, dieselbe Erfahrung gemacht zu haben. Als besonders günstig hebt OPPENHEIM die gonorrhoische Myelitis hervor — hier handelt es sich meist um eine Meningomyelitis mit nur geringer Betheiligung des Markes, ferner Fälle, bei denen sich neben myelitischen deutliche neuritische Symptome finden; andererseits weist er auf die schlechten Aussichten der Myelitis bei Tuberkulose, im Puerperium und bei Sepsis hin. Es ist jedenfalls sehr wohl verständlich, dass ebenso wie die hier in Betracht kommenden Infectionen und Intoxicationen sich in Bezug auf ihre Gefährlichkeit im Allgemeinen sehr verschieden verhalten — man denke z. B. nur an die Unterschiede, die in dieser Beziehung zwischen Masern und Scharlach bestehen —, ebenso auch die von ihnen abhängigen Myelitisformen in einem Falle eine viel günstigere Prognose bieten können wie im anderen. Natürlich kann es nicht allein auf die Schwere des Krankheitsgiftes ankommen, immer ist daneben die Ausdehnung desselben im Mark und der specielle Sitz der Affection zu berücksichtigen. Da die von OPPENHEIM als prognostisch relativ günstig erkannten Combinationen von Neuritis und Myelitis sich durch das Vorhandensein lebhafter Reizerscheinungen und speciell von Schmerzen der reinen Myelitis gegenüber auszeichnen werden, so kann rein praktisch auch der Satz aufgestellt werden, dass das Vorhandensein lebhafter Schmerzen bei einer Myelitis prognostisch ein gutes Zeichen ist. Da die betreffenden Schmerzen auf der complicirenden Neuritis beruhen, gerade die Neuritis aber besonders häufig eine klare infectiöse Aetiologie hat, so hängt die gute Prognose dieser Fälle wohl mit der besseren Aussicht bei infectiösen Myelitiden überhaupt zusammen.

Es braucht schliesslich wohl kaum gesagt zu werden, dass bei Stellung der Prognose auch auf den Kräftezustand des Patienten Rücksicht genommen werden muss, ebenso wie auf sein Alter und die ihm zutheil werdende Pflege. Diese Umstände kommen vor Allem in Betracht, wenn das erste schwere Stadium der beginnenden Erkrankung vorüber ist und das zweite Stadium der Dauersymptome und der mehr weniger weitgehenden Reconvalescenz eintritt, in dem es sich im günstigsten Falle doch noch um ein langes und schweres Krankenlager handelt. In dieser Zeit sind auch die Complicationen von der grössten Bedeutung — vor Allem die Blasenstörungen und die von ihnen ausgehenden Nierenaffectionen oder Phlegmonen des perivesicalen Bindegewebes, ferner der Decubitus, dessen In- und Extensität wesentlich auch von der Pflege abhängt.

Die Prognose der **chronischen Myelitis** ist eine schlechtere als die der acuten, weil der Process hier zwar langsam, aber meist unaufhaltsam weiterschreitet und schliesslich doch das Ergreifen lebenswichtiger Centren durch Complicationen oder allgemeinen Marasmus zum Tode führt; doch soll nicht geleugnet werden, dass auch hier Stillstände vorkommen können, meist allerdings nur für einige Zeit. Bleibt die Krankheit wirklich auf die Dauer stehen, so richtet sich die Prognose natürlich nach den vorhandenen Symptomen und ihrer grösseren oder geringeren Gefährlichkeit. Ausgänge in Heilung müssen immer den Verdacht auf eine falsche Diagnose nahelegen; vor Allem kommt hier Aufhören der Compression bei geheilter Wirbelsäuletuberkulose oder auch *Neuritis multiplex* in Betracht.

Die Prognose der disseminirten Encephalomyelitis ist bei weitem günstiger als die der anderen Myelitisformen. Der Tod erfolgt hier relativ selten und dann meist im ersten, diagnostisch unklaren Stadium; volle Heilung ist häufig, und wenn sie auch nicht ganz vollkommen ist, so erreicht die Besserung doch meist einen ziemlich hohen Grad. Auch hier wird die Prognose zum Theil wohl von der Schwere des Krankheitsgiftes abhängen, so sah ich volle Heilung in je einem Falle nach Varicellen und Keuchhusten, partielle nach Scharlach; aber natürlich kommt auch die Ausdehnung der Krankheit in Betracht. Gehen wirklich manche dieser Fälle später in multiple Sklerose über, so wird ihre Prognose natürlich wesentlich trüber.

Therapie. Die Behandlung der **acuten transversalen Myelitis** zerfällt naturgemäss in zwei scharf von einander zu trennende Abschnitte: 1. in die Behandlung des Entwicklungs- und Höhestadiums der Erkrankung — 2. in die Periode der Reconvalescenz und der dauernden Krankheitsrückstände. Da die Therapie dieses 2. Stadiums der acuten Myelitis sich nicht wesentlich von der unterscheidet, die man auch bei den von vornherein chronisch verlaufenden Myelitisfällen anwendet, so soll sie im Zusammenhange bei der *Myelitis chronica* besprochen werden; hier kommt also zunächst nur die Behandlung des acuten primären Stadiums in Betracht.

Viele Autoren — ich nenne hier z. B. ERB[6]) und auch neuerdings noch GOWERS[3]) haben sich mit der Frage nach der Möglichkeit und Nützlichkeit einer **Abortivbehandlung** der acuten Myelitis befasst, wenn sie natürlich auch Beide die zweifelhafte Wirkung dieser Massnahmen voll erkennen. Zunächst kann von einer Abortivbehandlung natürlich nur in subacut sich entwickelnden Fällen die Rede sein, nicht in den Fällen acutester Myelitis; hier würde es aber darauf ankommen, bei den ersten für eine beginnende Myelitis irgendwie verdächtigen Symptomen mit einer energischen Behandlung einzusetzen. Wer wird es aber heutzutage wagen, in solchen Fällen in dieser Zeit schon eine einigermassen sichere Diagnose zu stellen und wenn die Krankheit nach den therapeutischen Massnahmen einen günstigen Verlauf nimmt, zu behaupten, es handle sich um einen Heilerfolg bei wirklicher Myelitis? Im Gegentheil wird man heutzutage, und mit Recht, bei solchem Verlaufe geneigt sein, diese Diagnose auszuschliessen. Wenn überhaupt, so wird man sich deshalb jedenfalls nur zu unschädlichen und mehr

harmlosen therapeutischen Abortivversuchen herbeilassen; so kann man z. B. wie ERB und GOWERS fast mit denselben Worten anrathen, dann, wenn als ätiologisches Moment eine wirkliche und erhebliche Erkältung vorzuliegen scheint, wohl den Versuch einer kräftigen Diaphorese mit heissen Bädern, Einpackungen und heissen Getränken machen.

Ist das Höhestadium erreicht, so liegt der Kernpunkt der ärztlichen Thätigkeit in der Pflege des Kranken, im weitesten Sinne dieses Wortes. Vor Allem handelt es sich um möglichste Abwendung zweier grosser Gefahren: des Decubitus und der eiterigen Cystitis. Der Kranke bedarf zunächst unbedingt der Bettruhe vom ersten Beginne des Leidens an — ist die Krankheit auf ihrem Höhepunkt, so ergiebt sich die Nothwendigkeit dieser Forderung von selbst — und er soll so wenig wie möglich in derselben gestört werden, also auch z. B. zur Befriedigung seiner Bedürfnisse nicht aus dem Bette gehoben werden. Die Einrichtung des Lagers selber ist von der grössten Bedeutung — der Kranke liegt jedenfalls am besten von vornherein auf einem grossen Wasserkissen, dieses wieder auf einer festen Matratze, am besten von Rosshaar; unter das Wasserkissen legt man noch eine Gummiunterlage, über dasselbe ein leicht zu wechselndes Leintuch. Wenn es irgend möglich ist, so halte man für einen an Myelitis leidenden Kranken zwei solche Betten bereit, so dass man ihn bei der Bereitung des einen Bettes ohne Schwierigkeit in das andere legen kann; sehr angenehm ist es für den Kranken auch, wenn er Abends in ein frisches Bett gelegt wird. Die Lage des Kranken soll eine möglichst wechselnde sein, bald auf der einen, bald auf der anderen Seite, nicht zu lange auf dem Rücken; ist dem Kranken die Bauchlage möglich, so so soll auch diese von Zeit zu Zeit eingenommen werden. Schon bei Anwendung dieser Massnahmen wird man die grösste Gefahr, die dem Kranken droht — die Entwicklung eines Decubitus — einschränken, in zweiter Linie kommt hierfür die grösstmögliche körperliche Sauberkeit in Betracht. Diese wird naturgemäss erschwert durch die häufigen Blasenstörungen, weniger durch die Lähmung des *Sphincter ani*, da beide zur Verunreinigung des Bettes und der Kranken führen. Jedenfalls ist es nöthig, stets genau aufzupassen und sofort nach geschehener Verunreinigung den Kranken zu säubern und wieder trocken zu legen; am einfachsten und schonendsten für den Kranken erreicht man das, wenn man im Krankenzimmer eine Badewanne stehen hat, in die der Kranke hineingelegt und abgewaschen wird, während unterdessen das Bett wieder in Ordnung gebracht wird. Im Uebrigen kann man die Verunreinigung der Kranken in vielen Fällen auch in gewissen Grenzen halten — bei Lähmung des *Detrusor vesicae* gilt es, zur rechten Zeit zu katheterisiren; ebenso aber auch beim Harnträufeln, da in diesen Fällen, und nicht nur bei der eigentlichen *Ischuria paradoxa*, sich meist ein gewisses Quantum Harn in der Blase befindet, nach dessen Entleerung das Harnträufeln für einige Zeit aufhört. Genügt die Elasticität der Sphinkteren nicht mehr, um auch nur eine kleine Urinmenge in der Blase zurückzuhalten, so kann man bei Männern wenigstens einer steten Einnässung durch geeignete Urinare vorbeugen, man muss dann aber darauf Acht geben, dass nicht an dem immer anästhetischen Penis durch Auflagerung auf der Flasche Entzündung und Decubitus — sehr häufig ist auch Oedem des Präputiums — entstehen. Am besten lagert man, um das zu verhindern, die *Glans penis* auf einen Wattebausch, den man häufig erneuert. Bei Frauen legt man unter gleichen Umständen am besten grosse häufig zu wechselnde Wattebäusche oder Mooskissen zwischen die Beine.

Mit den Verunreinigungen durch Koth hat man im Allgemeinen weniger Schwierigkeit, da der Stuhl meist angehalten und sehr trocken ist; nicht selten muss man überhaupt für jede Stuhlentleerung künstliche Hilfe anwenden; am besten sind Clysmata oder manuelle Entfernung des Kothes.

Sehr beliebt sind im Publicum auch Waschungen des Rückens und Kreuzes mit Franzbranntwein; da sie jedenfalls nichts schaden, so wird man

nichts dagegen haben, nur darf man dabei auch Waschungen mit Seife nicht vergessen.

Ist trotz aller dieser Vorsichtsmassregeln dennoch Decubitus eingetreten, so muss man sofort eine energische Wundbehandlung eintreten lassen. Die Druckstelle muss mehrmals täglich verbunden werden; am besten so lange die nekrotischen Theile sich nicht ganz losgestossen haben, mit Bor- oder Jodoformsalbe; später, wenn eine gut granulirende Wundfläche vorhanden ist, nimmt man statt dessen gern *Argentum nitricum*-Salbe. Ist man sorgfältig, so erreicht man auf diese Weise nicht so selten eine Heilung des Decubitus, kann aber jedenfalls seine Ausbreitung sehr aufhalten. Schwere Fälle von Decubitus mit Blosslegung der Knochen oder gar mit Eröffnung der Wirbelsäule erlebt man dann kaum.

Eine sorgfältige Ueberwachung der Urinentleerung ist auch die erste Bedingung, wenn man eine Entzündung der Blase mit allen ihren Folgen (Nephritis, Urämie) vermeiden will. Lässt man einen Kranken mit Harnträufeln ganz in Ruhe, so tritt die Cystitis unfehlbar sehr bald ein. Es muss also sowohl bei diesen Kranken als bei denen mit Detrusorschwäche eine künstliche Entleerung der Blase platzgreifen. Gewöhnlich hat das mittels des Katheters zu geschehen. Eine peinliche Sauberhaltung der betreffenden Instrumente ist unbedingte Nothwendigkeit. Aber auch wenn man diese einhält, ist wenigstens nach meinen Erfahrungen, bei etwas länger andauernder Blasenlähmung, wenn man katheterisiren muss, die Cystitis selten zu vermeiden. Es wird deshalb jedenfalls gut sein, in den Fällen sogenannter ausdrückbarer Blase — meist handelt es sich um Lendenmarkmyelitis — von dem Katheterismus abzusehen und die Blase durch Druck auf ihren Fundus zu entleeren.

Ist eine Cystitis eingetreten, so sucht man sie durch antiseptische Blasenausspülungen zu heilen oder in Schranken zu halten. Auch giebt man dann gern reichlich Getränke, vor Allem Wildunger oder Vichy-Brunnen. Freilich ist die dadurch vermehrte Urinmenge für die sonstige Pflege des Kranken nicht gerade angenehm.

Die Ernährung soll im Allgemeinen eine kräftige sein und vielleicht etwas Rücksicht darauf nehmen, dass der Kranke meist obstipirt ist; besondere Diätvorschriften sind nicht nöthig. Schon wegen der möglichen Reizung der Blasenschleimhaut sind starke Gewürze, Bier und Wein zu widerrathen.

Was die mehr activen therapeutischen Methoden bei der acuten Myelitis anbetrifft, so gilt hier noch mehr wie sonst das Nil nocere. Man hat früher besonders von französischer Seite einer energischen Antiphlogose durch Blutentziehung, Auflegen von Eisblasen auf den Rücken, den sogenannten CHAPMAN-schen Eisbeutel, Einreibung von grauer Salbe, Anwendung von Vesicantien oder gar energischer Application des Glüheisens das Wort geredet. Auch ERB ist für diese Behandlungsmethoden noch sehr eingenommen, obgleich er ihre Gefahren natürlich erkennt. Man hat jetzt wohl eingesehen, dass die Wirkung dieser Mittel eine sehr problematische ist und man muss meines Erachtens auf jeden Fall von all den energischen Mitteln absehen, die die Gefahr eines Decubitus geradezu heraufbeschwören — daher gehören stärkere Blutentziehungen, Vesicantien und vor Allem das *Ferrum candens*, vielleicht auch auf allzu energische Einpinselungen mit *Tinctura Jodi*. Am wenigsten lässt sich jedenfalls gegen die Einreibungen mit grauer Salbe sagen, und man wird dieselbe besonders in denjenigen Fällen ausführen, bei denen die Möglichkeit einer luetischen Erkrankung, speciell einer *Meningomyelitis syphilitica* vorliegt, die ja nur selten mit Sicherheit auszuschliessen ist. OPPENHEIM[8]) räth in Fällen mit sicher infectiöser Aetiologie zur Anwendung diaphoretischer Methoden — speciell zu Einpackungen — ein Vorschlag, der auch theoretisch begründet ist, seitdem wir sicher wissen, dass Krankheitsgifte mit dem Schweisse ausgeschieden werden. Eine energische Ableitung auf den Darm würde ich jedenfalls bei Mastdarmlähmung lieber vermeiden.

Von medicamentösen Mitteln ist im Allgemeinen nicht viel zu erwarten. Hat man keine bestimmten Indicationen, so lässt man sie am besten ganz fort. Bei der geringsten Möglichkeit einer Lues ist natürlich der innere Gebrauch von Jodkali indirect — man sei sich dabei aber wohl bewusst, dass die meisten Fälle sogenannter syphilitischer Myelitis auf thrombotischer Myelomalacie beruhen und bei ihnen also eine eigentliche Heilwirkung auf die vorliegenden Läsionen des Jod und Hg nicht in Betracht kommt — höchstens eine Hinderung des Fortschreitens der Gefässerkrankung. Oppenheim empfiehlt auch noch die Salicylpräparate und in den mit Malaria zusammenhängenden Fällen natürlich Chinin.

Sehr günstig wirken auch, abgesehen von ihrer reinigenden Kraft, warme Bäder — heisse sind zu vermeiden und Dampfbäder sind direct gefährlich. Die elektrische Behandlung ist, im acuten Stadium wenigstens, eine unnütze Quälerei.

Symptomatisch muss man manchmal gegen die Schmerzen vorgehen. Hier ist Morphium noch immer das beste Mittel. Sehr lästig, aber schwer zu bekämpfen sind oft die unwillkürlichen Muskelzuckungen, Oppenheim empfiehlt warme Bäder. Bei hartnäckiger Schlaflosigkeit sind auch Hypnotica nicht zu entbehren.

Wenn schon bei der acuten Myelitis unsere therapeutischen Erfolge im Ganzen sehr geringe sind — glückliche Ausgänge sind selten, und wo sie eintreten, sind sie jedenfalls mehr der *vis medicatrix naturae* als unserem therapeutischen Handeln auf's Conto zu schreiben, welches letztere meist zufrieden sein muss, den Kranken in die für die Naturheilung günstigste Lage zu bringen und Schädlichkeiten von ihm fernzuhalten, so gilt das alles noch mehr für die sogenannte chronische Myelitis. Hier ist selbst ein Stillstand des Leidens ein seltenes Ereigniss, eine Heilung muss dringend dazu auffordern, die Diagnose zu revidiren. Was will man hier also therapeutisch Grosses erreichen? Dennoch ist es natürlich auch hier unsere Pflicht, alles anzuwenden, was dem Kranken irgendwelche Erleichterung in seinem Leiden verschaffen kann und vor Allem auf keine Massnahme zu verzichten, von der man sich auch nur entfernt einen günstigen Einfluss auf die Krankheit versprechen kann. Für die chronische Myelitis — und zwar sowohl für die primär chronische, wie für die chronischen Ausgänge der acuten, kommen vor allen Dingen dreierlei therapeutische Methoden in Betracht — die Balneotherapie, die Hydrotherapie im engeren Sinne und die Elektrotherapie — im Anschluss an letztere vielleicht auch noch Massage und Gymnastik. Ich habe oben schon darauf hingewiesen, dass dieselben Massnahmen auch im Reconvalescenzstadium der acuten Myelitis zur Anwendung kommen und der Credit, den sie bei der Behandlung der Myelitis geniessen, ist wohl hauptsächlich auf die Erfolge in diesen Fällen gegründet, die an und für sich schon eine Tendenz zu weitgehender Besserung haben. Ueber die Balneotherapie der Myelitis hat Erb[17]) wohl die genauesten und am meisten kritischen Angaben gemacht, die neuere Zeit kann dem nichts hinzufügen; ich schöpfe die nachstehenden Angaben ganz aus seinem Lehrbuche. Zu dem Gebrauche indifferenter Thermen ist im Allgemeinen bei der Myelitis nicht zu rathen, höhere Temperaturen sind direct gefährlich, namentlich sollen sie in frischeren Fällen vermieden werden und bei allen chronischen Formen, die Neigung zu Exacerbationen haben. Sehr viel günstiger sind die Erfolge der kohlensäurehaltigen Soolbäder, von denen in Deutschland Oeynhausen und Nauheim zu nennen sind — auch hier ist vor extremen Temperaturen, zu langer Dauer der Bäder und zu grossem CO_2-Gehalt zu warnen. Zur Empfehlung der Seebäder wird man sich nur sehr selten bei weit fortgeschrittener Besserung und bei sehr kräftigen Individuen entschliessen. Sehr günstig urtheilt Erb über die hydrotherapeutische Behandlung. Selbstverständlich sind hier die milden Massnahmen die besten — vor Allem einfache Einpackungen, Abwaschungen, warme Douchen, Halb- und Sitzbäder; starke Kältegrade, zu kräftige Douchen, zu lange Dauer der einzelnen Applicationen

ist zu vermeiden; **wichtig ist auch der Rath, eine Wassercur nicht zu lange auszudehnen.** Neben der eigentlichen Cur kommt wohl die Steigerung des Appetites und der Aufenthalt in guter Luft sehr in Betracht. Dampfbäder halte ich nach einer eigenen sehr unangenehmen Erfahrung — der betreffende Patient hatte sie sich selbst verordnet — für direct gefährlich.

Sehr übertrieben waren bis vor Kurzem die auf die Elektrotherapie gesetzten Hoffnungen. Heutzutage werden wohl auch die glücklichsten Elektrotherapeuten nicht mehr an einen directen Einfluss der Elektricität auf den Krankheitsprocess im Rückenmarke glauben. Dennoch ist gerade die directe Galvanisation der Wirbelsäule, wenn überhaupt elektrisirt werden soll, noch die beste, weil jedenfalls unschädlichste Methode. Vor einer directen Galvanisation, resp. Faradisation der gelähmten Glieder in Fällen mit erhöhtem Muskeltonus ist zu warnen, da jedenfalls Reflexzuckungen auf diese Weise ausgelöst werden — OPPENHEIM weist auch auf die Gefahren der Galvanisation an anästhetischen Köpertheilen hin. Erlaubt ist eine directe elektrische Behandlung der gelähmten Muskeln bei schlaffer Paraplegie — aber auch hier wird der Heilerfolg wesentlich von der Intensität und Ausdehnung des entzündlichen Processes im Lendenmarke abhängen und wahrscheinlich hauptsächlich der *vis medicatrix naturae* zuzuschreiben sein. Manchmal sieht man gute Erfolge von einer directen galvanischen Behandlung der gelähmten Blase — hier sind kräftige Ströme mit Unterbrechungen anzuwenden.

Tritt eine wesentliche Besserung ein, so dass der Patient wieder anfangen kann, seine Beine zu gebrauchen — meist handelt es sich in diesen Fällen um sogenannte spastische Parese nach *Myelitis dorsalis* — so tritt auch die Massage und leichte gymnastische Proceduren in ihre Reihe. Beides muss mit grosser Vorsicht und streng individualisirend geübt werden, jede Ermüdung ist zu vermeiden; die beste und dem Kranken auch psychisch am meisten zusagende Gymnastik sind Spaziergänge mit häufigem Niedersetzen.

Eigentliche specifische Medicamente kann man bei der chronischen Myelitis nicht empfehlen. Am ersten wäre noch ein Versuch mit *Argentum nitricum* zu machen, natürlich ist unter Umständen Hg oder Jod anzuwenden. Im Reconvalescenzstadium der acuten Myelitis sind Tonica am Platze — Eisen, Chinin, Leberthran, vielleicht Arsen. Zu dieser roborirenden Behandlung gehört auch kräftige, aber einfache und leicht verdauliche Kost und viel Aufenthalt in frischer und reiner Luft, schliesslich auch Bewegung im Freien.

Die Behandlung etwaiger Complicationen, so des Decubitus und der Cystitis, ist hier natürlich dieselbe wie bei der acuten Myelitis. Mit der Anwendung des Morphium gegen die Schmerzen muss man, was leicht einzusehen, in chronischen Fällen zurückhaltender sein.

Bei der *Encephalomyelitis disseminata* kommt im acuten Stadium, abgesehen etwa von Diaphorese, vor Allem auch die sorgfältigste Pflege in Betracht. Erschwert wird diese manchmal durch die heftigen Delirien des Kranken; ferner dadurch, dass derselbe sich durch seine choreatischen Bewegungen Verletzungen zuzieht — schliesslich unter Umständen durch Schlinglähmung. Seltener tritt hier, da Anästhesien fehlen, Decubitus ein. Später kann man in Fällen mit rasch günstigem Verlaufe überhaupt nichts mehr thun, in anderen Fällen nichts anderes als bei den übrigen Myelitisformen.

Literatur: Geschichte. [1]) Ollivier, *Traité des maladies de la moëlle épinière.* 1837, III. édition, Tome II, pag. 1—137. — [1a]) Abercrombie, Krankheiten des Gehirnes und Rückenmarkes. Deutsch von G. van dem Busch. 1829, pag. 474. — [2]) Harlesse Ueber die Rückenmarksentzündung. Inaug.-Dissert. Erlangen 1814. — [3]) Dujardin-Beaumetz, *De la myélite aiguë.* Paris 1872. — [4]) Hayem, *Des hémorrhagies intrarachidiennes.* Paris 1872 — [5]) Lokhart Clark, *Fatal case of acute progressive softening* etc. Lancet. 1868. — [6]) Hasse, Krankheiten des Nervensystems, 1869, 2. Aufl. — [7]) Engelke, Beiträge zur Pathologie der acuten Myelitis. Dissert inaug. Zürich 1867. — [8]) Fromann, Untersuchungen über die normale und pathologische Anatomie des Rückenmarkes. 1864, I; 1867, II. — [9]) Mannkopf, Tageblatt der Naturforscherversammlung in Hannover 1865 u.

Berliner klin. Wochenechr. 1864, Nr. 1. — [10]) Türk, Beohachtnngen üher das Leitungsvermögen dee menechlichen Rückenmarkes. Wiener Sitzungsher. 1850, pag. 329. — [11]) Rokitaneky, Lehrh. d. path. Anat. — [12]) Frerichs, Beitr. z. med. Klin. Haeser's Arch. 1849, X, pag. 334—347. Ueber Hlrneklerose. — [13]) Charcot, *Sclérose des cordons latéraux de la moëlle épinière chez une femme hystérique atteinte de la contracture des quatre membres.* 1868. — [14]) Vnlpian, *Note sur la sclérose en plaques de la moëlle épinière.* Union med. 1866. — [15]) Ordenstein, *La paralysie agitante et la sclérose en plaques généralisée.* Thèse de Paris. 1867. — [16]) Bourneville et Gnérard, *De la sclérose en plaques disséminées.* Paris 1869. — [17]) Erh, Krankheiten des Rückenmarkes nnd des verlängerten Markes. Ziemssen'e Handh. d. spec. Pnth. n. Therap. Leipzig 1878, XI, Nr. 2. — [18]) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1875. — [19]) Arnold Pick, Myelitis. Enlenburg's Real-Encyclopädie. 2. Aufl., XVII. — [20]) Oppenheim, Lehrbnch der Nervenkrankheiten. Berlin 1894 — [21]) Oppenheim, Znm Capitel der Myelitie. Berliner klin. Wochenecnr. 1891. Nr. 31. — [22]) Leyden, Ueber chronische Myelitis nnd die Systemerkrankungen des Rückenmarkes. Berliner Gesellsch. f. Psych. 1892. I, 12; Neurol. Centralbl. 1892, pag. 115 n. Ueber acnte Myolitis. Denteche med. Wochenschr. 1892, Nr. 27 n. 28. — [23]) Gowers, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Dentsch von Gruhe. Bonn 1892. — [24]) Pierre Marie, Traité de méd. Pnris 1894, Tome VI, pag. 307 n. ff.

Definition nnd Entwicklnng des Begriffes der Myelitis. [25]) Schmans, Die Compressionsmyelitie bei Caries der Wirbelsänle. Wieshaden 1890. — [26]) Allen Starr. *A contribution to the subject of tumours of the spinal cord.* Amer. Journ. of the med. sciences. Joni 1895. — [27]) Erh, Ueher syphilitieche Spinalparalyse. Neurol. Centralbl. 1892, pag. 161. — [28]) Mannkopf, Tagehlatt der Naturforscherversammlnng in Hannover 1865 n. Berliner kiln. Wochenschr. 1864, Nr. 1. — [29]) Tietzen, Die acnte Erweichnng des Ruckenmnrkes, sogenannte spontane *Myelitis acuta transversalis.* Inang.-Dissert. Marhnrg 1886. — [30]) Marchand, citirt bei Tietzen, pag. 32. — [31]) Lamy, *Contribution à l'étude des localisations médullaires de la syphilis.* Arch. de Neurol. 1894, Vol. XXVIII. — [32]) Leyden nnd Goldscheider, Die Krankheiten des Rückenmarkes und der *Medulla oblongata.* I. Allgemeiner Theil. Nothnagel's spec. Path. n. Therap. Wien 1895, X, 1. — [33]) Oppenheim, Ueher die syphilitische Spinalparalyse. Berliner klin. Wochenschr. 1893, pag. 837. — [34]) Demange, Das Greisenalter. Dentsch von Spitzer. Leipzig-Wien 1887. — [35]) Strümpell, Ueber die hereditäre spastische Spinnlparalyse. Dentsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1893, IV, pag. 173. — [36]) Bernhnrdt, Beitr. znr Lehre von den familiären Erkrankngen des Centralnervensystems. Virchow'e Archiv. 1891, CXXVI, pag. 59. — [37]) Newmark, *Family form of the spastic paraplegia.* Amer. Journ. of the med. sciences. April 1893. — [38]) Seeligmüller, In Gerhard's Handb. d. Kinderkh. Tübingen 1880, V, zweite Hnlfte, pag. 167. — [39]) Hofmann, Ueber einen eigenartigen Symptomencomplex, eine Combination von angeborenem Schwachsinn mit progressiver Mnskelatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. II, pag. 150. — [40]) Plerre Marie, *De l'origine exogène ou endogène des lésions du cordon postérieur étudiées comparativement dans le tabes et dans la pellagre.* Semaine méd. 1894, 14. Année. Nr. 3 n. *Etude comparative des lésions médullaires dans la paralysie générale et dans le tabes.* Gaz. des hôp. 16. Jnnuar 1894, 67. Année. — [41]) Lichtheim, Degeneration der Hinterstränge bei perniciösen Anämien. Nntnrforscherversammlung zn Heidelberg. 1889. — [42]) Minnich, Znr Kenntnies der im Verlauf der perniciösen Anämie vorkommenden Spinalerkrankngen. Zeitschr. f. klin. Med. 1892, XXI n. 1893 XXII. — [43]) Nonne, Beitrage zur Kenntniss der im Verlanfe der perniciösen Anamie beobachteten Spinalerkrankungen. Arch f. Psych. XXV, pag. 421 n. Weitere Beiträge znr Kenntniss der im Verlanfe letaler Anamien beobachteten Spinalerkrankungen. Dentsche Zeitschr. f. Nervenhk. VI, pag. 315. — [44]) Oppenheim, Znr pathologischen Anatomie der Bleilähmnng. Arch. f. Psych. n. Nervenkh. XVI. pag. 476. — [45]) Monakow, Znr pathologischen Anatomie der Bleilähmnng nud der saturninen Encephalopathio. Ibid. X, pag. 498. — [46]) Oeller, Znr pathologischen Anatomie der Bleilähmnng. München 1883. — [47]) Nonne, Ueher *Poliomyelitis anterior chronica* als Ursnche einer chronisch progressiven Myelitis bei *Diabetes mellitus.* Berliner klin. Wochenschr. 1896, pag. 207. — [48]) Tnczek, Ueber die Veranderungen im Ceutralnervensystem, speciell in den Hintersträngen des Rückenmarkee bei Ergotiemns u. Ueber die nervösen Störnngen bei der Pellagra. Nntnrforecherversammlnng. Heidelberg 1887. — [49]) Leydan, Ueber acnte Ataxie. Zeitschr. f. klin. Med. XVIII. Heft 5 u. 6.

Aetiologie. [50]) Westphal, Ueber eine Affection des Nervensysteme nach Pocken nnd Typhns. Arch f. Psych. III, pag. 376; Beohachtungen nnd Untersnchnngen uber die Krnnkheiten des centralen Nervensystems. Arch. f. Psych. n. Nervenkh. 1874, IV, pag. 335. — [51]) Grasset u. Vaillard, *Deuxième congrès français de la médecine interne.* August 1895; Semaine méd. 1895, pag. 338 — [52]) W. Ehstein, Arch. f. klin. Med. 1872, pag. 528 u. 595. — [53]) Küesner n. Brosin, *Myelitis acuta disseminata.* Arch. f. Psych. XVII, pag. 239. — [54]) Herzog, Ueber Rückenmarkserkranknngen nach Inflnenza. Berliner klin. Wochenschr. 1890, XXVII, Nr. 37. — [55]) Leyden, Ueber *Myelitis gonorrhoica.* Zeitschr. f. klin. Med. 1892, XXI, 5 u. 6. — [56]) Gnhler, *Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës et spécialement des paralysies asthéniques, diffuses des convalescents.* Arch gén. 1860, I n. II. — [57]) Bahlnski n. Charrln, citirt bei Marie, Traité de méd Paris 1894, VI, pag. 311. — [58]) Roux n. Yersin, citirt bei Grasset, Nr. 51. — [59]) Roger,

Atrophie musculaire progressive expérimentale. Académie des sciences. October 1891. — [60]) Gilbert u. Lion, *Des paralysies produites par le bacille d'Escherich.* Semaine méd. 1892, pag. 65. — [61]) Manfredi u. Traversi, citirt bei Grasset, Nr. 51 — [62]) Vincent, *Sur un cas expérimental de poliomyélite infectieuse aiguë ayant simulé le syndrome de Landry.* Arch. de méd expérim. 1893, Nr. 3, pag. 376. — [62a]) Landouzy, *Des paralysies dans les maladies infectieuses.* Thèse d'agrégation. Paris 1880. — [63]) Thoinot u. Masselin, *Contribution à l'étude des localisations médullaires dans les maladies infectieuses. Deux maladies expérimentales.* Revue de méd. 1894, XIV, pag. 449. — [63a]) F. Widal und Bésançon, *Myélites infectieuses expérimentales par streptocoques.* Bull. méd 1895, Nr. 25. — [63b]) Marie, *Sclérose en plaques et maladies infectieuses.* Publ. du progrès méd. 1884. — [64]) Curschmann, Bemerkungen über das Verhalten des Centralnervensysteme bei acuten Infectionskrankheiten. Verhandl. des VIII. Congresses f. innere Med. Wiesbaden. — [65]) Baumgarten, Arch. d. Heilkunde. 1876. Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 43, pag. 589. — [66]) Crocq, *Recherches expérimentales sur les altérations du système nerveux dans les paralysies diphthéritiques.* Arch. de méd. expérim. et d'anat. path. 7. Année, Nr. 4. — [66a]) Marinesco u. Oettinger, *De l'origine infectieuse de la paralysie ascendante aiguë ou maladie de Landry.* Semaine méd. 1895, Nr. 6, pag. 46. — [66b]) Eisenlohr, Ueber Landry'sche Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 38. — [66c]) Barrié, *Contribution à l'étude de la meningomyélite blennorhagique.* Paris 1894. — [67]) Oppenheim, Zur Lehre von der multiplen Sklerose. Berliner klin. Wochenschr. 1896, Nr. 9, pag 181. — [68]) Hitzig, Die traumatische Tabes. Festschrift zur Jubelfeier der Universität Halle 1894.

Varia. [69]) Strohe, Experimentelle Untersuchungen über die degenerativen und reparatorischen Vorgänge bei der Heilung von Verletzungen des Rückenmarkes etc. Habilitationsschrift. Freiburg 1894, Jena, Fischer. — [70]) Bastian, *On the symptomatology of total transverse lesions of the spinal cord with special reference of the conditions of the various reflexes* etc. Transactions of the med. and chir. royal society. London 1890, LXXIII, pag. 151. — [71]) Vulpian, Arch. de physiol. 1869, II, pag. 279. — [72]) v. Strümpell, Ueber einen Fall primärer systematischer Degeneration der Pyramidenbahnen mit den Symptomen der allgemeinen spastischen Lähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. V, pag. 225. — [73]) Küstermann, Ein Fall von acuter Myelitis der weissen Substanz. Arch. f. Psych. u. Nervenkh. XXVI, pag. 381.

L. Bruns.

N.

Nasenscheidewand-Verkrümmungen. Ueber ihre Ursachen gehen die Meinungen immer noch auseinander. Jedoch darf man wohl als allgemein giltig annehmen, dass hauptsächlich zwei verschiedene Ursachen, jede für sich oder beide zusammen vorliegen können. Die eine beruht auf Vererbung, die andere auf äusseren Einflüssen. Jene äussert sich mehr in Schiefstellung, diese mehr in Knollen-, Höcker- und Leistenbildung der Scheidewand. Mit der Schiefstellung aber ist immer auch eine Verkrümmung, beziehungsweise eine Ausbauchung verknüpft. Mit derartigen Veränderungen ist ausnahmslos eine Ungleichmässigkeit in der Entwicklung beider Schädelhälften — der engeren Nasenseite entspricht fast stets auch engerer Gehörgang — verbunden. Diese Ungleichmässigkeit ist übrigens bereits im Alterthume bekannt gewesen; denn an den Bildwerken jener Zeit ist sie nachweisbar, ein Umstand, der auf eine scharfe Beobachtung und vollendete Künstlerschaft jener alten Meister schliessen lässt. Es ist zweifellos richtig, wenn POTIQUET sagt, dass die Gleichmässigkeit in der Entwicklung der beiden Kopfhälften, beziehungsweise beider Körperhälften umso unvollkommener sei, je höher die Culturstufe, auf der ein Mensch oder ein Volk stehe, sich darstelle. Ursprünglich massgebend sind sicherlich äussere Einflüsse, durch welche die Nasenscheidewand ihre gerade Stellung und Gestalt einbüsste, gewesen. Solche Einflüsse können umso stärker an der Nase sich geltend machen, je mehr diese aus der Gesichtsebene hervortritt. Bei den Menschen höherer Cultur sind aber auch die Kinder weniger geschickt beim Gehenlernen; auch tritt dieses später als bei sogenannten Naturvölkern ein. Auch heutzutage giebt das Gehenlernen noch die allerhäufigste Ursache für eine Verkrümmung der Nasenscheidewand ab. Der Fall auf die Nase bei den ersten Gehversuchen ist so häufig, das Nasenbluten dabei, wenn auch noch so bescheidener Art, so bekannt, dass man sich wundern muss, wie man so lange Jahre diese häufigste Ursache hat übersehen und verkennen können. Zu den äusseren Einflüssen zählt auch die Verstopfung des Nasenluftweges innerhalb des Nasenrachenraumes infolge von hochgradig vergrösserter Rachenmandel. Infolge dieser Erkrankung fehlt während der Entwicklungszeit der Nase der für diese sehr wichtige, durch den Athmungsstrom bedingte Luftdruck. Der harte Gaumen wölbt sich unverhältnissmässig stark nach oben, verkleinert damit die Höhe der knöchernen Nasenscheidewand und bewirkt, wenn nicht noch andere Ursachen mitwirken, lediglich im knorpeligen Theile einfache oder S-förmige Verbiegungen, da der Knorpel stärker als der Knochen wächst.

Die Knollen-, Höcker- und Leistenbildung dürfte in der grossen Mehrzahl der Fälle auf äussere Gewalt zurückzuführen sein. Ganz besonders wird dies von denen, die nahe dem Nasenboden sitzen, angenommen werden müssen;

denn hier ist fast immer eine Verlagerung des unteren Randes der Scheidewand zu erkennen. Die in der Richtung von vorne unten nach hinten oben, entlang der Naht zwischen Pflugscharbein und knorpeliger Scheidewand, beziehungsweise senkrechter Siebbeinplatte so häufig verlaufende Leiste ist stets mit einer mehr oder minder deutlichen Knickung der Scheidewand verknüpft.

Von den krankhaften Erscheinungen, welche die Verkrümmungen der Nasenscheidewand begleiten können, ist neben der Verlegung des Nasenluftweges in den letzten Jahren besonders dem Kopfschmerz grössere Aufmerksamkeit geschenkt worden. Es ist sehr wichtig, bei Kopfschmerz die Nase sorgfältig mit Sonde und Cocain nicht blos auf Schleimhautschwellung und -Röthe, sondern auch auf beengende Verkrümmungen der Nasenscheidewand zu untersuchen.

Zur Behandlung hat man in letzter Zeit vielfach der Elektrolyse sich bedient. Dieses Mittel vermag bei richtiger Anwendung auch vortreffliche Wirkung zu erzielen. Es ist auch in allen Fällen, in denen weder der Brenner, noch blutige Verfahrungsweisen aus besonderen Gründen angewendet werden können oder dürfen, zu benutzen. Denn auch der Knochen wird, wenn auch sehr langsam, durch die Elektrolyse zerstört; das Verfahren ist überhaupt ein sehr langsam wirkendes, dafür aber auch ohne jede unangenehme Nebenwirkung. Wenn die Umstände ein schnelles Verfahren zulassen, so sind natürlich die blutigen Behandlungsweisen vorzuziehen, wenigstens was den Knochen anbelangt. Der Knorpel wird zwar auch durch die Elektrolyse sehr rasch zerstört, aber immerhin nicht so rasch wie durch die elektrische Glühhitze, den Brenner. Freilich trifft man in der Tiefe nicht selten auf Knochenkerne, die dem Brenner Widerstand leisten; sie werden am raschesten mit dem Meissel beseitigt; Sägen und Feilen sind an solchen Stellen nicht anwendbar. Für stark hervortretende Höcker und Leisten sind die Sägen ja manchmal ganz brauchbar, wie für erstere sich auch die Feile eignet, allein rascher kommt man in diesen Fällen mit dem Meissel, insbesondere mit dem elektrisch betriebenen zum Ziele. Die auf gleiche Weise oder mittels der Tretmaschine der Zahnärzte in Thätigkeit gesetzten Trephinen vermögen zwar auch jedes Hinderniss in der Nase zu beseitigen, allein auf Kosten des Abschlusses beider Nasenhälften von einander. Die dabei stattfindende Durchlöcherung der Nasenscheidewand ist doch von erheblicherer Bedeutung, als man in neuerer Zeit im Hinblicke auf die Anwendung der Trephinen darzustellen liebt. Das Schneuzen der Nase ist je nach der Grösse des Loches in der Scheidewand mehr oder weniger bedeutend erschwert; auch giebt es nicht wenige Fälle, in welchen das Hinderniss in der Hinternase nicht vollständig beseitigt ist, während der Kranke sich im Glauben befindet, es sei dies der Fall, da er ja infolge des in die Scheidewand gebohrten Loches durch beide Nasenlöcher zu athmen vermag. Bei sorgfältiger Handhabung des elektrisch betriebenen und bei einiger Geschicklichkeit und Uebung in der Führung des Handmeissels ist eine Durchlöcherung der Scheidewand ganz ausgeschlossen. Hat man von der letzteren so viel entfernt, als, ohne sie zu durchlöchern, nöthig ist und genügt der hergestellte Weg dennoch nicht zur Athmung, so ist es leicht, dieses Ziel zu erreichen, indem man von der unteren Nasenmuschel mit dem Meissel so viel wegnimmt, als nöthig ist. Mit dem elektrisch betriebenen Meissel ist dies eine ganz ausserordentlich leichte und rasch ausgeführte Operation. Die entstehende Blutung wird leicht durch 24stündige Ausstopfung der Nase mit Watterollen (von vorne her) gestillt. Die Nachbehandlung ist die von mir schon wiederholt beschriebene.

Von grosser Wichtigkeit ist die Behandlung frisch entstandener Verletzungen der Nasenscheidewand. Dadurch, dass diese gemeinhin noch gar nicht allgemein beachtet werden, entstehen gerade die ungemein hochgradigen Verengerungen der Nase, mit deren Beseitigung man später so sehr viel Mühe hat. Kinder, welche gehen zu lernen im Begriffe sind, sollten auch bei der geringsten Blutung aus der Nase, selbst wenn ihr Fall auf die Nase nicht beobachtet wurde, untersucht werden; immer muss dies aber geschehen, sobald das Kind auf die

Nase gefallen ist, auch wenn keine Blutung stattgefunden hat. Das Gleiche gilt von Schlag, Stoss u. dergl. auf die Nase. Durch Einlegen von Watterollen kann die gebrochene, geknickte oder sonstwie aus ihrer Richtung gebrachte Nasenscheidewand in wenigen Tagen wieder hergestellt werden. Geschieht aber, wie noch allgemein üblich, nichts, so werden den Betroffenen leicht Jahre ihres Lebens durch Verstopfung ihrer Nase, durch Kopfschmerzen u. dergl. m. vergällt.

Literatur: J. Bergonié und E. J. Moure, Ueber die elektrische Behandlung von Verbiegungen und Vorsprüngen der Nasenscheidewand. Paris 1892. Doin; Bericht in der Deutschen Med.-Ztg. 1893, Nr. 52, pag. 577. — M. Bresgen, Der Kopfschmerz bei Nasen- und Rachenleiden und dessen Heilung. Unter besonderer Berücksichtigung der angeborenen und erworbenen Unregelmässigkeiten der Nasenscheidewand. 1. u. 2. Aufl., Leipzig 1894. Langkammer. — M. Bresgen, Die Anwendung der Elektrolyse bei Verkrümmungen und Verdickungen der Nasenscheidewand sowie bei Schwellung der Nasenschleimhaut Wiener med. Wochenschr. 1894, Nr 46, S.-A. — K. Hess, Zur Anwendung der Elektrolyse bei Leisten und Verbiegungen des *Septum narium*. Münchener med. Wochenschr. 1894, Nr. 39, S.-A. — H. Iben, Ueber die Missbildungen der knöchernen Nasenscheidewand. Dissert. Kiel 1894. — Kretschmann, Ueber die Behandlung von Nasenscheidewand-Verbiegungen mit der Trephine. Arch. f. Laryngol. 1895, II, 3. H. — Ed. Meyer, Die elektrolytische Behandlung der Leisten des *Septum narium*. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 22, S.-A. — Poliquet, *Étude critique sur l'étiologie des déviations de la cloison nasale*. Méd. mod. 1892; Bericht in Semon's Centralbl. 1893/94, X, Nr. 4, pag. 172. — E. Rosenfeld, Beitrag zur Casuistik der nasalen Stenosen. Dissert. Würzburg 1894. — W. Scheppegrell, *Deformities of the nasal septum and their influence in diseases of the ear and throat*. New Orleans med. and surg. Journ. 1893, S.-A. — M. Schmidt, Behandlung der Verbiegungen und Auswüchse der Nasenscheidewand durch Elektrolyse. Verhandl. d. Congr. f. innere Med. 1893, S.-A. — G. Spiess, Zur Behandlung der Verbiegungen der Nasenscheidewand. Arch. f. Laryngol. 1894, I, 3. H., S.-A. — E. Winckler, Zur Oberkiefer-Missbildung bei behinderter Nasenathmung. Wiener med. Wochenschr. 1895, Nr. 9, 10, S.-A. — Ziem, Zur Behandlung der Verbiegungen der Nasenscheidewand. Monatsschr. f. Ohrenhk 1894, Nr. 7, S.-A. — Ein ausführlicheres Schriftenverzeichniss findet sich in meiner „Krankheits- und Behandlungslehre der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle, sowie des Kehlkopfes und der Luftröhre", 3. Aufl., Wien u. Leipzig 1896, Urban u. Schwarzenberg.

Maximilian Bresgen.

Natriumsulfit, Natriumaldehydsulfit, bei Carbolvergiftung, pag. 69.

Naturheilkunde, Naturheilverfahren.*) Gesundheitsstörungen dem Leben des Einzelnen fern zu halten, den allgemeinen Wohlstand zu sichern, gemeinschaftlichen Betrieben diejenige Zuverlässigkeit zu Grunde zu legen, welche bei häufigen Erkrankungen nicht möglich ist: ist das Ziel einer vernünftigen Prophylaxe, jeder Gesundheitspflege, der modernen Krankheitsverhütung.

Der Gedanke: „Wenn Krankheiten vermeidbar sind, warum vermeidet man sie nicht?" war populär, ehe er ausgesprochen wurde; er lag in der Luft und musste Schule machen. In der Gesundheitspflege, der Hygiene, muss die Heilkunde unserer Zeit die Wurzeln ihrer Kraft, ihre Volksthümlichkeit suchen; die Vermeidung voraussichtlicher Schädigungen sollte ein Gegenstand der Unterweisung aller Gefährdeten sein. Daneben sind für Jedermann die Heilmittel der Natur: Luft, Sonnenlicht, Wasser, Körperbewegung, die Stoffe zu einer einfachen Ernährung (mit Ausschluss der Nahrungsgifte) zur Hand. Arzneiliche Gifte aber hat Niemand — von Nothfällen abgesehen — nöthig sich einzuverleiben.

Ueber diese Wünsche und Ziele könnte die Volksmedicin, die Naturheilkunde, sich mit der Schulmedicin, der wissenschaftlichen Heilkunde, anscheinend ohne grosse Schwierigkeiten einigen. Die Entwicklung des Thatsächlichen in der Wirklichkeit hat zwischen der einen und der anderen Richtung des Heilverfahrens einen ganz anderen Verlauf genommen — den eines förmlichen Kampfes. Zwar ist die einfache Naturbeobachtung von jeher die festeste Grundlage für medicinisches Fortschreiten und für ärztliches Können gewesen. Allein die hippokratische Beobachtungsmethode, die unbefangene klinische Forschungsweise genügen dem modernen Arzt nicht mehr. Insbesondere das Specia-

*) Eine der letzten Arbeiten des leider zu früh für die Wissenschaft und die ärztlichen und sanitären Interessen aus dem Leben geschiedenen Verfassers. Die Red.

listenthum mit seiner immer mannigfaltigeren Arbeitstheilung, aus welcher sich gar zu bereitwillig der therapeutische Specialist entwickelt, die Suche nach allerneuesten Heilmitteln, der sich der Familienarzt auch kaum zu entziehen vermag, eine ungesunde Pharmakophilie und therapeutische Vielgeschäftigkeit [1] haben anscheinend dem wissenschaftlich gebildeten Arzt den gesunden Boden der Naturbeobachtung etwas entrückt und ihn mit einem Arsenal kostspieliger und doch noch dem Versuch unterliegender Medicamente umgeben.

Dagegen bäumt sich ein therapeutisches Pfuscherthum mit seinem Hinterhalt an Heilinstituten, Sanatorien, Curorten [2]), Privatkranken- und diätetischen „Anstalten" auf: als eine naheliegende und begreifliche Reaction gegen die Vielgeschäftigkeit mit „Heilmitteln" ist in vielen tausend Halbgebildeten (und selbst Gebildeten) der Gedanke mächtig geworden, sich von „Naturkundigen" und „arzneilos" behandeln zu lassen.

Auf diesen Momenten beruht die immer schroffer sich entwickelnde Differenz, welche kaum vorübergehend dadurch gemildert schien, dass auch Aerzte in einseitiger Weise der Massage- und Suggestionstherapie, dem hydiatrischem Kleinkram, dem Purgiren mit Thees und Buttermilch das Wort redeten. Selbst die physiologische Heilmethode ebenso wie die nihilistische und rationelle Richtung in der Medicin aus der ersten Hälfte unseres Jahrhunderts werden von den „Naturheilkundigen" unserer Tage ausgenützt, um die Gegensätze zur Schulmedicin als unüberbrückbar darzustellen und den pharmakologischen Ballast, das mechanische Receptschreiben, die kurzhändige Anwendung diätetischer Formeln auf den Kranken möglichst zu discreditiren. [3])

Die Frage, wie durch Reformen des ärztlichen Unterrichts den etwa berechtigten Angriffspunkten der nichtärztlichen Naturkundigen zu Hilfe zu kommen sei, lässt sich an dieser Stelle nur streifen. Die obligatorische Einführung des 10. Studiensemesters, Ausdehnung des physikalischen und chemischen Unterrichts auf Kosten der jetzt zu Zeit allzu gut bedachten Anatomie, mehr poliklinische Unterweisung an Stelle der klinischen Paradevorstellungen und theoretischer Collegia, Richtigstellung der universalen und der specialistischen Bestrebungen unter einander, echtes Specialisiren auf dem Gebiet des Könnens, der Kunstfertigkeit, Anschaulichkeit im Ertheilen des pharmakologischen Unterrichts und für die Pharmakodynamik — das Alles sind vielbesprochene und mehrfach empfohlene Einzelpunkte der Remedur. Auch sollte der Studirende wie der Arzt auf den Weg geleitet werden, in Form diätetischer und physikalischer, der Natur und Empirie abgelauschter Heilweisen der allgemeinen Therapie ihr Feld einzuräumen gegenüber der symptomatischen Behandlung so vieler Krankheiten mit Einzelmitteln. [4])

Zeigt sich durch die bereite und nachdenkliche Erwägung dieser Besserungsgedanken nun aber die Aerztewelt bereit, den Kern der Naturheilkunde zu Ehren zu bringen, so muss sie umso mehr darauf dringen, dass deren vorgeschriebene Prätensionen nicht von Dunkelmännern im unlauteren Wettbewerb und in schamloser Gesetzesverletzung gegen den mit der Ungunst der Zeit kämpfenden Arzt ausgenützt werden. Mag man SEMMELWEISS oder JENNER, PRIESSNITZ oder BREHMER, ja selbst HAHNEMANN als Bahnbrecher für die Würdigung der Naturheilpotenzen in's Feld führen, — immer hat es sich dabei doch um eine durch Mühe errungene Erwerbung von Können oder Wissen gehandelt. Aber dass der blosse Verzicht auf Kenntnisse, ein freches Know-nothing-thum neben dem Schimpfen auf die „Schulmedicin" das einzige Kennzeichen der unfehlbaren Naturheilkunde vorstellt, erregt bereits Verdacht. Bei einiger Bekanntschaft mit den Personen der Naturheilbeflissenen findet sich selten ein Anlass, den gefassten Verdacht fallen zu lassen. In vielen Richtungen auseinander gehend, halten sie sich Alle für Inhaber des einzig wahren Naturheilfactors. Während die Einen an gewisse mit den erforderlichen Geheimnissen ausgestattete Pflanzensäfte, die Anderen an das Wasser, Dritte an den unbedingten Einfluss der Nahrung glauben,

wollen weitere Gruppen ausschliesslich arzneilos vorgehen, noch Andere verwerfen vor Allem die Schutzimpfungen, die Anwendung des Eises etc. [5])

Um aber Aerzten, die — gleichgiltig aus welchem Grunde — mit einem Fuss in der Naturheilkunde stehen, die Machtgebote der Laienkünstler nicht allzu unbedingt vorkommen zu lassen, erscheint es von Werth, die Fühlung der „Naturärzte“ und nicht medicinischen Naturheilkünstler mit dem Strafgesetz hier noch kurz darzulegen.

Zunächst ist selbst nach dem in der deutschen Gewerbeordnung und ihren reichsgesetzlichen Ergänzungen niedergelegten Recht die Curirfreiheit keine schrankenlose. Es sei an die Strafen der Curpfuscherei im Umherziehen, an die im Impfgesetz vorgesehenen Strafen erinnert. Weitere Beschränkung enthalten die Gewerbeordnungsparagraphen über die Privatkrankenanstalten. Die über Ertheilung der Concession (§ 30 der Novelle vom 1. Juli 1883) befindende Behörde wird immer zu prüfen haben, ob der Unternehmer für den Zweig der Heilkunde, dem die Anstalt dienen soll, die nöthige Fachbildung besitzt. [6]) Eine Berufung auf die allgemeine Curirfreiheit giebt es hier nicht. Wiederholt haben in der Praxis die Instanzen der Selbstverwaltung und die competenten Behörden aus der Art sowohl der Krankenuntersuchung als auch des Heilverfahrens auf den Mangel der medicinischen (ärztlichen) Fachausbildung und damit auf die Unzuverlässigkeit des Concessionsnehmers geschlossen; und dies, trotzdem dem Pfuscher stets die leichteren Leiden vorgeführt und schon dadurch mit Leichtigkeit anscheinend häufigere Erfolge vorgetäuscht werden. [7]) So scheint die Zeit vorüber, in welcher die Naturheilkünstler mit der Statistik ihrer Heilungen, den Befähigungszeugnissen der „Prüfungscommission der Vereine für Gesundheitspflege und für arzneilose Heilkunde“, der Verdächtigung der Arzneistoffe, der Gegnerschaft gegen Bakteriologie und Impfung, der Anklageerhebung gegen „falsche Lebensweise“ vor den Gerichten Stimmung zu machen und Freisprechungen zu erzielen verstanden.

Selbst in Sachsen, wo die „Naturheilkunde“ einige Jahre lang beträchtliche Vorstösse zu verzeichnen hatte, sind neuerdings die offenkundigsten Rückschläge bemerkbar. [8]) Das dortige Ministerium des Innern hatte in der Verordnung vom 24. März 1892 zunächst ausgesprochen, dass unter der im Krankencassengesetz bezeichneten „ärztlichen“ Behandlung die durch einen approbirten Arzt zu verstehen sei, es dagegen als mit den Bestimmungen des Krankenversicherungsgesetzes verträglich bezeichnet, dass Versicherte in einzelnen besonderen Ausnahmefällen mit Genehmigung des Cassenvorstandes unter Verzicht auf die Behandlung durch einen approbirten Arzt an einen Nichtarzt sich wenden und dass der Krankencasse unverwehrt sein müsse, solchenfalls auch die Kosten des Heilverfahrens zu übernehmen. Doch seien auch für diese Fälle gewisse autoritäre Befugnisse (Zeugnissertheilung, Gutachten über die Nothwendigkeit von Krankenpflege u. s. w.) den approbirten Aerzten ausschliesslich vorzubehalten. Wenn demgegenüber bei der L.-er Ortskrankencassa es gestattet ist, dass diejenigen Cassenmitglieder, welche sich von Nichtärzten behandeln lassen wollen, sich nach eigenem Ermessen an letztere wenden und die Ausübung der von der Casse beabsichtigten ärztlichen Controle dieser Heilbehandlung einfach unterbleibt, wenn unterlassen wird, den Controlärzten rechtzeitig hievon Mittheilung zu machen, ganz abgesehen davon, dass auch diese Controle häufig nur dem Namen nach ausgeübt zu werden scheint; wenn ferner ähnliche Verhältnisse bei den Ortskrankencassen zu W. bestehen, die Mehrzahl der dortigen Ortskrankencassen auch ihren Statuten zuwider die Auszahlung der Krankengelder ohne Einreichung einer von einem Cassenarzt ausgestellten Bescheinigung der Erwerbsunfähigkeit vollzogen hat, wenn endlich bis zum Einschreiten der Kreishauptmannschaft Z. bei verschiedenen Ortskrankencassen ihres Regierungsbezirks sogenannte Naturheilkundige thatsächlich zur unbeschränkten ärztlichen Behandlung erkrankter Cassenmitglieder zugelassen und als zur Ausstellung cassenärztlicher Zeugnisse

befugt angesehen worden sind, so widerspricht ein solches Verfahren den gesetzlichen Bestimmungen und den zu deren Ausführung erlassenen Anordnungen in so offenkundiger Weise, dass die Aufsichtsbehörden, soweit dies nicht bereits geschehen, anzuweisen sein werden, mit allem Ernst diesem unzuverlässigen Gebahren entgegenzutreten.

In dankenswerther Weise schafft endlich ein Endurtheil des Reichsgerichts [3]) Klarheit über die Stellung der Naturheilkundigen zu den §§ 29 und 147, 3 der Reichsgewerbeordnung vom 21. Juni 1869 und über ihre Anmassung, Titel anzunehmen, wie „praktischer Vertreter der arzneilosen Heilkunde“, „Specialfrauenpraktiker“, „Mitglied des deutschen Naturärztebundes“, — jeweilig auch abwechselnd mit „der unterzeichnete behandelnde Arzt“. Von diesen Bezeichnungen war dann in der Revisionsinstanz behauptet worden, arztähnliche Titel (§ 147, 3) wären sie nicht. Darüber, dass jede einzelne Bezeichnung den entgegengesetzten Thatbestand erfülle, liess schon das angegriffene Urtheil keinen Zweifel. Das Endurtheil führt wörtlich aus:

„Die Behauptung, dass die Bezeichnung „praktischer Vertreter der arzneilosen Heilkunde“ notorisch die übliche Bezeichnung der nicht approbirten Vertreter der Heilkunde sei, entbehrt jeden Haltes. Nicht darauf kommt es ferner an, ob aus der Thatsache, dass die approbirten Aerzte sich häufig praktische Aerzte nennen, die Folgerung zu ziehen ist, dass die geprüften Aerzte allein das Recht hätten, diese Bezeichnung zu führen, sondern darauf, ob ein solcher Gebrauch existirt. Ist dies der Fall, so wird jene Bezeichnung allerdings die Meinung erwecken können, als wenn es sich um einen approbirten Arzt handelte. Wem gegenüber von der Bezeichnung Gebrauch gemacht, ist gleichgiltig, da das Gesetz weder verlangt, dass in dem speciellen Fall, in welchem die Bezeichnung verwendet worden, eine Täuschung bezweckt und beabsichtigt noch auch, dass jener Zweck, den Glauben an die Eigenschaft des Gebrauchmachenden als geprüfter Medicinalperson zu erwecken, erreicht worden ist, sondern nur, dass die gewählte Bezeichnung zur Erweckung jenes Glaubens sich überhaupt eigne, und es konnte daher hierfür das Urtheil ohne Rechtsirrthum auch auf die Verhältnisse des Orts der Bezeichnung als eines Curorts mit einem Publicum, das wenigstens theilweise mit der technischen Bezeichnung der staatlich approbirten Aerzte nicht völlig vertraut ist, Rücksicht nehmen. Dass ferner der § 29 Gew.-O. die Behandlung von Frauenkrankheiten allgemein freigiebt, schliesst die Annahme des Urtheils, dass jene Krankheiten „gemeiniglich nur von Aerzten behandelt werden“, keineswegs aus. Wenn die Revision selbst zugiebt, dass die Beilegung der Bezeichnung eines Specialisten für Frauenkrankheiten seitens eines nicht approbirten Arztes nicht zu rechtfertigen ist, so kann auch daraus dem Urtheil in rechtlicher Beziehung ein Vorwurf nicht erwachsen, wenn dasselbe die Bezeichnung als Specialfrauenpraktiker der eines Specialisten für Frauenkrankheiten gleichstellt. Ob zu dem Bund der Naturärzte auch andere Personen als Naturärzte gehören dürfen, kann dahingestellt bleiben, da für den Richter nur die ebenfalls dem thatsächlichen Gebiet angehörige Frage zur Entscheidung stand, ob das Publicum durch die Bezeichnung „Mitglied des Naturärztebundes“ zu dem Glauben verleitet werden konnte, dass der Angeklagte sich selbst als Naturarzt kennzeichnete, und dass diese Bezeichnung die Ausübung der Heilkunde nach vorgängig erlangter Approbation enthalte. Die Revision vermisst endlich den besonderen Nachweis, dass der Angeklagte den Willen oder auch nur das Bewusstsein gehabt habe, sich einen arztähnlichen Titel beizulegen, durch welchen der Glaube erweckt worden, er sei eine geprüfte Medicinalperson. Indess die Merkmale eines vorsätzlichen oder mit dem Bewusstsein der Rechtswidrigkeit vorgenommenen Handelns sind in dem Thatbestand des § 147, Ziff. 3 a. a. O. gar nicht enthalten und bedürften daher auch keiner besonderen Feststellung.“

Es genügte vielmehr der im Urtheil unzweideutig zum Ausdrucke gebrachte Nachweis, dass der Angeklagte bewusst die bezichtigten Bezeichnungen gebraucht hat, und dass sein Handeln ihm deshalb als Schuld anzurechnen sei. Irrte er darin, dass er sein Handeln für straflos erachtete, so konnte dieser Irrthum seine Schuld nicht beseitigen.

Literatur: [1]) Ueber moderne Therapie, ihre Licht- und Schattenseiten. Zeitschr. f. ärztl. Landpraxis. 1892. 6 u. 7; Der Amerikanismus in der modernen Therapie (von Dr. med. B. L. in W.). Deutsche Med.-Ztg. 1893, Nr. 84. — [2]) Dr. S. Goldschmidt, Ein Besuch bei Pfarrer Kneipp in Wörishofen. Deutsche Med.-Ztg. 1895, Nr. 64. — [3]) E. Schweninger, Eine Aerzteschule. „Zukunft“ und Apoth.-Ztg. 1896, Nr. 7. — [4]) Ferd. Hüppe, Naturheilkunde und Schulmedicin. Zeitschr. f. sociale Med. I, Heft 2; Derselbe, Ueber die Ursachen der Seuchen und über die ursächliche Bekämpfung und Heilung derselben. Zeitgeist. 1894, Nr. 50. — [5]) Prager, Die Vor- und Nachtheile der Naturheilmethode. Leipzig, Rauert und Rocco, 1890. — [6]) Rechtsanwalt A. Joachim, Die Rechtsverhaltnisse der Curpfuscherei in Deutschland und die Bekämpfung ihrer Gefahren für die Gesundheit. Zeitschr. f. sociale

Med. I, Heft 4. — [7]) Dr. Berger, Zur Lage des ärztlichen Standes. Deutsche Med.-Ztg. 1895, Nr. 84. — [8]) Aerztliche Behandlung (Rev. Kr. V.-G. § 6, Abs. 1, Ziff. 1). Reger, Entscheidungen. XVI. — [9]) Urtheil des Reichsgerichts (I. Strafsenat) vom 4. Juli 1895. Rechtsprechung u. Med.-Gesetzgebung. Beibl. z. Zeitschr. f. Medicinalbeamte. 1896, Nr. 3. — [10]) O. Schwarz, Die Errichtung besonderer Lehrstühle für Naturheilkunde, Hydrotherapie und Homöopathie. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 13.

Wernich

Nicotianaseife, eine vom Apotheker Menzel in Bremen dargestellte, mit Tabaklauge, welche etwa 0,7% Nicotin und 10% Tabakextract enthält, versetzte Seife. Schon seit Jahren werden riesige Mengen Tabaklauge nach Argentinien ausgeführt, wo dieselbe zur Behandlung räudiger Schafe dient. P. Tänzer versuchte die braunschwarze, mit Bergamottöl parfümirte Nicotianaseife bei parasitären Hautkrankheiten, vornehmlich bei Scabies, bei welcher Krankheit die Patienten sich früh, abends, später nur einmal, den ganzen Körper mit der Seife zu waschen haben. Den Seifenschaum soll man in den ersten Tagen auf dem Körper eintrocknen lassen, während man später, besonders wenn die Haut anfängt, empfindlich zu werden, den Schaum wieder abspült. Auch bei *Pityriasis versicolor* und bei parasitären Ekzemen war die Seife von guter Wirkung. Bei *Pruritus senilis* und einem Fall von nervösem Jucken bewährte sie sich ebenfalls, in anderen Fällen blieb die juckstillende Wirkung aus. Nach bisherigen Mittheilungen dürfte namentlich bei Kindern Vorsicht in der Anwendung der Seife empfohlen sein. Ein damit behandeltes Kind wurde von Erbrechen und Pulsänderung befallen.

Literatur: P. Tänzer-Bremen, Ueber Nicotianaseife. Monatsh. f. prakt. Dermat. XXI, Nr. 12.

Loebisch

Nitroglycerin, bei Morphiumentziehung, pag. 441.

Normalantitoxin, Normalgift, s. Immunität. pag. 263.

Nosophen. Das von Classen und Lob dargestellte Nosophen, Tetrajodphenolphtaleïn (s. Encyclop. Jahrb. V. Jahrg.), ist nach Versuchen von C. Binz und N. Zuntz dem Organismus weniger gefährlich als das Jodoform. Unmittelbar in's Blut in Form des Natronsalzes eingespritztes Nosophen wird in ziemlicher Menge in den Darmcanal ausgeschieden; in den Harn geht es nur dann reichlich über, wenn dieser alkalisch reagirt. Wohl wirkte die intravenöse Anwendung des Nosophens schädlich, doch kommt dies für den praktischen Gebrauch nicht in Betracht. Es verhindert gleich dem Jodoform die Eiterung, indem es auf die Leukocyten direct lähmend wirkt. Den Einfluss des Nosophens auf die Wundheilung im Vergleich mit dem des Jodoforms, Dermatols, Europhens und Aristols prüften N. Zuntz und E. R. W. Frank. Sie erzielten mit Nosophen selbst bei inficirten Wunden trotz der nachweisbaren Gegenwart von pathogenen Bakterien im Gewebe gute Wundheilung, und zwar im directen Gegensatz zu den Vergleichswunden; bei den reinen Wunden war der Heilungsvorgang ein glatter, während die Vergleichspräparate mehr oder weniger starke Reizung der Wunde und deren Umgebung verursachten. O. Lassar fand das Nosophen bei *Ulcus molle, Herpes progenitalis*, Balanitis, ferner bei kleineren Flächenwunden und in Ueberhäutung begriffenen Granulationen, überdies bei Cystitis, wo eine Insufficienz der Blasenmusculatur vorlag, in Form von Ausspülungen (1 Theil Natronsalz, 400—500 Wasser) von prompter Wirkung. Er hebt den exsiccatorischen Charakter des Pulvers hervor, welcher jedoch unter Umständen auch zur Secretretention führen kann. Krustenbildung ist zu vermeiden; die Schleimhaut der Nase kann durch Einführung von Nosophen rasch zur Abtrocknung geführt werden. Seifert wandte es in Form von Einblasungen bei *Rhinitis hypersecretoria* an, ferner zur Nachbehandlung nach Aetzungen mit Chromsäure und Trichloressigsäure. Das Nosophen soll nur in sehr dünner Schicht aufgetragen werden. v. Noorden empfiehlt die 10procentige Nosophengaze als Ersatz der Jodoformgaze in jenen Fällen, wo letztere wegen ihres penetranten Geruches aus socialen Gründen zu meiden ist; sie zeigte sich auch

bei tuberkulösen Hautgeschwüren und namentlich bei Tamponade innerhalb der Mund- und benachbarten Höhlen brauchbar. Auf Grund der eingangs erwähnten Versuche, welche die Unschädlichkeit des Nosophens auch bei innerlicher Darreichung erwiesen, versuchte ROSENHEIM das Mittel in zahlreichen Fällen von chronischem Darmkatarrh in Gaben zu 0,3—0,5, täglich dreimal. Das Mittel wurde vom Magen gut vertragen, bei empfindlichen Magen besser wie Tannigen; im Darm schien es in einigen Fällen desinficirend zu wirken. Er empfiehlt das Wismuthsalz des Nosophens (Endoxin) in Dosen von 0,3 bis 0,5 Grm. (3—5mal nach dem Essen zu nehmen) für diejenigen hartnäckigen Formen des chronischen Darmkatarrhs, bei denen die oberen Dickdarm- und namentlich auch Dünndarmabschnitte mitbetheiligt sind, bei denen Diarrhoe oder Wechsel von Diarrhoe und Obstipation bestehen. Die wässerige Lösung des Natriumsalzes (Antinosin) (1 : 400—500) versuchte ROSENHEIM zu Magenausspülungen (1—3 : 1000); in einem Falle traten Reizerscheinungen auf, sonst wirkte die Lösung desinficirend.

Literatur: Seifert, Ueber Nosophen. Wiener klin. Wochenschr. 1895, Nr. 12. — C. Binz und N. Zuntz, Ueber Wirkungen und Verhalten des Nosophens im Thierkörper. Fortschritte der Medicin. 1895, Juli. — O. Lassar, Das Nosophen. Dermat. Zeitschr. II, Heft 4. — Zuntz und Ernst Frank, Studien über Wundheilung. Ibidem. — v. Noorden, Ueber Nosophengaze statt Jodoformgaze. Münchener med. Wochenschr. 1895, 22. — Rosenheim, Ueber Nosophen bei Darmaffectionen. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 30.

Loebisch.

Nucleoalbumin, s. Harn, pag. 248.

O.

Oesophagus (Oesophagoskopie). Dem Stndium der Oesophagusaffectionen hat sich das Interesse in den letzten Jahren mehr und mehr zugewandt, vor allen Dingen aber ist eine wesentliche Förderung unserer Erkenntniss bei dieser Krankheitsgruppe von der Einführung der Oesophagoskopie zu erwarten. Seit geraumer Zeit lasse ich mir die Verbesserung dieser Methode angelegen sein und habe ich jüngst (s. diese Jahrbücher, 1895) über die Art meines Vorgehens berichtet.

Die diagnostische Bedeutung des Verfahrens berücksichtigt eine weitere Arbeit von mir[1], in welcher ich über die ösophagoskopischen Bilder beim Speiseröhrenkrebs auf Grund von Beobachtungen in 18 Fällen Mittheilung machte. Die ösophagoskopischen Bilder zeigen eine grosse Mannigfaltigkeit, sicherlich in Abhängigkeit von dem Stadium der Entwicklung, in dem sich die Neubildung befindet, und vor Allem von der Art ihres Wachsthums. Grundverschieden ist das Bild, das sich darbietet, wo blumenkohlartige Wucherungen, die in das Lumen hineinspringen, entstanden sind, oder wo es nur zu einer harten Infiltration der Wand gekommen ist, wo Geschwürsbildung Platz gegriffen hat oder die Schleimhaut noch erhalten ist, wo die Verengerung sehr beträchtlich oder gering ist. Die raumbeengenden krebsigen Protuberanzen sind bei genauem Zusehen mit nichts anderem zu verwechseln; es giebt keinen Process im Oesophagus ausser dem Carcinom, der mit der Bildung derartiger prominirender, weissgrau bis grünlicher oder schmutzig graugelblicher, von punktförmigen Hämorrhagien durchsetzter Massen einhergeht. Der Befund eines Tumors, dessen Schleimhaut noch erhalten ist, ist weniger eindeutig. Die Infiltration bedingt ein Vorspringen der Schleimhaut in's Lumen von verschiedener Höhe. Die Mucosa kann dann ein annähernd normales Aussehen haben, oder sie ist auffallend blass, mitunter mehr gelblich oder auch bläulichroth cyanotisch; manchmal finden wir sie auch stark geröthet, succulent, ein Verhalten, das sie sonst häufiger am Rande der Neubildung neben dem weisslichen carcinomatösen Gewebe zeigt. Erheblichere Venektasien konnte ich in keinem Falle entdecken. Bemerkenswerth sind an der Mucosa weissliche, flache Epithelverdickungen, die sich auch in einiger Entfernung vom eigentlichen Krankheitsherd finden können und die wie Leukoplaques der Zunge aussehen; andere Male beobachteten wir weissliche, mehr papilläre Excrescenzen, ähnlich spitzen Condylomen. Pathognostisch aber ist dieser Befund nicht, da er auch bei gutartigen Entzündungen festgestellt werden kann. Abgesehen von den bereits erwähnten weissgrauen Wucherungen, die mit nichts anderem zu verwechseln sind, sind auch flache Ulcerationen mit scharfem zerfressenen Rande

kaum je durch etwas anderes als durch Krebs bedingt. Von den sonst in der Speiseröhre vorkommenden geschwürigen Processen (syphilitischen, tuberkulösen, peptischen) ist es bei ihrer grossen Seltenheit bisher noch nicht gelungen, ein ösophagoskopisches Bild zu erhalten; nur flache, katarrhalische Erosionen habe ich zweimal beobachtet: einmal bei einem Degenschlucker mit schwerer *Oesophagitis chronica* und einmal im unteren Drittel des Oesophagus bei einem Individuum mit Kardiospasmus. Diese ganz oberflächlichen, kaum fünfpfennigstückgrossen Defecte, die sich durch ihren matteren Glanz und ihre dunklere Farbe gegen die Umgebung abheben und die sich hauptsächlich auf der Höhe der Falten finden, haben nichts, was an Carcinom erinnert. Neben dem Nachweis der Ulceration kann das Hervorsickern von Blut aus der Tiefe einer Strictur, ohne dass eine Verletzung mit dem Instrument die Ursprungsstelle der Hämorrhagie getroffen hätte, sowie auch das spontane Hervortreten von Eiter im Gesichtsfeld, namentlich wenn derselbe sehr übelriechend ist, als werthvolle Anhaltspunkte für die Diagnose Krebs gelten. Dagegen kann die Feststellung einer Lumenverengerung, das Vorhandensein von mit Schleimhaut bedeckten Protuberanzen oder Trichterbildungen, die Aufhebung der respiratorischen Beweglichkeit der Oesophaguswand in ihrer ganzen Circumferenz oder auf einer Seite niemals als ausreichendes Kriterium für die Diagnose des Carcinoms angesehen werden, und das Gleiche gilt auch von den Veränderungen der Schleimhaut, die wir als verschiedenartigen Ausdruck katarrhalisch-entzündlicher Processe und Stauungen, wie sie aus den mannigfachsten Ursachen entstehen, deuten dürfen. Am schwierigsten ist die Diagnose des Krebses mit Hilfe des Oesophagoskops an der Kardia, da man die Magenöffnung nicht immer sieht. Das Vorhandensein eines Krankheitsherdes an dieser tiefsten Stelle verräth sich dann nur manchmal durch Farbenveränderungen der Schleimhaut, starke Falten- und Wulstbildungen derselben in der Gegend des *Foramen oesophageum;* Alles dies ist nicht eindeutig, da man z. B. Röthung der Mucosa hier auch gewöhnlich bei echtem Kardiospasmus findet. Gemeinhin liegt, wenn der subphrenische Theil der Speiseröhre ergriffen ist, Krebs der *Portio cardiaca* des Magens vor oder der über dem Zwerchfell gelegene Oesophagusabschnitt ist der Ausgangspunkt der Krankheit. Im ersteren Falle liefert uns die Untersuchung des Mageninhaltes brauchbare Kriterien für die Beurtheilung, im letzteren giebt das Oesophagoskop den wünschenswerthen Aufschluss. Dass die Besichtigung auch im Anfangsstadium der Krankheit ein stringentes Resultat liefert, kann man in vielen Fällen, aber nicht allemal mit Bestimmtheit erwarten. Hier kann unter Umständen die Untersuchung eines kleinen, unter Leitung des Auges exstirpirten Gewebsstückchens die Entscheidung bringen.

Auf die Frage, warum die Besichtigung der Kardia in manchen Fällen nicht gelingt, überhaupt auf die Sondirungsverhältnisse im untersten Oesophagealabschnitt bin ich [2]) in einer anderen Arbeit genauer eingegangen. Auf Grund topographisch-anatomischer Studien stellte ich die Lage der Kardia beim Erwachsenen für die überwiegende Mehrzahl der Fälle am 12. Brustwirbel fest; den tiefsten Punkt, das untere Drittel des 12. Brustwirbels, erreicht sie bei totaler Abwärtsdrängung des Magens. Die gleiche Senkung beobachtete ich auch bei Leuten mit ausgesprochener *Ectasia ventriculi*, hier und da bei sehr schlanken, mageren Individuen. Der unterste Oesophagusabschnitt ist etwas nach links zu winklig abgebogen oder seitlich gedreht, bevor er in den Magen mündet, er kann aber auch unter pathologischen Verhältnissen gerade gestreckt sein, z. B. bei Dislocation und Ektasie des Magens. Wo diese Linksdrehung sehr scharf ausgeprägt ist, wo das Stützgewebe sehr fettreich ist, da bleibt wenigstens in Rückenlage das geradlinige starre Instrument meist am *Foramen oesophageum* stehen und dringt nicht weiter vor. Man beobachtet das namentlich bei adipösen, mit quadratischem Thorax ausgestatteten kurzhalsigen Personen, selten auch bei anderen Individuen, bei denen man das gleiche anatomische Hinderniss in Er-

manglung eines anderen plausiblen Grundes annehmen darf. Abgesehen von den anatomischen Verhältnissen wird das Vordringen des Instrumentes sicher auch durch functionelle Anomalien gestört, durch Oesophagospasmus an der Zwerchfellpassage, der auch bei sonst gesunden Individuen sehr hartnäckig sein kann, der das Instrument aber am häufigsten bei nervös unruhigen, neurasthenischen Individuen aufhält. Führt man nun das Instrument vom rechten Mundwinkel aus ein und drängt die Spitze thunlichst nach links, so gelingt es, das Hinderniss, welches die Linksdrehung darstellt, gemeinhin auszugleichen, dagegen ist dies beim Spasmus durch mechanische Hilfsmittel nicht möglich, so dass derselbe eventuell nur in der Narkose beseitigt werden kann. Die Aufgabe, den tiefsten Theil des Oesophagus der Besichtigung allemal zugänglich zu machen, hängt zusammen mit der Lösung des Problems der Gastroskopie. Ist man nämlich einmal erst mit einem starren geraden Rohr in Rückenlage bis zur Kardia gelangt, so kann man das Instrument auch so weit in den Magen vorschieben, als für gastroskopische Zwecke nöthig ist; ausnahmsweise erweist sich ein leicht gekrümmtes Instrument brauchbarer. Das von mir verwendete Gastroskop ist ein vergrössertes Cystoskop mit Gummiansatzstück und complicirt durch Luft- und Wasserzuleitungsvorrichtung. Der optische Apparat ist geradlinig, er ist ferner an seinem untersten Stück verschraubbar, so dass hier verschiedenwinkelige Prismen für die Aufnahme des Magenbildes in jedem Falle eingefügt werden können, er ist endlich im Ganzen verschiebbar, er kann aus dem Tubus, der bei mir nur einen Durchmesser von 12 Mm. hat, bequem herausgezogen werden, um dann eventuell Verwendung in dem anderen Instrument, das mit dem Schnabel versehen ist, zu finden.

Den Werth der Oesophagoskopie vom therapeutischen Standpunkt illustriren Mittheilungen von E. MEYER [3]), der sich meiner Methode bediente. Er konnte z. B. im Tubus eine Sondirung ausführen, die sonst unmöglich war und dadurch den Patienten vor der Gastrotomie bewahren; er konnte in einem anderen Falle, wo ein Fremdkörper verschluckt war, die Abwesenheit desselben feststellen und die vorhandenen Beschwerden als durch eine flache, leicht ätzbare Ulceration bewirkt darthun.

Was die Klinik der Oesophaguskrankheiten betrifft, so haben wir nur wenig Beachtenswerthes zu verzeichnen. Ich erwähne hier einen Beitrag von C. RITTER [4]) zur Lehre von den Oesophagusdivertikeln, der auf Grund mehrerer Beobachtungen sich der Auffassung anschliesst, dass aus einem Tractionsdivertikel sich secundär ein Pulsiousdivertikel entwickeln kann. Wo ein Tractionsdivertikel in verjauchende Lymphadenitis und Mediastinitis ausgeht, dürfte ein secundäres Pulsionsdivertikel nicht selten das Zwischenglied bilden. Höchst wahrscheinlich sind Tractionsdivertikel nicht selten Ausgangspunkt für die Entstehung von Krebs. BYCHOWSKI theilt einen Fall von Divertikel bei einem 21jährigen Manne mit; dasselbe war 15—17 Cm. lang, sein unterer Rand war 37 Cm. von den Zähnen entfernt, es bewirkte seit 9 Jahren Erbrechen.

Von der ziemlich seltenen Tuberkulose der Speiseröhre handelt ein Aufsatz von K. ZENKER. [6]) Das echte tuberkulöse Geschwür des Oesophagus verengte das Lumen beträchtlich; in einem Falle von BUSS [7]) bestand kein offenes Ulcus, es war die stenosirte Partie in einem Conglomerat verkäster indurirter Lymphdrüsen eingebettet. Der Tod war hier durch gewaltsames Sondiren verursacht worden. Die Infection durch Tuberkelbacillen findet an der Schleimhaut des Oesophagus nur da statt, wo dieselbe durch Soor, durch Aetzung, durch Carcinomentwicklung die Möglichkeit der Inoculation gewährt.

Erwähnenswerth ist auch ein ausführliche Darstellung der Entwicklungsgeschichte und Klinik der Polypen und polypenähnlichem Gewächse des Rachens und der Speiseröhre durch P. R. MINSKI. [8]) Er geht von einer eigenen Beobachtung aus, die eine 65jährige Frau betraf. Ein Polyp von 14 Cm. Länge und 7,5 Cm. Umfang im unteren Drittel trat aus dem Munde seit 8 Tagen hervor,

ohne bislang je Beschwerden verursacht zu haben; er ging vom oberen Oesophagusrande aus und wurde mit der Scheere leicht abgetragen.

Endlich sei hier auf einen Aufsatz hingewiesen, in dem ich [9]) das dunkle Gebiet der Neurosen des Oesophagus systematisch abgehandelt habe; es ist das eine im Wesentlichen lehrbuchmässige Darstellung des Gegenstandes, aus der mittlerweile erschienenen zweiten Auflage meiner „Krankheiten der Speiseröhre und des Magens" vorweg entnommen.

Literatur: [1]) Rosenheim, Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 50. — [2]) Rosenheim, Ebenda. 1895, Nr. 45. — [3]) E. Meyer, Allg. med. Central-Ztg. 1895, Nr. 100. — [4]) Ritter, Deutsches Arch. f. klin. Med. LV. — [5]) Bychowski, Virchow's Archiv. CXLI. — [6]) K. Zenker, Deutsches Arch. f. klin. Med. LV. — [7]) Buss, Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 23. — [8]) Minski, Deutsche Zeitschr. f. Chir. XLI. — [9]) Rosenheim, Allg. med. Central-Ztg. 1895, Nr. 98, 99.

Rosenheim.

Opiumlähmung, s. Morphiumkrankheit, pag. 429.

Orphol, basisches β-Naphtolwismuth. *Bismuthum β-naphtolicum*, $[(C_{10}H_7O)_3 Bi]_2 + Bi_2O_3$, wurde ursprünglich von Schubenko als Darmdesinficiens bei Cholera namentlich in den ersten Stadien empfohlen. H. Engel fand es bei Katarrhen des Magendarmcanals, namentlich bei den Störungen, die auf Autointoxication vom Darme aus zurückgeführt werden, als vorzügliches Wismuthpräparat wirksam. Edm. Chaumier empfiehlt es bei Diarrhoen der Kinder und Erwachsener, bei Phthisikern und beim Abdominaltyphus. Man stellt das β-Naphtolwismuth dar, indem man eine Lösung von Wismuthnitrat oder Wismuthchlorid mit einer Lösung von β-Naphtol in überschüssigem Alkali versetzt und den Niederschlag mit Wasser genügend auswäscht; es stellt getrocknet ein hellbraunes Pulver dar, welches circa 50% Bi_2O_3 enthält.

Dosirung: Bei Cholera täglich 1,0—2,0 in Pulverform. Bei acutem Darmkatarrh der Kinder 0,25—0,5 dreimal täglich in Pillen oder als Pulver, für Erwachsene wird die Einzelgabe verdoppelt. Kindern in den ersten Jahren für jedes Lebensjahr 0,03 pro dosi in Pulverform dreimal täglich.

Literatur: Schubenko und Jasenski, Wratsch. 1892. — H. Engel, New York med. Journ. März 1895. — Edm. Chaumier, Therap. Wochenschr. 1895, Nr. 48.

Loebisch.

Ouabain, Wabain. Aus den bisher bekannten Arten von Acocanthera wurden drei verschiedene Glykoside erhalten, welche sämmtlich mit dem Namen Ouabain bezeichnet werden. Das von Lewin aus der Rinde und dem Holze von *Acocanthera Deflersii* gewonnene Glykosid ist amorph, stark bitter, gelblich, in kaltem Wasser, Alkohol und Formamid löslich. Die mit concentrirter Schwefelsäure erhaltene Lösung fluorescirt grün. Dieses Glykosid vermag nach Lewin gleich dem Erythrophloein Schleimhäute und auch die Cornea zu anästhesiren. Sowohl subcutan als per os beigebracht, wirkt es giftig. Bei Warmblütern wird der Tod durch gestörte Herzbewegung und der hieraus resultirenden Dyspnoe herbeigeführt. Das von Rochebrune und Arnaud aus der *Acocanthera Ouabaio* (dem Somalipfeilgifte „Ouiabio") isolirte, ferner das von Fraser und Tillie aus *Acocanthera Schimperi* erhaltene Ouabain sind beide krystallinisch und identisch. Fraser schlägt vor, die letzteren zum Unterschiede vom amorphen Ouabain als Akocantherin zu bezeichnen. Nach Gley bewirkt beim Frosche schon 1/110 Mgrm. Ouabain (krystall.) Stillstand des Herzens in der Systole, eine Giftwirkung, deren Intensität die der Mikrobentoxine erreicht. Ein Handels-Ouabain stammt nach E. M. Holmes aus dem Samen von *Strophantus glaber Max. Cornu.*

Literatur: Arnaud, Compt. rend. de l'acad. des scienc. 1888, pag. 1011. — E. M. Holmes, Pharm. Journ. and Transactions. 1893, Nr. 1203, pag. 41. — Lewin, Virchow's Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. CXXXIV. — Gley, Semaine méd. 1895, pag. 40.

Loebisch.

Oxysparteinum hydrochloricum. Langlois und Maurange haben schon 1894 auf die herztonisirende Wirkung des Sparteins hingewiesen, welches

snbcutan injicirt namentlich die bei Chloroformanästhesie von Seite des Herzens drohenden Symptome wenn nicht vollständig zu beseitigen, doch wesentlich zu reduciren vermag. Seitdem hat HÜRTHLE gezeigt, dass diese die Herzthätigkeit stimulirende Wirkung dem Oxyspartein in noch höherem Masse zukommt und LANGLOIS und MAURANGE nahmen ihre Versuche nun mit *Oxysparteinum hydrochloricum* auf. Nach der Injection bemerkt man zunächst eine Herabsetzung der Vaguserregbarkeit, daneben tritt aber noch eine deutliche Kräftigung der Herzcontractionen auf. Oxyspartein vermindert die Gefahr der „*Syncope réflexe*“ bei der Chloroformnarkose. LANGLOIS und MAURANGE injicirten vor der Operation 0,04—0,05 *Oxyspartein. hydrochlor.* und 0,01 *Morph. hydrochlor.* unter die Haut. Die Narkose trat rasch ein und war mit wenig Chloroform leicht zu erhalten, dabei arbeitete das Herz regelmässig und kräftig, selbst bei oberflächlicher Athmung. Bei protrahirten Narkosen wurde in wenigen Fällen eine zweite Injection von Oxyspartein ohne Zusatz von Morphium etwa 1—1½ Stunden nach Beginn der Narkose gemacht. Rp. *Oxyspartein. hydrochlor. 0.5, Aq. amygdalar. amar. dilut. 10,0.* D. S. 6—8 Theilstriche der PRAVAZ-Spritze zu injiciren.

Literatur: Les nouv. remèdes. 1894, pag. 344, u. 1895, pag. 400. — E. Merck, Bericht über das Jahr 1895. Loebisch.

P.

Pellotin, ein ganz kürzlich als Schlafmittel empfohlenes und bewährtes Alkaloid gewisser Cacteenspecies (*Anhalonium Lewini* und *A. Williamsii)*, der Träger der Wirkungen des „Pellote" oder „Peyot" (vergl. Cacteengifte, Encyclopäd. Jahrb., V, pag. 30), kommt in der Form des leicht löslichen *Pellotinum muriaticum* zur Anwendung (Formel $C_{13}H_{19}NO_3HCl$). Nach Thierversuchen von HEFTER benutzte neuerdings JOLLY das Mittel bei 40 Kranken, denen es theils subcutan, theils innerlich in Dosen von 4—7 Cgrm. bei Tage dargereicht wurde; namentlich in Fällen schmerzhafter Nervenerkrankung (Tabes, Neuritis), ferner bei Alkoholdeliranten. Bei letzteren mussten wiederholte Dosen (0,04 subcutan 3mal kurz nach einander, im Ganzen 0,12 in zwei Stunden) gereicht werden. Bei einzelnen Kranken blieb die Wirkung aus, einzelne klagten über Brausen im Kopfe, Schwindel und Wärmegefühl nach dem Einnehmen; bei einem epileptischen Potator versagte das Pellotin ebenso wie Morphium und Chloralhydrat, hier half nur Paraldehyd. In einzelnen von mir beobachteten Fällen zeigte sich 0,04 nicht genügend; zweimal klagten die Kranken über unangenehme Gefühle im Kopfe nach dem Einnehmen. Darsteller des Pellotins sind Boehringer und Söhne in Waldhof bei Mannheim.

Literatur: Jolly, Ueber Pellotin als Schlafmittel. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 24.

Eulenburg.

Pentosurie, s. Harn, pag. 254.

Pepton, Nachweis im Harn, pag. 251.

Pfeilgifte. Ueber die Stammpflanzen der Pfeilgifte der Sakais der Berge in Straits Settlements (vergl. Encyclopäd. Jahrb., IV, pag. 276) liegen neue Untersuchungen [1]) vor, wonach die als *Ipoh Aker* bezeichnete Strychnosart, die einen Hauptantheil des Giftes bildet, nicht *Strychnos Maingayi*, sondern eine neue Species mit papierartigen Blättern und glattem Ovarium ist, welche *Strychnos Wallichiana* sehr nahe steht. Prual ist eine Rubiacee aus der Abtheilung der Cinchoneen, *Coptosapelta flavescens Korth.*, die somit nach den Untersuchungen von STOCKMAN (a. a. O.) zu den Giftpflanzen gerechnet werden muss. Die mitunter als Zusatz zu den Pfeilgiften dienende Pflanze Likir ist die Aroidee *Amorphophallus Prainii Hook. fil.* (STAPF).

Ein auf der zu den Philippinen gehörigen Insel Luzon von den Negritos bereitetes Pfeilgift wird aus der Rinde einer Euphorbiacee, *Rabelaisia philippinensis*, die auf Kalkfelsen in der Gegend von Marivales wächst, bereitet. Ein daraus dargestelltes wässeriges Extract erzeugt bei Fröschen systolischen Stillstand und bei Warmblütern ebenfalls Herzstillstand und davon abhängige Erscheinungen der Anämie der *Medulla oblongata* (Dyspnoe, Erstickungskrämpfe [2]).

Ob die aus dem Südosten von Luzon erhaltene Rinde identisch mit einer der beiden Rinden ist, aus welchen nach FEDOR JAGOR die im Norden von Luzon wohnenden Igoroten ihre Pfeilgifte bereiten, bleibt zu erniren. Diese zerklopfen die Bastschicht der einen Rinde, feuchten sie an, drücken sie aus und kochen den wie dünne Erbsensuppe aussehenden Saft in einem Topfscherben über schwachem Feuer zur Syrupsdicke ein. Der Flüssigkeit wird dann der von der inneren Oberfläche der zweiten Rinde ausgedrückte dunkelbraune Saft, etwa $^1/_{10}$ der Menge des ersten Saftes entsprechend, zugesetzt. Hat das Gemenge die Consistenz einer guten Salbe, so wird es mit einem Span aus dem Scherben herausgekratzt und in einem mit Asche bestreuten Blatt aufbewahrt. Zum Vergiften eines Pfeils verwendet man ein haselnussgrosses Stück, das durch Erwärmen gleichmässig über die breite eiserne Spitze vertheilt wird. Man benutzt denselben Giftpfeil mehrmals.

In Bezug auf afrikanische Pfeilgifte sind FRASER und TILLIE[4]) zu der Ansicht gelangt, dass das wirksame Princip der *Wa Nyika*, *Wa Gyriama* und *Wa Komba* Pfeilgifte und des zur Bereitung dieser dienenden Holzes von *Acokanthera Schimperi* identisch mit dem von ARNAUD aus dem Holze einer Acokanthera dargestellten krystallisirenden Glykoside Ouabain, dagegen von den amorphen Glykosiden verschieden sei, die ROCHEBRUNE und ARNAUD aus einer im nördlichen Somalilande zur Herstellung von Pfeilgift verwendeten Wurzel und LEWIN aus *Acokanthera Deflersii* erhielten. Das krystallisirte Glykosid, für das FRASER und TILLIE den Namen Acokantherin vorschlagen, weicht in seiner physiologischen Wirkung von Strophantin nicht ab. Die Giftigkeit ist ausserordentlich bedeutend, da die letale Dosis für den Frosch sich auf $^1/_{115}$ Mgrm. stellt, wodurch in 2 Stunden systolischer Herzstillstand herbeigeführt wird. Noch bedeutender scheint die Giftigkeit der activen Substanz in einem ebenfalls als Herzgift wirkenden Pfeilgifte aus Segou im französischen Sudan, das FERRE und BUSQUET[5]) zu untersuchen Gelegenheit hatten, zu sein, von dem 1 Ccm. einer Lösung von 0,5 Mgrm. in 100 Grm. Wasser Fische in 3 Minuten tödtet. Es handelt sich um ein krystallisirendes, in Wasser lösliches, in absolutem Alkohol unlösliches Glykosid, das die Reactionen von Strophantin giebt.

Das auf den Pfeilspitzen befindliche Gift der Bewohner von Segou bildet eine dunkelbraune, homogene Masse von grosser Härte und glänzendem Bruche, bitterem, leicht zusammenziehendem Geschmacke und in befeuchtetem Zustande von eigenthümlichem Geruche. Der mikroskopische Nachweis von Tracheiden lässt das Gift als einen eingedickten Milchsaft erscheinen. Die etwa 50 Cm. langen Giftpfeile bestehen aus einem 4—5 Mm. dickem weissen Bambus und einer eisernen Spitze.

Bezüglich der südamerikanischen Pfeilgifte ist erwähnenswerth, dass seit 1880 an Stelle der früher nach dem Verpackungsmateriale unterschiedenen beiden Sorten Curare, dem Topfcurare und Calebassencurare, eine dritte getreten ist, die in Bambusröhren (Tubos oder Parawaures) von durchschnittlich 25 Cm. Länge und 4—5 Cm. Weite, welche oben mit einem Stück Palmblatt nachlässig verschlossen und mit Bastfäden umschnürt sind, besteht. Der Ursprung dieses Tubocurare, von dem in jeder Tube 200—280 Grm. vorhanden sind, ist bis jetzt nicht zu bestimmen. Der dafür gebräuchliche Name Paracurare ist jedenfalls unrichtig, da in Para Niemand das Curare kennt. Nach TH. SCHUCHARDT soll es aus der brasilianischen Provinz Amazonas stammen und am südlichen Ufer des gleichnamigen Stromes von Indianern fabricirt werden. Uebrigens ist solches Pfeilgift in Röhren schon aus älteren Zeiten bekannt, aber nur aus Peru, woher POEPPIG ein Pfeilgift von Maynas, dem westlichen Uferdistrict des Rio Huallaga, südlichen Nebenflusses des Marañon, erwähnt, neben welchem noch ein Pfeilgift in Yurimagua, gleichfalls am Ufer des Huallaga, das zwar exportirt wird, aber in seiner Heimat als wenig werthvoll gilt, erwähnt wird.

Das Tubocurare des Handels bildet eine dunkelbraune, etwas körnige Masse, die die Consistenz des Pumpernickels hat und in deren Innerem sich häufig grosse und weite Hohlräume befinden. Sie riecht schwach nach Cichorien

und giebt getrocknet ein braunes Pulver. Charakteristisch dafür ist das Vorhandensein makroskopisch sichtbarer, gut ausgebildeter, selbst 2 Cm. langer und 0,5 Cm. breiter, sehr harter, flockig gelb gefärbter Krystalle von Quercit, die weder in Calebassen- noch in Topfcurare jemals vorkommen. In Wasser und verdünntem Weingeist löst es sich bis 85%; von Alkohol und anderen Lösungsmitteln wird nur wenig aufgenommen. Die Asche enthält kein Mangan. Es ist das schwächste aller Curarearten, da es in völlig unveränderter Waare im Durchschnitte nur zu 0,006—0,01 Grm., höchstens zu 0,005 des wässerigen Auszuges pro Kilo Kaninchen tödtet.

Nach den genauen Untersuchungen von BÖHM [6]) ist das Tubocurare auch in Bezug auf seine Bestandtheile von den früheren Curarearten verschieden, und diese Verschiedenheit bringt es auch mit sich, dass die physiologische Wirkung der älteren und neueren Handelssorten des Curare sich nicht decken. Tubocurare enthält eine sehr grosse Menge der von BÖHM und TILLY als **Curin** bezeichneten Base, die bei Fröschen Störungen der Herzthätigkeit, die, mit peristaltischen Contractionen beginnend, schliesslich zur Herzlähmung führen, hervorruft und auch bei Warmblütern Abnahme des Blutdruckes und Paralyse des Herzens bewirkt. Der hauptsächlichste Bestandtheil, der annähernd 10% des Tubocurare ausmacht, ist das bei Kaninchen zu 1 Mgrm. pro Kilo letal wirkende, dem Curarin verwandte, aber wesentliche Unterschiede davon darbietende **Tubocurarin**. Wie Curarin, ist es ein Nervenendgift, aber diese Wirkung ist bei Fröschen weniger energisch. Bei Warmblütern verläuft die Intoxication bei überletalen Gaben wie beim Curarin, aber bei der an der Grenze der minimal letalen Dosis liegenden Gabe ist der Verlauf weit protrahirter und dehnt sich auf längere Zeiträume (12—18 Stunden) aus. Auf den Gefässapparat haben kleine Dosen Tubocurarin denselben Effect wie Curarin und rufen namentlich auch starke Steigerung der vasomotorischen Reflexerregbarkeit hervor; das Gift lähmt aber die Vasomotoren und den Vagus weit früher als Curarin, und die auf grössere Dosen erfolgende stetige Abnahme des Blutdrucks führt auch bei unausgesetzter künstlicher Athmung zum Tode des Thieres. Unstreitig ist das Tubocurare bei seinem hohen Gehalte an Curin und bei der relativ schwachen Action des Tubocurarins auf die Nervenendigungen ein für physiologische Zwecke sehr wenig geeignetes Präparat und die Vorschläge, es durch eine andere Substanz, z. B. Septentrionalin [7]), zu ersetzen, sind wohl berechtigt.

Von Interesse sind die Beziehungen des Tubocurarins zum Curin. Das Curin ist eine blendend weisse, an den Rändern leicht gelb werdende, gewöhnlich amorphe und mikrokrystallinische Masse, die jedoch auch unter günstigen Umständen in farblosen Nadeln oder rhombischen Tafeln aus absolutem Alkohol oder Methylalkohol krystallisirt. Es entspricht der Formel $C_{18}H_{19}NO_3$ und ist eine tertiäre Base, die mit Methyljodid das Jodid einer Ammoniumbase, Methylcurin $C_{18}H_{19}NO_3CH_3$, liefert, die qualitativ und quantitativ genau wie Tubocurarin wirkt. Bei der Oxydation mit Kaliumpermanganat oder Chromsäure liefert Curin amorphe braune Körper, die die dem Curin selbst abgehende Nervenendwirkung des Curarins bei Fröschen und Kaninchen hervorbringen. Das Tubocurarin, das nicht zum Krystallisiren gebracht werden kann, löst sich als Hydrochlorat in Wasser, Methyl- und Aethylalkohol klar und ohne Rückstand zu einer hellrothgelben, etwas grün fluorescirenden Flüssigkeit, die intensiv bitter schmeckt, während Curinlösung süss schmeckt. Es verhält sich Reagentien gegenüber dem Curin sehr ähnlich und wird insbesondere wie dieses von Vanadinschwefelsäure anfangs kohlschwarz, später zwiebelroth gefärbt. Von Curarin aus Calebassencurare unterscheidet es sich theils durch seine dreimal schwächere Wirkung, theils durch das Fehlen der prachtvoll blauvioletten Färbung, die das Curarin beim Betopfen mit concentrirter Schwefelsäure annimmt. Es entspricht der Formel $C_{19}H_{20}N_4$ und erscheint danach als Curin mit einer Methylgruppe und O. Zwischen Jodmethyl und Tubocurarin findet keine Reaction statt.

Literatur: [1]) Stapf, *Ipoh poison*. Kew Bull. 1895, pag. 140. Pharm. Journ. 31. August, pag. 177. — [2]) Rosenthal, Ueber ein Herzgift aus Manila. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. 1895, pag. 1895; Gärtner, Beobachtungen über die physiologische Wirkung eines neuen Pfeilgiftes, dessen sich die Negritos auf der Insel Luzon (Philippinen) bedienen. Dissert. inaug. Erlangen 1895. — [3]) Fraser u. Tillie, *Acokanthera Schimperi, its natural history, chemistry and pharmacology*. Pharm. Journ. 27. Juli 1895, pag. 76. — [4]) Gley, *De l'ouabaïne*. Semaine méd. 1895, Nr. 5, pag. 40. — [5]) Ferré und Busquet, *Des flèches empoisonnés du Soudan français*. Arch. de physiol. Série 5, Tom. VII, pag. 801.—

*) R. Böhm, Das südamerikanische Pfeilgift Curare in chemischer und pharmakologischer Beziehung. I. Theil: Das Tubocurare. Abhandl. d. mathemat.-physikalischen Classe der Sächsischen Gesellsch. d. Wissensch. XXII, Nr. 3, pag. 204. — [2]) Rosendahl, *On Septentrionalin as an anaesthetic and substitute for curare in the performation of virisection.* Brit. med. Journ. 14. September, pag. 657.

Husemann

Phallin, s. Amanita phalloides, pag. 19.

Pharyngitis, s. Rachenentzündung.

Phenole, Bestimmung im Harn, pag. 245.

Phenylhydroxylamin. Als neues Gift erscheint das durch Erhitzen von Nitrobenzol mit der zehnfachen Menge Wasser und einem grossen Ueberschusse von Zinkstaub oder durch Reduction des Nitrobenzols in alkoholischer Lösung unter Zusatz von Chlorcalcium dargestellte β-Phenylhydroxylamin. [1])

Es ist eine basische, stark reducirende Substanz, die sich in 10 Theilen heissen und 50 Th. kalten Wassers, reichlicher in verdünnten Mineralsäuren und in Essigsäure, sehr schwer in Ligroin und sehr leicht in Alkohol, Aether und Chloroform löst. In wässeriger Lösung ist es, besonders in der Wärme, sehr unbeständig und geht leicht in Azoxylbenzol über: Alkalien beschleunigen, Säuren verzögern die Zersetzung. Verdünnte Alkalien bilden in der wässerigen Lösung gelblichweisse Emulsion von Nitrobenzoltröpfchen. In saurer Lösung geht Phenylhydroxylamin in Anilin über. Beim Erwärmen mit verdünnten Säuren lagert es sich in Paramidophenol um. Oxydirende Mittel erzeugen daraus Nitrobenzol. Concentrirte Schwefelsäure löst es mit grünblauer Farbe; die Lösung zeigt im Spectrum einen breiten Absorptionsstreifen bei C. Bei Contact mit Blut ausserhalb des Körpers entsteht sehr rasch Methämoglobin, gleichzeitig schwinden rasch die Erythrocyten. Auf Eiereiweiss oder Buttersäure wirkt es nicht in erkennbarer Weise ein.

Phenylhydroxylamin hat eine örtlich irritirende und mit Veränderung des Blutes einhergehende entfernte Wirkung. Auf der Haut des Menschen rufen kleine Mengen in 15—20 Minuten leichtes Prickeln hervor, worauf allmälig zunehmende Röthung und Hautentzündung folgt, die in 2—3 Tagen ihre Höhe erreicht. In die Nase kommende Stäubchen erregen anhaltendes Niesen. Injection in das Unterhautgewebe führt ebenfalls zu Entzündung, bei grossen Dosen auch zu blutigen Suffusionen; später resultirt lederartige Verdickung an der Injectionsstelle. In das Blut gelangt, bewirkt Phenylhydroxylamin durch Sauerstoffentziehung Methämoglobinämie, die sich schon 3—4 Minuten nach der Einbringung in das Unterhautgewebe durch bräunliche Farbe der vorher roth durchscheinenden Ohrgefässe bei Kaninchen, grauviolette Färbung des Schnabels und der Zunge bei Tauben und braunschwarze Farbe des Herzblutes bei Fröschen verräth. Bei Warmblütern ist nach kleineren Mengen ausser dieser allmälig wieder schwindenden Veränderung der Blutfarbe und vorübergehender Beschleunigung der Athmung keine Veränderung wahrnehmbar; nach tödtlichen Dosen (0,05 pro Kilogramm) kommt es zu Dyspnoe, Zuckungen, Schwinden der Reflexerregbarkeit und schliesslichem Athemstillstande. Bei Fröschen tritt anfangs Acceleration, dann Schwinden der Herzthätigkeit und Paralyse ein.

Von besonderem Interesse ist der leichte Uebergang in das Blut, wenn Phenylhydroxylamin in alkoholischer Lösung auf die Haut gepinselt wird, und das rasche Verschwinden der Vergiftungserscheinungen mit der Abnahme der Methämoglobinämie, wofür wahrscheinlich der Umstand massgebend ist, dass Phenylhydroxylamin beim Contact mit Blut zwar sehr rasch Methämoglobin bildet, aber nicht, wie das Hydroxylamin thut, gleichzeitig auch Hämatin. Beide Momente gelten auch für die Vergiftung beim Menschen. In dem einzigen bisher vorgekommenen Falle, der einen Studenten der technischen Hochschule in Charlottenburg betraf, kam es nach dem Zerbrechen eines Kolbens mit alkoholischer Lösung und Ergiessen dieser auf die Haut des Unterleibes und den Oberschenkel und die diese Theile bedeckenden Kleidungsstücke zunächst zu Brennen der mit der Giftlösung in Contact getretenen Körpertheile, dann nach ungefähr 20 Minuten zu Bewusstlosigkeit mit Schwinden des Corneal- und Pupillarreflexes, graublauer

Verfärbung der Lippen und fahler Färbung der Haut, Pupillenerweiterung, schnarchender Athmung, kaum fühlbarem Puls, Masseterenkrämpfen, Nystagmus, krampfhaftem Beugen der Arme und Sehnenhüpfen. Durch Campherätherinjectionen, kalte Uebergiessungen im warmen Bade und Herzmassage wurde keine Besserung der noch nach 5 Stunden forthestehenden Erscheinungen erzielt, dagegen trat auf eine Venäsection, die 300 Ccm. schwarzbraunes, chocoladefarbiges Blut entleerte, Besserung des Pulses und der Athmung ein, und unter allmäligem Schwinden des eigenthümlichen Hautcolorits kehrte das Bewusstsein nach 7 Stunden zurück. Neben den entfernten Wirkungen hatte in diesem Falle die Phenylhydroxylamin-lösung an verschiedenen Stellen der Haut, mit denen es in Berührung gewesen war, erhebliche Verbrennungen in allen Stadien hervorgerufen. Der am 4. Tage nach der Vergiftung entleerte Harn war stark eiweisshältig und enthielt reichlich Harncylinder und Nierenepithelien, die selbst noch am 4. Tage vorhanden waren, aber weder reducirende Stoffe, noch körperfremde Bestandtheile. Das Blut zeigte 3 Stunden nach der Vergiftung den Methämoglobinstreifen, Destruction rother Blutkörperchen war nicht nachweisbar, am 3. Tage nach der Vergiftung konnte Methämoglobin im Blute nicht mehr nachgewiesen werden.

Ob man die Erscheinungen der schweren Vergiftung als Folge der Veränderung des Blutes betrachten kann, ist demnach jedenfalls zweifelhaft. Eine directe Einwirkung des Giftes auf die Nervencentren geht aus den Versuchen von Binz und Radtke hervor, wornach Salzfrösche durch gleiche Dosen des Giftes wie normale Frösche gelähmt werden.

Die toxische Wirkung des Phenylhydroxylamins ist zweifelsohne auf dieses selbst und nicht auf eines der Zersetzungsproducte, die es mit chemisch activen Substanzen bildet, zurückzuführen. Im Harn findet sich weder Anilin, noch Nitrobenzol, noch Paramidophenol, wohl aber Azoxybenzol. Diese in Wasser unlösliche und bei Contact mit Blut dieses nicht verändernde Verbindung ruft nichtsdestoweniger bei Einführung in das Unterhautzellgewebe Vergiftung hervor, die mit Blutveränderung einhergeht, doch ist der Methämoglobinstreifen in ähnlicher Weise an die erste Blutlinie herangerückt wie bei der Nitrobenzolvergiftung. Möglicherweise handelt es sich um Spaltung des Azooxybenzols in Anilin und Azobenzol. Gegen die Abhängigkeit der Vergiftung von Bildung von Nitrobenzol, Anilin oder Paramidophenol bei der Phenylhydroxylamin-Vergiftung sprechen übrigens auch die Verhältnisse der *Dosis toxica*, die Lage des Streifens im veränderten Blute bei Nitrobenzolvergiftung und das gleichzeitige Auftreten von Hämatin und Methämoglobin bei Contact von Paramidophenol und Blut.

Zur Unterscheidung von der Nitrobenzolvergiftung ist, abgesehen von dem langsamen Verlaufe dieser, auch das bei Nitrobenzolismus constante Auftreten des Nitrobenzolgeruches im Athem zu benutzen. Auch der Harn kann durch das Fehlen von reducirenden Substanzen Anhaltspunkte für das Vorhandensein einer Phenylhydroxylamin-Vergiftung geben. Als wesentliche Differenz beider Gifte ist übrigens die örtliche Wirkung anzusehen, und es ist unzweifelhaft, dass wie bei externen Vergiftungen mit Phenylhydroxylamin Brandwunden verschiedenen Grades die Vergiftung compliciren, so bei etwaiger interner Intoxication auch Anätzungen im Schlunde, Munde und Magen mit dem diesen zukommenden Symptomencomplexe auftreten. Auch die Erscheinungen beginnender Nephritis, die bei Nitrobenzolvergiftung nicht eintritt, können für die differentielle Diagnose verwerthet werden.

Zur Behandlung der Vergiftung ist nach den oben gegebenen Erfahrungen in Charlottenburg der Aderlass, mit dem die subcutane Injection von Kochsalzlösung verbunden werden kann, dringend zu empfehlen.

Literatur: [1]) L. Lewin, Die Wirkungen des Phenylhydroxylamins. Ein weiterer Beitrag zur Kenntniss der Blutgifte. Arch. f. experim. Path. 1895, XXXV, pag. 401. — [2]) Hirsch und Edel, Ueber eine Phenylhydroxylaminvergiftung beim Menschen. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 41, 42. — [3]) Binz, Die nervenlähmende Wirkung des Phenylhydroxylamin. Arch. f. experim. Path. XXXVI, pag. 403.

Husemann.

Phonendoskop. Unter diesem Namen ist vor etwa 2 Jahren ein von Prof. BIANCHI in Florenz — unter Mitwirkung des Physikers Professor EUGENIO BAZZI — construirtes Instrument in die medicinische Untersuchungsmethodik eingeführt worden, das bei der Auscultation der Organe die wahrnehmbaren Töne in sehr beträchtlicher Weise verstärkt zur Perception zu bringen vermag. Das Phonendoskop (φωνή und ἐνδοσκοπός = Ermittler der Töne, die im Innern des Körpers entstehen) besitzt den Umfang und die Form einer grossen dicken Taschenuhr (cf. Fig. 88). Es setzt sich aus 2 Hauptbestandtheilen zusammen: der Schalldose und den schallleitenden Gummischläuchen. Die Schalldose ist wiederum aus 3 Componenten gebildet: *a)* der eigentlichen Schallkapsel, *b)* einer abnehmbaren Scheibe und *c)* einem in die letztere einschraubbaren Stäbchen mit knopfförmigem Ende. Die eigentliche Schallkapsel besteht in der Rück- und Seitenwand aus Metall. Ihre vordere Wand wird aus einer dünnen, schwarzen, ebonitartigen Scheibe gebildet, die in einem Metallfalz befestigt ist. Das Centrum dieser Scheibe wird durch eine im Innern der Kapsel angebrachte kleine Spirale etwas nach aussen ausgehaucht erhalten. Die hintere Wand der Schallkapsel ist nahe dem Centrum von 2 schrägen, 5 Mm. im Durchmesser haltenden, convergenten Canälen durchbohrt, deren innere Oeffnungen zur Hälfte von der erwähnten Spirale bedeckt werden. Auf die Scheibe der Kapsel kann *b)* die zweite, dickere, ebenfalls ebonitartige Scheibe aufgesetzt und in dieser Lage durch 2 an der Kapsel angebrachte kleine Stifte erhalten werden. Diese Scheibe weist im Centrum eine mit Schraubengewinde versehene Oeffnung auf, in welche *c)* das genannte solide Metallstäbchen eingeschraubt werden kann. In den beiden oben beschriebenen Canälen der hinteren Kapselwand endlich werden die beiden Gummischläuche mittels kleiner Metallhülsen befestigt. Statt der einfachen Metallröhrchen kann man auch ein- oder mehrfach gegabelte verwenden und damit das Instrument gleichzeitig für eine grössere Zahl von Auscultanten verwerthbar machen. An den oberen Enden der Schläuche sind kleine, central durchbohrte Holzoliven angebracht. Der ganze Apparat wiegt beiläufig 230 Grm. Preis 20 Mark.

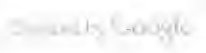
Fig. 88.

A

B

Zum Gebrauch legt man die mit den Gummischläuchen in der erwähnten Weise armirte Kapsel auf den zu behorchenden Körpertheil und steckt die Holzoliven der Schläuche in die Ohren. Am empfindlichsten reagirt der Apparat, wenn man nach Entfernung der Scheibe *b* die innere Scheibe auf den Körpertheil direct anlegt und beide Hörschläuche benutzt. Die geringste Empfindlichkeit hat das Instrument bei Anwendung beider Scheiben und nur eines Schlauches. Bei Auscultation engbegrenzter Gebiete benutzt man das aufgeschraubte Stäbchen.

Die praktische Verwendbarkeit des Phonendoskops gilt nach der Ansicht des Erfinders in 2 Richtungen. Einmal soll das Instrument die spontanen normalen und pathologischen Töne und Geräusche des Organismus in verstärkter Weise vernehmen lassen und deshalb auch solche akustische Phänomene zur Wahrnehmung bringen, die bei den gewöhnlichen Hilfsmitteln der Auscultation verborgen bleiben. Auf diese Weise vermittelt das Phonendoskop die Athemgeräusche (s. Fig. 89), die Töne und Geräusche des Blutkreislaufs, der Verdauungsorgane, des Ohrs etc. im gesunden und kranken Körper, ferner die Muskel-, Gelenk- und Knochengeräusche (bei Fracturen etc.), die Geräusche der graviden Gebärmutter und die fötalen Herztöne, endlich die Geräusche der Capillarcirculation („Dermatophonie"). Dabei betont BIANCHI, dass die Verwendung von 2 Instrumenten in ausgedehntem Masse eine vergleichende Auscultation ermöglicht. Indem man auf die beiden correspondirenden Stellen je ein Phonendo-



skop auflegt und je einen Schlauch der beiden Instrumente in das Ohr steckt, vollzieht sich die Tonübertragung von den beiden Untersuchungspunkten zugleich, und indem man abwechselnd durch momentanen Verschluss des Gummischlauchs die Tonperception von der einen oder anderen Richtung her unterbricht, kann man eine unmittelbare Vergleichung der akustischen Phänomene erreichen.

Ausser der Vermittlung der spontanen Schallerscheinungen des Körpers soll aber die Phonendoskopie durch künstlich in den Organen hervorgerufene Schwingungen die Form, die Lage, die Dichte und die gegenseitigen Beziehungen der einzelnen Organe zu erkennen geben und damit die Percussion ersetzen. Zu dieser Untersuchung benutzt man, wie BIANCHI angiebt, das Phonendoskop mit dem geknöpften Stäbchen, das man an einer Stelle über dem zu untersuchenden

Fig. 89.



Organ fest auf die Haut drückt, während man zumeist nur einen Hörschlauch benutzt. Es genügt, mit dem Zeigefinger der rechten Hand in der Nähe des Stäbchens unter gelindem Druck über die Haut zu streichen, um eine ziemlich deutlich bemerkbare Schwingung wahrzunehmen, welche je nach der Dichte und Spannung des untersuchten Organs verschieden ist (cf. Fig. 90). Dann streicht man in derselben Weise etwas entfernt von der ersten Stelle; erhält man keine Schwingung oder nur eine sehr schwache, so fährt man fort, von aussen nach dem Knopf des Stäbchens hinzustreichen, und zeichnet mit einem Buntstift die Stelle an, bei welcher das Auftreten einer deutlichen Schwingung, die im Ton der beim Streichen in der Nähe des Stäbchens gehörten ähnlich ist, sich kundgiebt. Wenn man so rund um das Stäbchen herum fortfährt und dabei darauf achtet, convergent von aussen nach dem Stäbchen hinzustreichen (und in zweifelhaften Fällen als Gegenprobe vom Stäbchen nach aussen), so kann man eine

Reihe von Punkten festlegen, welche bei Vereinigung durch eine Linie die Zeichnung des Umrisses des untersuchten Eingeweides ergeben.

Einige vom Verfasser näher erörterte Vorsichtsmassregeln sind bei diesem Verfahren nöthig; sie im einzelnen wiederzugeben würde uns an dieser Stelle zu weit führen.

Was BIANCHI auf diese Weise zur Anschauung bringen will, ist allerdings geeignet, das Erstaunen im höchsten Grade wachzurufen. Die folgenden — wörtlich reproducirten — Auseinandersetzungen des Autors liefern über die detaillirte Methodik und die Resultate seiner Untersuchungen hinreichenden Aufschluss.

„Vorderseite des Körpers: Lungen: Man setzt das Phonendoskop auf, ober- und unterhalb der Clavicula für den Oberlappen, im 3. Intercostalraum für den Mittellappen, im 4. für den Unterlappen, stets in der Semiclavicularlinie beider Seiten. — Nicht sehr starke Schwingungen. — Man bestimmt auf diese Weise den Umfang der Lungen, deren Abgrenzung in einzelne Lappen, sowie die Uebereinanderlagerung derselben. — Bei Vorhandensein eines Rippenfellergusses setzt man das Instrument an denselben Stellen auf und lässt —

Fig. 90.



nach Untersuchung in Rückenlage und mit aufgerichtetem Oberkörper — den Kranken sich zuerst auf die rechte und dann auf die linke Seite legen, um die Verschiebung des Flüssigkeitsniveaus zu sehen. Starke Schwingungen.

Herz: Zur Bestimmung der Lage des Herzens setzt man das Phonendoskop in der linken Parasternallinie, 4. Intercostalraum, auf; für den rechten Ventrikel etwas tiefer nach links, für die rechte Vorkammer etwas tiefer nach rechts, für den linken Ventrikel etwas höher nach links, für das grosse Gefässbündel etwas höher nach rechts. Starke Schwingungen. — Man ernirt auf diese Weise den genauen Umfang des Herzens, dessen Theilungen in Kammern und Vorkammern, erkennt die Lage der grossen Gefässe, sowie des Herzens selbst hinsichtlich der Wandständigkeit (Fig. 91).

Leber: Das Phonendoskop wird der Reihe nach aufgesetzt: unterhalb des *Processus xyphoideus*, in der rechten Mammillarlinie im 7. Intercostalraum, im 9. Intercostalraum über der mittleren Axillarlinie. Starke Schwingungen.

Magen: Man setzt das Phonendoskop auf im 7. Intercostalraum über der linken Semiclavicularlinie und dann auf die *Linea alba* neben dem linken Rippenbogen. Bei gefülltem Magen setzt man das Instrument gleich unterhalb der grossen Curvatur auf. Auf diese Weise lassen sich nachweisen das Pylorus- und das Kardiaende des Magens, die Windungen des Darms, sowie das Vorhanden-

sein flüssigen oder gasförmigen Inhalts; ebenso auch die Veränderungen der Form und Lage der Gedärme wie des Inhalts bei Positionswechsel des Kranken. Schwache Schwingungen für den Gasraum, starke für den flüssigen Inhalt.

Colon: Für das Coecum und *Colon ascendens* setzt man das Instrument in der *Fossa iliaca dextra* und unter dem Rippenbogen in der vorderen und mittleren Axillarlinie auf; für das *Colon transversum* an 2 oder 3 Punkten, je nach der Ausdehnung, oberhalb einer Linie, welche von rechts nach links über den Nabel geht und gegen den linken Rippenbogen zur mittleren und hinteren Axillarlinie aufsteigt; für das *Colon descendens* unterhalb des linken Rippenbogens in der mittleren Axillarlinie und neben der *Spina anterior superior* des Darmbeins. Die Art der Schwingung hängt von dem Inhalte ab.



Fig. 91. Fig. 92.





Blase: Das Instrument wird auf der *Linea alba* über dem Schambein aufgesetzt. Schwache Schwingungen, wenn die Blase leer, starke, wenn sie mit Flüssigkeit angefüllt ist.

Ascitesflüssigkeit: Es ist nöthig, dass das Instrument beiderseits auf die vordere Axillarlinie und auf die *Linea alba* unterhalb der querlaufenden Umbilicallinie aufgesetzt werde; während der Untersuchung muss der Kranke sich in Rückenlage, dann aufrecht sitzend und auf den Füssen stehend befinden. Starke Schwingungen.

Neubildungen, sowie tiefer liegende Organe (Niere, Milz), hypertrophirte Drüsen kann man anzeichnen, wenn man das Instrument auf die Mitte der betreffenden Organe aufsetzt und die Umgebung streicht.

Untersuchung der Rückseite des Körpers. Lungen: Man setzt das Phonendoskop beiderseits auf der Scapularlinie in der Höhe zwischen dem 1. und dem 4. Brustwirbel (Oberlappen), zwischen dem 7. und 10. Brustwirbel (Unterlappen) auf.

Leber: Das Phonendoskop wird auf der rechten Scapularlinie in der Höhe des 12. Brustwirbels aufgesetzt.

Milz: Das Phonendoskop wird auf die linke hintere und mittlere Axillarlinie in den Zwischenräumen der letzten Rippen aufgesetzt.

Nieren: Das Phonendoskop wird ein wenig innerhalb der Semiscapularlinie gleich unterhalb des Bereichs der Leber und der Milz (Fig. 92) aufgesetzt."

Controlirende Mittheilungen anderer Autoren über die Brauchbarkeit des Phonendoskops liegen meines Wissens nur in sehr wenigen, und zwar ausschliesslich französischen Arbeiten vor. Die Angaben BIANCHI's über die Abgrenzung der einzelnen Lungenlappen, der Herzhöhlen etc. sind wohl a limine — mindestens — mit grösstem Zweifel aufzunehmen.

Meine eigenen noch nicht sehr zahlreichen Versuche mit dem Phonendoskop lassen mich einstweilen folgendes Urtheil über seine Brauchbarkeit fällen. Das Phonendoskop ist handlicher als das gewöhnliche Stethoskop; es gestattet dem Arzte, die Auscultation des Patienten in grösserem Abstande von demselben vorzunehmen, die Stellung des Arztes (speciell die Kopfhaltung) bei der Phonendoskopie ist eine angenehmere, man kann sich der Haltung des Patienten besser adaptiren, was ganz besonders bei den lebhaften Bewegungen der Kinder von Vortheil ist. Mittels des Stäbchens kann man auch an Stellen auscultiren, die dem blossen Ohr oder Stethoskop schwer oder gar nicht zugänglich sind. Die akustischen Phänomene werden in unvergleichlich intensiverer Weise als durch das Stethoskop vermittelt; das ist ein Vortheil, der — bei manchen undeutlichen Geräuschen — unter gewöhnlichen Verhältnissen bedeutungsvoll sein kann, der aber ferner für schwerhörige Aerzte das Instrument unschätzbar machen dürfte. Bei der Auscultation mit aufgelegter Scheibe fallen die Nebengeräusche, die durch Druck des Stethoskops hervorgerufen werden können, fort; das macht sich namentlich bei der Untersuchung des Herzens (speciell des kindlichen) oft angenehm geltend. Der Klangcharakter der akustischen Phänomene wird durch das Phonendoskop nicht verändert. Schliesslich möchte ich es für den klinischen Unterricht als grossen Vortheil bezeichnen, dass mehrere Untersucher zu gleicher Zeit dieselbe Organstelle untersuchen können. — Meiner Meinung nach genügen diese Eigenschaften des Phonendoskops, um ihm einen dauernden Platz im Instrumentarium des Arztes zu sichern. Freilich unter der von mir zur Zeit noch nicht zu beurtheilenden Bedingung, dass der Apparat seine Haltbarkeit für längere Zeit bewahrt.

J. Schwalbe.

Phosphornekrose. Man hat neuerdings in der Schweiz unter besonderer Hervorhebung der hygienischen Rücksichten zur Bekämpfung der chronischen Phosphorvergiftung, beziehungsweise Verhütung der Phosphornekrose die Monopolisirung der Zündhölzchen einzuführen versucht; doch wurde diese vom Bundesrathe angenommene Massregel durch die Volksabstimmung verworfen. Nach unserem Erachten mit Recht, weil man in der That im Stande ist, durch ein Verbot des gewöhnlichen Phosphors dasselbe und besser zu erreichen, was man in der Schweiz durch Monopolisirung erstreben wollte. Denn dass die Monopolisirung keineswegs immer die Abhaltung der Phosphornekrose oder auch nur deren Beschränkung zur Folge hat, das beweisen die neuesten Verhältnisse dieses Leidens in Frankreich. Dort ist seit 1889, wo der Staat die Zündhölzer monopolisirte, trotz des Versprechens des damaligen Finanzministers, die von den vornehmsten medicinischen Körperschaften gestellte dringende Vorstellung, die Zündhölzchen mit gewöhnlichem Phosphor abzuschaffen, prüfen und im Sinne der berechtigten Forderung der Hygiene erledigen zu wollen, Nichts im Interesse der Arbeiter in Zündhölzchenfabriken geschehen. Der damalige Finanzminister ist dann, wie es in Paris Sitte ist, bald hernach wieder Privatmann geworden und seine Nachfolger haben die Prüfung der Frage vom finanziellen Standpunkte nicht weiter verfolgt. Hätte man das Monopol nicht eingeführt, so würde das Drängen der Hygieniker doch bestimmt zu der besseren staatlichen Beaufsichtigung der Fabriken

geführt haben; jetzt aber sind die Fabriken in den Händen des Staates und es bleibt damit beim Alten. Die Sorglosigkeit, mit der man dort verfährt, und der gesundheitswidrige Zustand der Fabriken in Paris sind nach dem Eingeständnisse eines Pariser Arztes, MAGITOT, geradezu horrend; es sind nach seinen eigenen Worten „wahre Herde der Intoxication, bei deren Zustande man sich keineswegs über die Menge der Zufälle, die dort vorkommen, wundern kann". In einzelnen Districten Frankreichs sind allerdings die Verhältnisse besser, z. B. in Algier, und die Fabriken bieten hier, wie in Italien in Turin und Moncalieri, genügende Ventilation, um die Phosphordämpfe zum grössten Theile aus den Werkstätten entweichen zu lassen. In der That ist die Zahl der Kranken mit Phosphornekrose in Frankreich bedeutend gestiegen, und MAGITOT hat in den beiden in der Nähe von Paris belegenen Fabriken von Pantin und Aubervilliers nicht weniger als 24 Fälle constatirt. Dazu kommt noch eine grössere Zahl aus den Departements, wonach in Frankreich, als gegenwärtig sicher constatirt, nicht weniger als 34 Fälle angesehen werden müssen. Dass hier dringend Abhilfe nöthig ist, liegt auf der Hand.

Die Frage, wie die Phosphornekrose zustande komme, ist noch immer nicht mit Sicherheit entschieden. Nachdem man Jahre lang die Affection als eine locale angesehen hat, neigt man sich in Frankreich jetzt wieder der alten Theorie zu, wonach es sich um ein durch die Phosphordämpfe verschuldetes Allgemeinleiden, das zu gewissen localen Erscheinungen prädisponirt, handle. Nach der Angabe PELLAT's, des Arztes der beiden oben genannten Zündhölzchenfabriken von Pantin und Aubervilliers, bietet eine grosse Zahl der Arbeiter besondere krankhafte Erscheinungen, ihre ganze Haltung deutet auf Schwäche und Gebrechlichkeit, Magerkeit, Blässe und eine subicterische Färbung des Gesichtes sind vorhanden, dazu kommt constant Knoblauchgeruch des Athems, der mitunter im Dunkeln leuchtet, und der Perspiration, manchmal sogar noch längere Zeit nach dem Aufgeben der Arbeit anhaltend. Die Arbeiter leiden häufig an oft sehr hartnäckigen Durchfällen, manche auch an Nephritis und Cystitis und bei fast allen findet sich Eiweiss im Harn. Coryza und Bronchitis, mitunter mit Erstickungsanfällen, kommen nicht selten vor. Auffällig ist die Häufigkeit von Knochenbrüchen, selbst bei geringfügigen Gelegenheiten und deren langsame Consolidation, ferner die leichte Entstehung von Nekrose an freigelegten Knochen, besonders auch nach Zahnextractionen am Kiefer hervortretend. Nach Untersuchungen von MONFET über das Verhalten des Harns bei 9 Kranken, die an Phosphornekrose litten, ist Phosphorgeruch des Urins und Abgabe von Dämpfen phosphoriger Säure nicht selten; vereinzelt kommt sogar Phosphorescenz vor. Der Phosphorgeruch des Harns soll sogar bei Arbeitern zu beobachten sein, die schon Monate lang nicht mit Phosphor in Berührung gekommen sind. Von neun untersuchten Harnen enthielten sieben geringe Mengen Eiweiss, einer Indican (bei Diarrhoe). Auffällig geändert ist constant das Verhältniss der mineralischen Elemente des Harns zu den Harnelementen überhaupt, statt der normalen Zahl 30 kommen Werthe von 51—56 vor. Die Menge des Harnstoffs sinkt, in manchen Fällen unter die Hälfte der Norm; ebenso ist die Ausscheidung der Phosphorsäure und das Verhältniss dieser zum Gesammtstickstoff, ferner die von Kalk und Magnesia herabgesetzt, während Schwefelsäure und Chlor vermehrt sind. Das Verhalten der Mineralsäuren des Harns steht übrigens im Einklange zu der von GAUTRELET und PEAN geäusserten Ansicht, dass der Phosphornekrose eine Kachexie mit Hyperacidität des Blutplasma zu Grunde liege.

In Bezug auf die Behandlung der Phosphornekrose befürwortet MAGITOT die eliminatorische Behandlung unter Anwendung absoluter Milchdiät bei gleichzeitiger Anwendung von Oxydantien (Sauerstoffinhalationen, Ozon, nicht rectificirtes Terpentinöl) und localen Gebrauch antiseptischer Mittel (Thymollösung, 0,25 : 1000 mit Natriumbicarbonat). Operative Eingriffe sind erst nach Beseitigung der Kachexie erlaubt.

Literatur: Magitot, *Des accidents industriels de phosphore et en particulier du phosphorisme.* Bull. de l'Acad. de Méd. Nr. 10, pag. 267. Husemann.

Pilzvergiftung. Dass das von KOBERT in *Amanita phalloides* aufgefundene, als Blutgift wirkende Phallin (vergl. Encyclopäd. Jahrb., II, pag. 561) nicht für gewöhnlich die Ursache der beim Menschen beobachteten Intoxication sein kann, geht aus dem Umstande hervor, dass die Toxicität des zu den Toxalbuminen gehörigen Stoffes durch Siedhitze zerstört wird und die Vergiftungen stets durch gekochte Pilze herbeigeführt werden. Zu demselben Resultate führt die Erwägung, dass das Krankheitsbild und der Sectionsbefund in älteren beobachteten Fällen dieser Art in keiner Weise denjenigen der durch Gifte veranlassten Hämoglobinämie und Hämoglobinurie entspricht. Schon MASCHKA ist die Füllung der Blase mit hellgelbem Urin bei durch *Amanita phalloides* zugrunde gegangenen Menschen aufgefallen, die sich auch bei Thieren constant findet [1]) und eine Hämoglobinurie mit Sicherheit ausschliesst. Die an sich schon unzulässige Erklärung, dass den früheren Aerzten Beobachtungsfehler untergelaufen seien, wird völlig hinfällig durch neuere Fälle in München, bei denen sorgfältig darauf geachtet wurde, ob Blutrothzersetzung während der Krankheit und nach dem Tode vorkäme. In 5 im August 1894 vorgekommenen Fällen, von denen 2 tödtlich verliefen, bestanden die Symptome entweder in choleriformen Anfällen, bei denen die Diarrhoe sich 60—80mal in 24 Stunden wiederholte, mit Wadenkrämpfen und einzelnen Muskelzuckungen, aber sonst ohne bedeutende cerebrale Symptome, oder bei wenig ausgesprochenen oder verhältnissmässig rasch vorübergehenden gastrointestinalen Erscheinungen in starken nervösen Symptomen (Somnolenz, Delirien, allgemeine Convulsionen). In allen diesen Fällen fehlte Leberschmerz und Icterus, auch bestand keine Anurie, auch war der Harn von hellgelber Farbe und völlig hämoglobinfrei. Bei der Section ergab sich neben verhältnissmässig geringfügigen Veränderungen im Darm und Ekchymosen in Tractus und anderen Organen höchst intensive fettige Entartung der Leber, die 68,9 und 53,6% Fett, somit Mengen, wie sie nur bei acuter Phosphor- und chronischer Alkoholvergiftung existiren, enthielt, ferner der Nieren und des Herzfleisches. Dass übrigens mitunter Anurie bei Vergiftung mit *Amanita phalloides* vorkommt, beweisen zwei andere in München im September 1894 vorgekommene Vergiftungen, in denen diese als wesentliches Symptom neben dem nach heftiger Gastroenteritis sich entwickelnden Koma mit starker Pulsverlangsamung angegeben wird und bei der Section die Blase leer angetroffen wurde; auch hier war die fettige Degeneration der Leber sehr ausgesprochen. Auffällig war bei den im August Erkrankten die bei den in Genesung endigenden Kranken ausgesprochene Mydriasis, während bei einer 1886 in München vorgekommenen Intoxication mehrerer Personen mit sonst gleichem Intoxicationsbilde und Sectionsbefunde Myosis constatirt wurde.[2])

Ob übrigens nicht unter besonderen Umständen der fragliche Giftpilz doch zu Erscheinungen, die auf die Einwirkung von Phallin hinweisen, führen kann, möchten wir nicht von der Hand weisen. Dass die Zubereitung des Pilzes von wesentlichem Einflusse ist, beweisen auch die Münchener Fälle, die ein weit kürzeres Intervall als das gewöhnlich 10—12 und mehr Stunden betragende Intervall der Intoxication durch den Knollenblätterpilz aufweisen. Der Erkrankungsgrund liegt darin, dass der Pilz in der Form der Schwammsuppe genossen wurde, in welcher das Gift in der Flüssigkeit gelöst ist. Bei Zubereitungen, in denen die Pilze nur wenig oder nur an der Oberfläche mit der Siedhitze in Berührung kommen, z. B. beim Backen nur grob zerschnittener Pilze in der Pfanne, kann recht wohl ein Theil des in rohen Pilzen vorhanden Phallins unzerstört bleiben und seine Wirkung äussern. So scheint es in einem neueren italienischen Falle gewesen zu sein, in dem *Amanita phalloides var. citrina* mit Sicherheit als die giftige Pilzart erkannt wurde. Hier kam es nach 10—18 Stunden zu choleriformen Erscheinungen mit Myose und Speichelfluss, dann vom 7. Tage ab zu Icterus der Conjunctiva und der Haut, später auch zu Epistaxis und Cyanose. Der Fall ist besonders merkwürdig dadurch, dass die Kranken

dieselben Pilze früher in Wasser gekocht nach Abgiessen der Brühe häufig ohne Schaden genossen haben wollten, was nach dem bekannten Entgiftungsverfahren von GÉRARD wohl kaum bezweifelt werden kann.[3])

In den Münchener Fällen scheinen Kampferinjectionen von grossem Werthe gewesen zu sein. Viel gerühmt sind bei den choleriformen Pilzvergiftungen neuerdings auch wiederholte Injectionen von Strychnin[4]) in kleinen Einzelgaben (0,001).

Literatur: [1]) Seibert, Beiträge zur Toxikologie der *Amanita phalloides*. München 1893. — [2]) Tappeiner, Bericht über einige im August und September des Jahres 1894 in München vorgekommene Schwammvergiftungen. Münchener med. Wochenschr. 1895, Nr. 7, pag. 133. — Verhandlungen des ärztlichen Vereines München vom 14. November 1894. Ebenda. Nr. 8, pag. 176. — [3]) Parona, *Tre casi di veneficio per funghi*. Giorn. della Soc. d'Igiene. 1893, Nr. 1, pag. 25. — [4]) Koenigsdörffer, Sechs Fälle von Pilzvergiftung mit Ausgang in Heilung. Therap. Monatsh. November 1892, pag. 571. Husemann.

Piperazin, bei Glaukom, pag. 219.

Pityriasis, *rosée de Gibert,* s. Dermatomykosen, pag. 112

Pneumotomie; Pneumektomie. Die Fortschritte, welche die Lungenchirurgie in den letzten Jahren errungen hat, halten sich in bescheidenen Grenzen. Wie die Höhlenchirurgie überhaupt innerhalb des Thorax keine nennenswerthen Triumphe feiert, viel geringere als in der Schädelhöhle und namentlich an den Organen des Unterleibes, so entsprechen die Erfolge des Messers im Besonderen bei den chirurgischen Lungenkrankheiten noch lange nicht den Erwartungen, zu denen manche Forscher schon vor einer Reihe von Jahren sich berechtigt glaubten. Die Gründe für diese Thatsachen liegen klar zu Tage. Die Schwere der Grundkrankheit, die eigenartige Structur dieses lebenswichtigen Organs, die Schwierigkeit der Diagnose und die unvollkommene Zugänglichkeit zu dem Operationsgebiet schrecken selbst den kühnsten Chirurgen vor radicalen Eingriffen zurück und bedingen es, dass die mangelhaften, zum Theil völlig unzulänglichen Erfolge der inneren Medicin von chirurgischer Seite nur geringe Aufbesserung erfahren. Gleichwohl muss anerkannt werden, dass sich in dem letzten Lustrum, auf das sich unser Bericht erstreckt, die günstigen Ausgänge der vorgenommenen Lungenoperationen vermehrt haben, Dank der Vervollkommnung der chirurgischen Technik und dem erspriesslichen Zusammenwirken von innerer Medicin und Chirurgie.

Als specifisch chirurgische Eingriffe in das pathologische Lungengewebe betrachten wir lediglich die Pneumotomie oder den Lungenschnitt, und die Pneumektomie oder Lungenresection. Die Punction und die daran geschlossenen gleichwerthigen Maassnahmen haben sich so sehr als Rüstzeug der inneren Medicin eingebürgert, dass sie — zumal bei der Geringfügigkeit ihrer Technik — aus unserer Erörterung ausgeschieden werden können.

Die Pneumotomie, deren erste Anfänge bekanntlich in das 17. Jahrhundert*) zurückreichen, zieht die Lungeneiterungen und den (nicht erweiterten) Lungenechinococcus in ihr Operationsgebiet. Zu den Lungeneiterungen gehören der einfache acute und chronische Abscess, der acute und chronische gangränöse Abscess, die einfachen und putriden Bronchiektasien, die putriden Eiterungen nach Fremdkörpern. Eine Sonderstellung nehmen die tuberkulöse Eiterung und der vereiterte Echinococcus ein.

Ich gebe zunächst die gesammte Literatur unseres Berichtsgebiets aus den letzten 5 Jahren, soweit sie mir aus Originalien und Referaten zugänglich

---

*) Eine interessante Uebersicht über den Stand der Pneumotomie im Jahre 1793 giebt die — wie ich sehe, sonst nicht citirte — Arbeit von J. J. Gumprecht, *De pulmonum abscessu ope chirurgica aperiendo*. Dissert. inaug. Göttingen 1793. Ich kann es mir nicht versagen, im Verlauf meines Aufsatzes daraus einige einschlägige Bemerkungen zu citiren, aus denen eine Uebereinstimmung mit den heutigen Grundsätzen der Autoren hervorgeht.

war. Als werthvolle Quelle für mein Material ist die kürzlich erschienene Monographie von QUINCKE, Ueber Pneumotomie, Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, 1895, I, Heft 1 besonders hervorzuheben.

I. Pneumotomie.

A. Lungeneiterungen.

1. Acute einfache Abscesse.

1. GREENE, *Pulmonary abscess surgically treated; recovery.* Lancet, 1891, I, pag. 293.

6jähriger Knabe. 3 Wochen nach überstandener linksseitiger croupöser Pneumonie hektisches Fieber und eitriges Sputum. In der Gegend des V. Intercostalraumes Empfindlichkeit auf Druck. Nach 2 Wochen Incision an dieser Stelle in der Axillarlinie ergiebt Eiter; völlige Entleerung des etwa 3 Cm. tief im Lungengewebe gelegenen Abscesses durch Incision. Drainage. Heilung nach 12 Tagen.

2. HUBER, *Abscess of lung.* Transaction of the Amer. Paediatric Society. 1892, III, pag. 235 und Med. News. 17. October 1891.

4jähriger Knabe. Nach linksseitiger Pleurapneumonie entwickelt sich innerhalb 4 Wochen ein Lungenabscess in der *Regio infraclavicularis.* Die Diagnose wird durch Probepunction festgestellt. Am nächsten Tage Incision im III. Intercostalraum; erst nach mehreren Incisionen gelingt es, den Eiter wiederzufinden. Stumpfe Dilatation des Punctionscanals, Drainage. Nach der Operation neue linksseitige Pneumonie. Heilung nach acht Monaten.

3. HOERBYE in der Discussion zu WINGE. Operative Behandlung der Lungenkrankheiten im Allgemeinen. Norsk Magazin. 1891, pag. 11. (Ref. in VIRCHOW-HIRSCH's Jahresber.)

$2^1/_2$jähriges Kind. Rechtsseitiger Lungenabscess nach Laugetrinken. Resection der VII. Rippe in der Axillargegend. 2 Cm. tiefer Abscess mit dem Thermokanter geöffnet, 2 Theelöffel Eiter entleert. Drainage; Heilung.

4. TRZEBICKY, Ein Beitrag zur Lungenchirurgie. Wiener med. Wochenschr. 1893, Nr. 21/22.

Fall 1. 42jährige Frau mit acutem metastatischen puerperalen Lungenabscess. Zuerst seröse Pleuritis. Diese resorbirt sich. Dann Schuttelfröste, Dyspnoe, hartnackiger Husten mit eitrigem Sputum. Caverne im rechten Unterlappen. Probepunction ergiebt Eiter. Da Operation verweigert wird, Aspiration von 500 Ccm. mit dem Potain'schen Apparat. Besserung. Am 3. Tage wieder starke Verschlimmerung. Resection der rechten VII. Rippe. Collaps der nicht angewachsenen Lunge. Eröffnung der Caverne mit dem Messer, Entleerung von reichlichem Eiter. Drainage. 10 Stunden nach der Operation Tod.

5. FAIRCHILD, *Pneumotomy for abscess of lung; recovery.* Chicago Clinical Review. 1893, Nr. 23.

55jähriger Mann. Lungenabscess nach acuter Pneumonie. Probepunction im V. Intercostalraum erzielt Eiter. Incision, Resection der V. Rippe, Abfluss von circa 11 Unzen Eiter, Drainage. Heilung nach 1 Jahr.

2. Chronische einfache Abscesse.

6. ANDREWS, *Pneumotomy for abscess of right lung, and removal of large calcareous deposit through the chest wall.* Med. Record. 1892. (Ref.)

7. NEUBER, Vorstellung eines geheilten Lungenabscesses. Mitth. des Vereins Schleswig-Holstein'scher Aerzte. 1894, Nr. 3, pag. 55.

45jähriger Mann. Chronischer Abscess im rechten Unterlappen, angeschlossen an einen Bronchialdrüsenabscess. 8monatlicher Bestand des Leidens. Resection der VIII.—X. Rippe auf 8 Cm., darauf Incision des Abscesses. Letzterer liegt 5—6 Cm. tief, ist 500 Ccm. gross, enthält noch Kalkconcremente. Unvollkommene Heilung mit Fistel. Patient fühlt sich völlig gesund.

3. Chronische einfache Bronchiektasen.

8. COUPLAND, *Clinical lecture on basic pulmonary cavities, their diagnosis and treatement.* Lancet. 15. October 1892.

18jähriges Mädchen. Chronische Bronchiektasien des linken Unterlappens. Nach Punction einer Bronchiektasie Entzündung im Stichcanal. Deshalb Incision, Rippenresection, Eröffnung der Höhle. Bei letzterem Act plötzlich Livor, Schweiss, Stertor, Pulsschwäche, weite Pupillen. Tod nach 20 Minuten. Bei der Section Blut und Schleim in den Bronchien.

9. STEWART, *On the treatement of bronchiectasie.* Brit. med. Journ. Juni 1893.

Fall von bronchiektatischer Caverne. Eröffnung. Heilung.

10. QUINCKE, Ueber Pneumotomie. Mitth. a. d. Grenzgebieten d. Medicin u. Chirurgie. 1895, Heft 1, pag. 20/21.

25jähriger Mann. Aetiologie der Krankheit unsicher. Wahrscheinlich länger bestehende multiple Bronchiektasien verschlimmert durch doppelseitige acute Pneumonie. Im linken Unterlappen Cavernensymptome. Resection der IX.—XI. Rippe nach vorangegangener Chlorzinkbehandlung. Einbohrung eines Fistelcanals in die Lunge mittels des Thermokauters; dabei anscheinend Eröffnung eines Bronchus. Nach zwei Monaten Heilung (verzögert durch Wunderysipel), freilich nicht absolute, sondern nur für das subjective Befinden des Patienten (Husten und Auswurf sehr gering; über der Narbe bronchiales Exspirium, bisweilen mit klein- und grossblasigem Rasseln).

11. QUINCKE, ebenda.

34jähriger Mann. Multiple Bronchiektasien und Schrumpfung im linken Unterlappen, wahrscheinlich im Anschluss an eine vor 17 Jahren überstandene Pneumonie, verschlimmert vor 1 Jahr durch Pneumonie und Influenza. Höhlenerscheinungen nicht vorhanden. Nach Chlorzinkbehandlung wird die IX. und X. Rippe zu je 5 Cm. resecirt. Mittels Chlorzink und Thermokauter wird ein grösserer Bronchus eröffnet und der Eiter entleert. Nach viermonatlicher Behandlung mit Fistel gebessert entlassen, da LO Tuberkulose einsetzt.

12. QUINCKE, ebenda.

36jähriger Mann. Bronchiektasie im linken Unterlappen als Folgezustand chronischer circa 12 Jahre bestehender Bronchitis. (Tuberkulose verdächtig. Ref.) Sputum dreischichtig, enthält elastische Fasern. Probepunction im IX. Intercostalraum. LHU ergiebt sich das Vorhandensein eines grösseren Hohlraumes. Resection der IX. und X. Rippe auf 6 bezw. 7 Cm. Chlorzinkbehandlung. Keine Eröffnung der Caverne; durch Schrumpfung des linken Unterlappens wird aber Besserung erzielt.

13. BIONDI, *Contributo alla chirurgica polmonare.* La clinica chirurgica. 1895, Nr. 10.

26jähriger Mann. Zahlreiche Bronchiektasien im linken Unterlappen, welche eine grössere Caverne vortäuschten. Pleuritis. Pneumotomie. Allgemeine Sepsis und Tod nach 2 Tagen.

4. Acute gangränöse Abscesse.

14. THUE, Fall von operirter Lungengangrän mit Empyem. Heilung. Später Tod infolge Perikarditis. Norsk Magazin. 1891, pag. 289. (Ref. VIRCHOW-HIRSCH's Jahresber.)

37jähriger Mann. Acute Gangrän im rechten Oberlappen nach fieberhafter Bronchitis und doppelseitiger seröser Pleuritis. Resection der III. und IV. Rippe. Annähung der Lunge an die Brustwand, Eröffnung der Höhle mittels Thermokauter. 4 Wochen ohne Fieber, dann rechtsseitiges Empyem. Operative Entfernung desselben. $3^1/_2$ Wochen später Tod an Perikarditis, ausgehend von vereiterter Drüse des *Mediastinum anticum*.

15. DE CÉRENVILLE, *Deux observations de pneumotomie pour gangrène du poumon.* Revue med. de la Suisse romande. 1892, Nr. 4.

53jähriger Mann Acute Gangrän im linken Oberlappen bei alteren Bronchiektasien. Nach etwa vierwöchentlicher Krankheitsdauer, Operation in extremis: Resection der V. Rippe in der Axillarlinie und Eröffnung der grossen Caverne mittels des Thermokauters. Wenige Stunden nach der Operation Exitus.

16. DE CÉRENVILLE, ebenda.

18jähriger Mann. Acute Gangrän bei Bronchiektasie nach Influenza im rechten Unterlappen. Nach 8wöchentlicher Krankheitsdauer Resection der IX. Rippe. Bei der Incision der Pleura theilweise Retraction der Lunge, deshalb Pneumothorax. Annähung der Lunge an die *Pleura costalis*, Incision der Caverne. 8 Tage später Incision einer 2. Caverne im XI. Intercostalraum. Am 16. Behandlungstage wird der Pneumothorax fötid eiterig. Entleerung von 1 Liter Eiter durch Incision. Heilung nach $4^1/_2$ Monaten, dabei aber auscultatorisch noch Höhlensymptome.

17. POCHAT, Ein Beitrag zur Pathologie und operativen Behandlung von Lungenabscessen. Dissert. inaug. Kiel 1895.

28jährige Frau. Putrider frischer Abscess im rechten Oberlappen nach Aspirationspneumonie. Nach 3wöchentlichem Bestand des Leidens Chlorzinkbehandlung und Resection der III. Rippe auf $3^1/_2$ Cm. Spontaner Durchbruch der Höhle und Besserung des Befindens. Verschlechterung des Zustandes, weil alte gutartige Bronchiektasien im rechten Unterlappen putride werden, wahrscheinlich nach Infection durch den putriden Abscessinhalt. Nach 10wöchentlicher Dauer der neuen Krankheit Chlorzinkbehandlung und Resection der IX. Rippe hinten. Bronchopneumonie; Tod nach 2 Tagen.

18. QUINCKE, Ueber Pneumotomie. Mitth. etc., pag. 9.

30jähriger Mann. Acute Lungengangrän im unmittelbaren Anschluss an eine Pneumonie, wahrscheinlich begünstigt durch alte Bronchitis nach Pneumonie. Caverne im rechten Unterlappen. Probepunction im VII. Intercostalraum ergiebt Eiter. VIII.—X. Rippe

am folgenden Tage auf 6 Cm. resecirt. Probepunctionen ergeben keinen Eiter. Tamponade. 2 Tage später spontaner Durchbruch des Eiters. Erweiterung der Perforationsöffnung mit dem Thermokauter. Drainage. Heilung in 6 Wochen.

5. Chronische gangränöse Abscesse.

19. Oehler, Casuistischer Beitrag zur Lungenchirurgie. Münchener med. Wochenschr. 1891, Nr. 41.

30jähriger Mann. Chronischer gangränöser Abscess im rechten Unterlappen nach Pleuropneumonie. 2½jährige Krankheitsdauer. Bei der Resection der VII. Rippe entsteht durch Einriss der Pleura ein Pneumothorax. Operation unterbrochen. Drainage der Pleurahöhle. Pneumothorax nach wenigen Tagen resorbirt. 4 Wochen später, nachdem sich Adhäsion der Lunge ausgebildet hat, wird der Thermokauter in die Lunge in der Richtung der vermutheten Höhle 5 Cm. tief eingesenkt. Operation unterbrochen wegen Husten und Asphyxie. Caverne nicht eröffnet. Perforation erfolgt erst 2 Tage später spontan. Bei Versuch, die Fistel zu schliessen, Verschlimmerung. Fistel besteht z. Z. 2 Jahre.

20. Krecker, Lungenchirurgie. Münchener med. Wochenschr. 1891, Nr. 23.

20jähriger Mann. Oesophagusstrictur nach Laugengenuss. Rechtsseitige Lungengangrän und eiterig jauchige Pleuritis. Sehr elender Zustand. Aeussere Oesophagotomie und Einführung eines Gummirohres in den Magen. Rippenresection. Entleerung des pleuritischen Eiters. Dabei gelingt es, den unter der Pleura gelegenen Gangränherd zu finden und zu eröffnen. Hühnereigrosse Hohle. 6 Stunden nach der Operation Tod.

21. Ibidem.

15jähriges Madchen. Speiseröhrenstrictur nach Laugengenuss. Aeussere Oesophagotomie und Einführung eines Gummirohres in den Magen. Communication der Trachea und des Oesophagus. Im r e c h t e n Unterlappen Gangrän. 14malige Probepunction vergeblich, endlich Aspiration einer schwärzlich braunen, fötiden Jauche. Resection von Rippen. Stumpfe Eröffnung des Jaucheherdes. Tamponade mit Jodoformgaze. Besserung. Dann l i n k s seröse Pleuritis. Wiederholte Punction. Exitus. Bei der Section werden mehrere Abscesse in der l i n k e n Lunge gefunden. Die rechte Gangranhöhle war in der Ausheilung begriffen.

22. Bull, *Bidrag til Lingeoperationernes.* Norsk Magazin f. Laegevidenskaben 1891. (? Ref.)

23. Bastianelli, *Pneumotomia per gangrena polmonare.* Bull. di Soc. Lancisiana d. osped. di Roma. 1891. (? Ref.)

24. Delagénière, *Contribution à l'étude de la chirurgie de la plèvre et des lobes inférieures du poumon.* Arch. provinc. de chir. III. (Ref. in Wiener klin. Wochenschr. 1892, pag. 568.)

37jähriger Mann. Chronischer gangränöser Abscess des linken unteren Lungenlappens Incision an der IX. Rippe, Resection der VII.—IX. Rippe. Incision der Pleura an der IX. Rippe, Eröffnung der Höhle und Entleerung von 500 Grm Eiter mit schwarzlichem, fötidem Detritus. Das ganze gangränöse Gewebe des linken Unterlappens wurde mittels Pince te und Scheere abgetragen, so dass eine faustgrosse Caverne übrig blieb. Diese wurde desinficirt. In die Lungen- und Pleurahöhle je ein Drain eingeführt, die Pleura im Uebrigen vernaht. Nach einem Monat Entfernung der Drains, nach weiteren 6 Wochen Heilung.

25. Paul et Périer, *Observation de gangrène pulmonaire traitée d'abord par les aspirations antiseptiques, puis par une intervention chirurgicale.* Bull. de l'Acad. 1892, Nr. 11. (Ref. in Virchow-Hirsch.)

Operation einer Lungengangrän und Heilung unter gleichzeitiger Anwendung antiseptischer Medicamente, besonders von Camphernaphthol.

26. Monod, *Gangrène du poumon. Pneumotomie.* Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris. 1892, XVIII.

Gangränöser Lungenabscess im mittleren Abschnitt der linken Lunge, nahe der Wirbelsäule. Incision im VIII. Intercostalraum, 3—4 Querfinger breit nach aussen von der Dornfortsatzlinie. Erst nach Durchtrennung einer ziemlich dicken Schicht verdichteten Lungengewebes kommt man auf den Abscess. Resection der IX. Rippe. Drainage. Nach 8 Tagen Entfernung des Drain. 10 Tage später Entlassung des Patienten mit Fistel. Dieselbe hat sich schnell geschlossen.

27. Hofmokl, Zwei Fälle von circumscripter Höhlenbildung in der Lunge nach Pneumonie und putrider Bronchitis, geheilt durch Pneumotomie mit consecutiver Drainage. Wiener med. Presse. 1892.

Fall *a)* Junger kräftiger Mann. Nach acuter rechtsseitiger Pleuropneumonie Lungenabscess. Fast die ganze Rückseite rechts gedämpft, consonirende, grossblasige Rasselgeräusche, bronchiales Athmen, fötides Sputum. Am *Angulus scapulae* Rippenresection. Pleurae verwachsen Mit Paquelin Hohle eröffnet. Heilung nach 6 Wochen.

28. Trzebicki, Ein Beitrag zur Lungenchirurgie. Wiener med. Wochenschr. 1893, Nr. 2.

58jähriger Mann. Chronische Gangrän im rechten Oberlappen. Aetiologie nicht ganz sichergestellt. 3monatlicher Bestand des Leidens; Patient sehr heruntergekommen. Nach Probepunction Resection der IV. Rippe. Stumpfe Eröffnung der Gangränhöhle. Tod nach 16 Stunden.

29. White, *Pneumotomy twice in the same patient to the relief of tuberculous abscess and gangrene of the lung; recovery.* Med. News. 1893, 14. Januar. (Ref. Virchow-Hirsch.)

2 Gangränhöhlen eröffnet. Heilung. Tuberkulose zweifelhaft.

30. Priestley Leech, *Gangrenous abscess of the lung. Operation. Recovery.* Lancet. 13. Januar 1894.

22jähriger Mann. Chronischer Abscess mit secundärer Gangrän im linken Oberlappen. Krankheitsdauer 4 Monate. Trotz der Abwesenheit von Höhlensymptomen und trotz negativen Ausfalls mehrfacher Probepunctionen Incision im II. Intercostalraum. Stumpfe Dilatation des Probepunctionscanals. Drainage Nach 6 Monaten Heilung.

31. Matignon, *Considérations sur un cas de pneumotomie pour abcès du poumon.* Arch. gén. de méd. 1894, pag. 162.

29jähriger Mann. Chronischer putrider Lungenabscess im rechten Oberlappen nach Pneumonie. 1½jährige Krankheitsdauer. Resection der II. Rippe. Nach Aspiration von Eiter durch Probepunction Eröffnung der circa 5 Cm. tief liegenden Höhle mittels des Thermokauters. Nach aussen oben liegt eine zweite, mit der ersten Höhle communicirende Caverne; ebenfalls Eröffnung durch Thermokauter. Drainage. Ausstopfung der Höhlen mit Jodoformgaze. Nach circa 4 Wochen neue Eröffnung der fast vernarbten Wunde wegen mehrfacher Hämoptoe, Thermokauter. Nach 10monatlicher Behandlung Heilung.

32. Krause, F., Ueber operative Behandlung der Lungengangrän, namentlich bei gesunder Pleura. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 16.

36jähriger Mann. Chronische Gangrän nach croupöser Pneumonie im linken Unterlappen. Nach Resection der IX. und X. Rippe und Einlage von Jodoformgaze Eröffnung der apfelgrossen Höhle mit dem Thermokauter. Heilung in 6 Wochen.

33. Quincke, Ueber Pneumotomie, pag. 23.

39jähriger Mann. Chronischer gangränöser Abscess mit secundären Bronchiektasien im linken Unterlappen. 10monatliche Krankheitsdauer. Nach Behandlung mit Chlorzinkpaste Resection der VI. Rippe. Eröffnung der Höhle, nachdem Probepunction Eiter ergeben hat, mittels Thermokauter. Infolge unzureichender Adhäsion der Lunge eitrige circumscripte Pleuritis. Tod nach 3 Tagen.

34. Quincke, Ueber Pneumotomie, pag. 25.

34jähriger Mann. Chronische putride Abscesse im linken Ober- und Unterlappen nach Influenzapneumonie. 1½jährige Krankheitsdauer. Patient sehr heruntergekommen. Resection der III. Rippe in der Axillarlinie. Eröffnung der Höhle mittels Messer und Thermokauters. Tod 1½ Stunden nach der Operation.

35. A. Lenz, Ein Fall von Pneumotomie. Centralbl. f. Chir. 1896, Nr. 25.

47jähriger Mann December 1895 erkrankt mit Schmerzen in der linken Brust, Husten, übelriechendem Auswurf. Allmälige Verschlimmerung. Ende März hinten im Bereich der VII.—IX. linken Rippe theils tympanitische, theils absolute Dämpfung mit amphorischem Athmen und klingendem Rasseln. Eröffnung des gangränösen tiefliegenden Lungenabscesses mittels Paquelin und stumpf in Chloroformnarkose bei rechter Seitenlage, nach Resection von 4½ Cm der IX. Rippe. Vorliegendes Lungengewebe derb, mit der *Pleura costalis* leicht verwachsen. Am 2. Tage nach der Operation starke Blutung aus der Caverne. Tamponade mit Jodoformgaze. Am 4. Tage rechtsseitige Pneumonie. Tod.

36. A. Esquerdo, Revista de Ciencias Medicas di Barcelona. 1896, Nr. 11.

42jähriger Mann. Ende 1894 anscheinend rechtsseitige Influenzapneumonie. Seitdem Brustschmerzen, Husten, übelriechender Auswurf. Januar 1896 Dämpfung RH von der Spina bis zum *Angulus scapulae*, daselbst abgeschwächtes Athemgeräusch. Resection der VII. Rippe, Verbindung der beiden nicht verwachsenen Pleurablätter durch Catgutnähte, Eröffnung der mittelapfelgrossen Caverne mittels Paquelin. Vorliegendes Lungengewebe derb infiltrirt. Tamponade der Höhle mit Jodoformgaze. Bei späterer Ausspülung mit Borsäurelösung Husten und Erstickungsanfälle. 8 Tage nach der Operation Ersatz der Tamponade durch Drain. Nach ca. 1½ Monaten Heilung.

6. Chronische putride Bronchiektasien.

37. Hofmokl, Zwei Fälle von circumscripter Höhlenbildung in der Lunge nach Pneumonie und putrider Bronchitis, geheilt durch Pneumotomie mit con-

secutiver Drainage. Wiener med. Presse. 1892, Nr. 48/49. Vergl. dazu Wiener klin. Wochenschr, 1893, pag. 68.

Fall *b)* 25jähriger Mann. *Bronchitis chronica.* 1892 im August plötzliche Expectoration von reichlichem Sputum. Von da ab Sputum fötid. Profuse Nachtschweisse, bedeutende Abmagerung. Orthopnoe. In der linken Spitze bis zur III. Rippe Dämpfung und Cavernensymptome. Keine Tuberkelbacillen. Innere Medication vergeblich. Befinden progressiv verschlechtert. LHU trockene Pleuritis. Am 29. September Operation. Incision im II. Intercostalraum. Pleurablätter verwachsen. Stumpfe Eröffnung der Höhle gelingt nicht. Daher Tamponade mit Jodoformgaze in der Hoffnung auf Spontaneröffnung der Höhle. Da letztere nicht erfolgt, nach 4 Tagen Resection der III. Rippe, Eröffnung der Höhle mit dem Paquelin (nach 3maligem vergeblichen Versuch). Beim Versuch, den Wundcanal stumpf zu erweitern, profuse Lungenblutung. Schleunige Tamponade der Lungenwunde mit Jodoformgaze und subcutane Ergotininjection bringt die Blutung zum Stehen. Fieber nach der Operation geschwunden, Sputum vermindert und gebessert. Am 14. November (6 Wochen nach Eröffnung der Höhle) Patient mit fast völlig vernarbter Wunde entlassen; Körpergewicht hatte nach der Operation ca. 16 Pfund zugenommen, später noch 28 Pfund. In der Narbe, die schon gänzlich verheilt war, ist bei einem Hustenstosse eine kleine Oeffnung entstanden, die aber nichts entleert.

38. Krautwig, Lungenchirurgie. Inaug.-Diss. Bonn 1893.

46jährige Frau. Putride Bronchiektasien nach Pneumonie im rechten Unterlappen. Incision im X. Intercostalraum. Einlegen von Chlorzinkpaste auf die freigelegte Rippenpleura. Aetzung mehrfach wiederholt. Nach 4wöchentlicher Behandlung Probepunction erst negativ, dann nach 2 Tagen Entleerung einiger Tropfen fötiden Eiters. Einstich mit spitzem Messer längs der Punctionsnadel und Eröffnung eines grösseren Hohlraumes in der Tiefe von 5 Cm. Drain. Reichliche Entleerung von Eiter durch die Wunde, Husten vermindert. Später alter Zustand wie vor der Operation. Mit Fistel ungeheilt nach 10 Wochen entlassen. Nach circa 1 Jahr Lungenbefund unverändert. (Es ist unklar, warum hier keine Rippenresection vorgenommen worden ist. Ref.)

39. Hofmokl, *Bronchiectasia apicis pulmonis dextri.* Pneumotomie. Heilung. Wiener med. Presse. 1893, Nr. 18.

Aetiologisch unklare, mit fötider Exhalation und Expectoration, mässig hohem Fieber. Abmagerung verbundene Höhlenbildung in der rechten Lungenspitze. Tuberkelbacillen nicht gefunden. Uebrige Lunge gesund. Eröffnung der Höhle im zweiten Intercostalraum mittels rothglühenden Thermokanters nach Durchtrennung der Weichtheile durch 9 Cm. langen Schnitt. Entleerung von jauchigem Eiter. Drainage. Jodoformverband. 17 Tage nach der Operation hörten Expectoration und Husten auf; Drain entfernt, Patient entlassen. Später völlige Heilung der Wunde. Abgesehen von geringer Dämpfung rechts oben ist die Lunge normal. Patient fühlt sich völlig wohl.

40. Quincke, Ueber Pneumotomie, pag. 27.

66jähriger Mann. Sackförmige Bronchiektasien mit secundärer Gangrän im linken Unterlappen. Multiple Bronchiektasien auch rechts vorhanden. Ursache chronische Bronchitis. Krankheitsdauer 3 Monate. Resection der IX. linken Rippe. Probepunction (nach 7 Tagen) erreicht die Höhle nicht Tod am folgenden Tage durch Schwäche, vor Eröffnung der Caverne.

41. Quincke, pag. 32.

42jährige Frau. Sackförmige und cylindrische putride Bronchiektasien im linken Unterlappen wurden angenommen, wahrscheinlich im Anschluss an die vor einem Jahre durchgemachte Influenza. Nach Chlorzinkbehandlung Resection der X. Rippe. Probepunction ohne Ergebniss. Durchfurchung der Lunge mit dem Thermokanter. Tod nach 4 Tagen durch allgemeine Schwäche. An der Stelle der Operation nur alte Schrumpfung und kleine Bronchiektasien. Grosse Höhle im linken Oberlappen.

42. Quincke, pag. 34.

12jähriger Knabe. Multiple putride cylindrische Bronchiektasien der ganzen rechten Lunge nach chronischer Bronchitis. 3½jährige Krankheitsdauer. Trotz fehlender Hohlensymptome Resection der II. und III., VIII. und IX. Rippe. Durchfurchung der Lunge mit dem Thermokauter. Nur erweiterte Bronchien, keine Höhle. Mit Fistel ungeheilt entlassen. (Aehnliches Verfahren schon vor 3 Jahren.)

43. Quincke, pag. 35.

18jähriger Mann. Sackförmige putride Bronchiektasien mit secundärer Abscessbildung im rechten Unterlappen, 5 Jahre bestehend, im Anschluss an Pneumonie. Complication einer Mitralinsufficienz. Nach Chlorzinkbehandlung Resection der X. Rippe, Eröffnung einer Höhle mit Thermokanter. Drainage. Mit Fistel gebessert entlassen. Nach 1jährigem relativen Wohlbefinden Erweiterung der Fistel, darauf Tod durch Lungenblutung.

44. Quincke, pag. 37.

31jähriger Mann. Sackförmige putride Bronchiektasien im linken Unterlappen nach Pneumonie. Anscheinend 9jährige Krankheitsdauer. Nach Chlorzinkbehandlung IX. und X. Rippe resecirt. Spontaneröffnung der Höhle, Eiterabfluss. Nach 4 Tagen plötzlich Tod, wahrscheinlich durch Lufteintritt in eine Lungenvene.

45. QUINCKE, pag. 41.

49jähriger Mann. Multiple putride Bronchiektasien beiderseits. Aetiologie: chronische Bronchitis und eine vor 3 Wochen voraufgegangene Pneumonie. Nach Chlorzinkbehandlung Resection der X. Rippe. Thermokauter eröffnet keine Höhle, nur einen erweiterten Bronchus. 3 Monate nach der Operation gebessert entlassen.

7. Chronische putride Eiterungen nach Fremdkörpern.

46. SUTHERLAND, *Case of bronchiectatic abscess due to the impaction of an O'Dwyer's tube*. Lancet, Januar 1892.

17jähriger Mann. Putride Bronchiektasien und Abscess im linken Unterlappen nach Hinabstossen einer O'Dwyer'schen Intubationsröhre. 3monatliche Krankheitsdauer. Resection der III. Rippe. 3 Tage später Punction und stumpfe Dilatation des Punctionscanals. Drainage. Mehrfache Hämoptoe, die letzte tödtlich am 19. Tage nach der Operation.

47. QUINCKE, Ueber Pneumotomie, pag. 47.

20jährige Frau. Bronchiektasien und kleine Abscesse im rechten Unterlappen. Fremdkörper-Aetiologie höchst wahrscheinlich, doch nicht aufgeklärt. 9monatliche Krankheitsdauer. Im fötiden Sputum elastische Fasern. Höhlensymptome. Nach Chlorzinkpaste X, später VIII. und IX. Rippe resecirt. Punction. Thermokauter. Keine grössere Höhle eröffnet. Drainage. Befinden gebessert. Nach 2 Jahren Fistel geschlossen. Linker unterer Lungenlappen geschrumpft. Verminderung des nicht mehr fötiden Auswurfs. Somit relative Heilung.

48. Ibidem.

47jähriger Mann. Chronischer Abscess und Bronchiektasien im rechten Unterlappen nach Aspiration eines Hühnerwirbels. Fötides Sputum. $2^3/_4$jährige Krankheitsdauer. Nach Chlorzinkbehandlung VII.—IX. Rippe resecirt. Mit Thermokauter mehrere Bronchien eröffnet. Drainage. Aushusten des Knochenstückchens. Mit Fistel entlassen, doch völlig arbeitsfähig. Hat allmälig 34 Pfund zugenommen.

B. Tuberkulöse Cavernen.

49. SONNENBURG, Operative Behandlung von Lungencavernen unter KOCH'scher Behandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 1 und Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 1891.

36jähriger Mann. Caverne in der rechten *Regio infraclavicularis*. Im Sputum reichliche Tuberkelbacillen. Eröffnung der Caverne und Tuberkulininjectionen. Caverne vernarbt. Allgemeines Wohlbefinden und Gewichtszunahme. Fast rein schleimiger Auswurf ohne Bacillen. In der Umgebung der vernarbten Caverne relative Dämpfung (Induration). Sonst in den Lungen normale Verhältnisse.

Bei einem zweiten Patienten bestanden bei allmälig fortschreitender Phthise mit wiederholter Hämoptoe deutliche Höhlenerscheinungen rechts oben, auch war die linke Spitze befallen. Cavernenfistel noch nicht vollständig geschlossen, doch gut granulirend. — Im Ganzen 6 Fälle operirt.

50. E. HAHN, Vorstellung einer durch Operation geheilten Lungencaverne. Verhandl. d. Congr. f. Chir. 1891.

23jährige Patientin. Links oben etwa apfelgrosse Caverne. Eröffnung mit dem Messer, Ausstopfung der Höhle. Nach der Operation deutliche Besserung. Gewichtszunahme 12 Pfund, Bacillen verringerten sich. Als die Wunde sich schloss, vorübergehende Verschlechterung. Mit Wiedereröffnung der Wunde und Drainage Besserung. — Ausser dieser Patientin sind noch 2 Patienten operirt, doch nach 3, bezw. 2 Wochen gestorben.

51. LESER, Beitrag zur Eröffnung von tuberkulösen Lungencavernen behufs Behandlung mit KOCH'scher Flüssigkeit. Münchener med. Wochenschr. 1891, Nr. 8.

42jährige Frau, decrepid. Vorn oben links Caverne. Sputum enthält Tuberkelbacillen. Eröffnung der Caverne, ohne Blutung. Entleerung von $1^1/_2$ Esslöffel Eiter. Tamponade. Tuberculinbehandlung. Nach 3wöchentlicher Behandlung hat sich die Caverne um die Hälfte verkleinert. — Nach directer freundlicher Mittheilung Leser's (1896) ist Patientin $2^1/_2$ Monate nach der Entlassung aus der Klinik, also 4 Monate nach der Operation an florider Phthise gestorben. Cavernenfistel bis zum Tode.

42jähriger Mann. Kleine Caverne in der rechten Lungenspitze. Operation. Tuberculinbehandlung. Einwirkung zur Zeit der Veröffentlichung gering. — Patient ist nach der letzten Untersuchung Leser's (Juni 1896) nicht sehr abgemagert, hustet wenig. Linke Lunge wohl intact. In der rechten Lunge mehrere Cavernen. An der Stelle der Operation tief eingezogene, nicht schmerzhafte, völlig geschlossene Narbe. Zeichen für Caverne hier nicht mehr vorhanden. Operationswunde hat sich nach ca. $^3/_4$jährigem Bestande geschlossen.

52. KRECKE, Lungenchirurgie. Münchener med. Wochenschr. 1891.

33jähriger Patient mit Tuberkulose. Caverne im rechten Unterlappen. Ziemlich heftiges septisches Fieber. Resection „der Rippen“. Verwachsung beider Pleurablätter. Eröffnung

der Höhle mit stumpfer Pincette. Ausstopfung mit Jodoformgaze. Fieber nach der Operation abgefallen. Wundverlauf sehr befriedigend. Plötzlich Hämoptoe. Tod.

53. KURZ, Ein kleiner Beitrag zur Lungenchirurgie. Wiener med. Presse. 1891, Nr. 37.

30jähriger sehr kräftiger Mann. Im linken oberen Lappen Caverne. Sonstiger Lungenbefund normal. Starke Hustenattaquen: Berufsfähigkeit sehr vermindert. Eröffnung der Caverne mit Thermokauter unter mässiger Blutung (ohne Narkose). Pleurablätter ungenügend verwachsen, daher abgesackter Pneumothorax Temp. 39°, Dyspnoe, starke Pulsfrequenz. Nach 6 Tagen Pneumothorax verschwunden. Fieberfrei. Ausspülung erzeugt heftigen Hustenreiz. Jodoformeinblasung. Nach 3 Monaten Fistel geschlossen. Völliges Wohlbefinden. Ueber der linken Spitze unbestimmtes und abgeschwächtes Athmen. Nach 1/4 Jahr volle Berufsfähigkeit. 3 Jahre Wohlbefinden. Dann rapide diffuse Tuberkulose der rechten Lunge, in wenigen Wochen Tod.

54. CABELLI, *Caverna pulmonare trattata chirurgicamente.* Raccoglitore med. 20. März 1891. (Ref.)

Adhärente tuberkulöse Caverne links oben, mit Paquelin eröffnet. Ausgang zweifelhaft.

55. MALPOLI, *Empiema tubercolare destro con ulcerazione del polmone: resezione estesa della parete toracica e pneumotomia; guarigione.* Gazz. degli ospedali. 1892.

56. KRAUTWIG, Lungenchirurgie. Inaug.-Dissert. Bonn 1893.

42jähriger Mann. Seit 1½ Jahren tuberkulös, mit initialer Hämoptoe. Seit 1 Monat Schmerzen vorn im linken II Intercostalraum am Sternum, seit 14 Tagen daselbst Schwellung. Die letztere ist handtellergross, geröthet; auf Druck scheint Luft unter Gurren aus ihr zu entweichen. In der rechten Spitze und im ganzen linken Oberlappen Rasseln. Durch breite Incision der Anschwellung Eröffnung eines jauchigen Abscesses, der von der Haut an 10 Cm. tief bis in die Lunge führt. Entleerung von Eiter und Luft. Ausbrennen der äusseren Wunde mit Paquelin, Drain. Ausstopfung mit Jodoformgaze. Wundverlauf gut. Allgemeinbefinden gehoben. Nach 14tägiger Behandlung mit Fistel entlassen. Später mehrfach Hämoptoe.

C. Lungen-Echinokokken.

57. MAYDL, Ueber Echinococcus der Pleura und die ihn vortäuschenden Localisationen der Echinokokkenkrankheit. Wien 1891.

Patient, früher an Pleuraechinococcus operirt, zeigt je eine Vorwölbung vorn und hinten an der rechten unteren Thoraxpartie. Daselbst Dämpfung und Aufhebung des Athemgeräusches. Aushusten einer Echinococcusblase. Nach Resection der VII. und IX. Rippe stösst man vorn, bezw. hinten auf eine Echinococcusmembran. Incision. Extraction der Blase. Aehnlich wird mit der hinteren Echinococcusblase verfahren. Drainage der Höhlen. Hintere Wunde nach 2 Monaten geheilt. Aus der vorderen entleert sich ab und zu Eiter und Blasen, Einspritzung von Flüssigkeit in dieselbe ruft stets krampfhaften Husten hervor. 2 Monate nach der Operation Hämoptoe und starker Husten, Spontaneröffnung der Narbe. Entleerung einer kindskopfgrossen Echinococcusblase. Rippenresection, Drainage der eigentlichen Lungenhöhle. Nach der Operation sistirt der Bluthusten. Oeftere Entleerung von Blasen durch die frischen Wunden 4 Wochen später Aushusten einer zusammengerollten Blase mit Blut. Drain allmälig fortgelassen. Höhle noch nachweisbar, hat anscheinend Abfluss durch die Bronchien. Reichlicher eitriger Auswurf, morgendlicher qualender Husten. Etwa 4 Monate nach der ersten Operation werden kleine collabirte Blasen ausgehustet. Höhlensymptome noch vorhanden. Nach einem weiteren Vierteljahr Höhlensymptome nicht mehr nachweisbar, kein Husten oder Auswurf. Körpergewicht erheblich gestiegen.

58. NETTER, *Kyste hydatique du sommet du poumon gauche; pneumotomie; guérison.* Bull. et mém. de la Soc. des hôpit. de Paris. 1892.

59. BRAQUEHAYE, *Kyste hydatique du poumon gauche suppuré.* Bull. de la soc. anat. de Paris. 1892, VI, pag. 474.

23jähriger Mann, bekommt plötzlich Bluthusten und abendliches Fieber, magert ab. Im Verlauf der Krankheit Schmerzen in der linken vorderen Axillarlinie, in der Höhe des X. Intercostalraums. Bei der Untersuchung Dämpfung vom *Angulus scapulae* abwärts, daselbst auch Athemgeräusch abgeschwächt. Leichte Dyspnoe. Nach 3 Wochen plötzlich fötides Sputum. An der Stelle der Dampfung amphorisches Athmen und Bronchophonie. In der Annahme eines Pyopneumothorax Incision im IV. Intercostalraum. Dabei wird eine grosse Echinococcushöhle der Lunge constatirt, welche mit mehreren Bronchien communicirt. Ausspülung und Drainage. Heilung.

60. BOUILLY, *Kyste hydatique du poumon. Pneumotomie. Guérison.* Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. XVIII, pag. 577.

Sitz des in die Bronchien durchgebrochenen Echinococcus im vorderen und seitlichen Theil des linken Oberlappens. Incision im III. Intercostalraum, in der Axillargegend, Resection der IV. Rippe. Pleurablätter verwachsen. Eine circa zweifaustgrosse Echinococcusblase wird extrahirt. Austupfung der Höhle mit Sublimatbäuschchen. Drainage. Heilung in 5 Wochen.

61. Delagénière, *Kyste hydatique du poumon gauche rompu dans la plèvre, traité successivement par la pneumotomie, puis l'extirpation du kyste.* Bull. de la Soc. de chir. Juni 1893.

36jährige Frau. Zuerst Zeichen von Pleuritis. Durch Punction 1800 und 1200 Ccm. transparente grünliche Flüssigkeit entleert. Nach Wiederansammlung der Flüssigkeit Eröffnung der Pleurahöhle und Rippenresection. Dabei wird eine Echinococcushöhle an der Basis der Lunge entdeckt, eröffnet und drainirt. Während der folgenden Wochen Entleerung vieler Echinokokkenblasen. Wegen Eiterung und Fieber Resection langer Stücke der VI.—VIII. Rippe. Manuelle Ausschälung der Cystenwand. Rasche Heilung.

62. Pagenstecher, Ueber Operation des Lungenechinococcus. Festschrift zur Feier des 50jährigen Jubiläums des Vereins der Aerzte des Regierungsbezirks Düsseldorf. Wiesbaden 1894.

9jähriger Knabe. Faustgrosser Echinococcus im Unterlappen. Eröffnung mit Paquelin. Heilung nach 3 Monaten.

	Gestorben	Geheilt	Besserung	Ohne Erfolg
Acute einfache Abscesse	1	4	—	—
Chronische einfache Abscesse	—	—	1	—
Chronische einfache Bronchiektasien	2	1	3	—
Acute gangränöse Abscesse	2	1	2	—
Chronische gangränöse Abscesse	6	9	1	—
Chronische putride Bronchiektasien	4	2	1	2
Chronische Eiterungen nach Fremdkörpern	1	—	2	—
Echinokokken	—	6	—	—
Tuberkulose	3	5	3	1

Resumiren wir die Heilerfolge der aufgeführten Fälle von Pneumotomie, so ergiebt sich als Facit vorerst die Thatsache, die auch von allen Autoren der letzten Jahre constatirt worden ist, dass nämlich von den Lungeneiterungskrankheiten die acuten einfachen Abscesse eine gute Prognose quoad vitam et valetudinem geben. Der einzige Todesfall unserer Reihe war durch Empyem und Puerperalfieber mitverschuldet. Bei den übrigen Processen ändert sich die Gruppirung, je nachdem wir den Ausgang in absolute Heilung oder in Tod als Angelpunkt der Statistik ansehen. Die gangränösen Abscesse liefern einen grossen Heilungs-, aber auch einen grossen Mortalitätsquotienten. Die chronischen einfachen Abscesse und Bronchiektasen haben zwar nicht viele Todesfälle zu verzeichnen, geben aber für völlige Heilung nur wenig Aussichten; vielmehr überwiegen hier die Fälle mit unvollkommener Heilung, beziehungsweise Besserung (Fistel, Fortbestand von Höhlenerscheinungen, Auswurf etc.). Die schlechteste Prognose sowohl quoad vitam als auch quoad sanationem gewähren die chronischen putriden Bronchiektasien und Fremdkörpereiterungen.*) Die Erklärung für diese Verhältnisse ist in dem bestehenden Grundleiden zu suchen. Bei den acuten einfachen Abscessen liegen die Bedingungen für die Heilung am günstigsten. Bei Be-

*) Ein etwas abweichendes Verhalten zeigt die Statistik — abgesehen von den acuten einfachen Abscessen — in der über einen grösseren Zeitraum sich erstreckenden Quincke-schen Aufstellung; namentlich ist hier der günstigere Heilungsquotient der acuten gangränösen Abscesse hervorzuheben.

Quincke'sche Tabelle.

	Gestorben	Geheilt	Kein Erfolg	Unvollkommener Erfolg
Acute einfache Abscesse	1	6	—	—
Acute gangränöse Abscesse	6	7	—	—
Chronische einfache Abscesse und Bronchiektasien	2	1	1	4
Chronische putride Abscesse	3	4	—	2
Putride Bronchiektasien	5	—	2	3
Putride Processe mit Fremdkörpern	3	2	—	2

obachtung aller Cautelen gelingt es leicht, die für die Erkenntniss ihrer Anwesenheit und ihres genauen Sitzes relativ wenig Schwierigkeiten darbietende Höhle zu eröffnen und zu entleeren. Nach Entfernung des Eiters collabiren die Wandungen der Caverne, und bei der geringen Veränderung des Lungenparenchyms im Umkreis der Höhle tritt schnell eine heilkräftige Reaction ein, die zur Verklebung und Vernarbung der Wundflächen führt. Bei den einfachen chronischen Abscessen und Bronchiektasen sind diese günstigen Bedingungen für die Heilung der Höhle nicht vorhanden. Die Umgebung derselben ist durch die langdauernde Entzündung derb, schwartig, narbig verändert worden, auch nach der Entleerung des Eiters collabiren die Cavernenwände nicht, sondern streben in ihrem starren Gefüge die Configuration aufrecht zu erhalten, die narbige Structur der Wand und ihrer Nachbarschaft ist einer die Verheilung fördernden, beziehungsweise ermöglichenden Proliferation nicht günstig, bei den multiplen Bronchiektasen endlich ist es schwer, ja oft unmöglich, jeden Krankheitsherd zu treffen. So gelangt in diesen Fällen trotz zweckmässiger operativer Maassnahmen der Process nicht zur Ausheilung. — Bei der chronischen Gangrän kommt es seltener und in weniger ausgedehntem Masse zu einer bindegewebigen Induration der Höhlenwandungen oder des ihnen benachbarten Lungenparenchyms. Die chemische, durch die Fäulnisserreger stets unterhaltene Zersetzung des abgestorbenen Gewebes lässt eine schwielige Veränderung des Parenchyms nicht zu, und so finden sich anatomisch bei den acuten und chronischen gangränösen Abscessen im Grossen und Ganzen dieselben Verhältnisse. Ist die Demarcation des brandigen Processes vollendet — und nur solche Fälle bieten überhaupt dem operativen Eingriff Aussichten auf Erfolg —, so haben wir für die Ausheilung der Höhle ähnliche Bedingungen wie bei dem einfachen acuten Abscess. Wir sehen deshalb auch bei über 50% unserer chronischen (bei Quincke) ebenso der acuten Gangränfälle eine völlige Ausheilung zu Stande kommen. Andererseits lassen die schwere Krankheit, die gewöhnlich die Veranlassung zur Gangrän abgiebt, die intensive Erschöpfung des Organismus durch den jauchigen Process, die hohe Gefahr einer — oft multilobulären — Pneumonie überaus häufig gar nicht den durch Aspiration des jauchigen Abscessinhaltes entstandenen Heilungsprocess in sein erstes Stadium eintreten und gestatten der Operation nicht, trotz ihres augenblicklichen Erfolges, das Leben der Patienten zu verlängern. Und so müssen wir unter unseren gangränösen Abscessen circa 40% Todesfälle constatiren.

Die Nachtheile der chronischen narbigen Entzündung des Lungenparenchyms und der den Körper vergiftenden putriden Eiterung vereinigen sich, um die Erfolge der Pneumotomie bei den chronischen putriden Bronchiektasen, beziehungsweise Fremdkörpereiterungen sowohl nach der Richtung der völligen Heilung wie nach derjenigen der Lebenserhaltung recht ungünstig zu gestalten. Von den Fällen unserer Statistik sind nur 16% völlig geheilt, dagegen 41% gestorben.

Die Indicationen für die Pneumotomie, die sich aus diesen Feststellungen ergeben, dürften sich folgendermassen präcisiren. Man lasse für die acuten einfachen Abscesse den allgemein giltigen chirurgischen Grundsatz in sein Recht treten: ubi pus, ibi evacua. Gelangt auch, wie die Erfahrung lehrt, mancher Lungenabscess durch Perforation in einen Bronchus und folgende Expectoration des Eiters, sehr selten wohl nach Art eines *„Empyema necessitatis“*, spontan zur Ausheilung, so ist einmal dieser Ausgang durchaus nicht die Regel, vielmehr kann durch Perforation des Eiters in die Pleurahöhle, durch Ueberschwemmung der Luftwege mit Eiter, durch Metastasen des Eiters in andere Organe (Gehirn!) der Tod eintreten*); ferner kann der Abscess chronisch werden und damit selbst für

*) Vergl. J. Gumprecht, l. c. pag. 13. *„Quando morbus adhuc sibi relinquitur, triplex eventus esse potest; vel pus in pectoris cavum se effundit, empyema nempe oritur, et mors aegroti scenam claudit; vel puris copia per os evacuatur, quod si semel et simul fit, aegrotus antequam ei auxilium ferre possumus, suffocabitur; vel parvus interdum tumor oedematosus, tangenti digito cedens, externo observatur.“*

die Pneumotomie eine viel schlechtere Prognose darbieten, als der acute Abscess erfahrungsgemäss besitzt.

Es empfiehlt sich aber auch, den chronischen einfachen Abscess, ferner die chronische einfache und putride bronchiektatische Höhle, sobald dieselbe das Krankheitsbild beherrscht, ferner den acuten und chronischen gangränösen Abscess und die putride Eiterung nach Fremdkörper der operativen Behandlung zu unterwerfen. Für die gangränösen Processe und Fremdkörpereiterungen muss indess der Nachweis von deutlich localisirbaren Höhlensymptomen gefordert werden, und multiple Bronchiektasen, zumal mit putrider Eiterung, sind vor der Pneumotomie zu bewahren. Lässt sich zwar die Möglichkeit, dass die Pneumotomie auch bei den im letzten Satze ausgeschlossenen Fällen eine wesentliche Besserung schafft, nicht völlig von der Hand weisen, so ist doch einmal die Wahrscheinlichkeit hierfür nach den bisher gesammelten Erfahrungen nicht gross, zweitens kann auch spontan ein günstiger Ausgang in demselben Procentsatz der Fälle eintreten*), und diesen beiden Momenten gegenüber ist endlich in Betracht zu ziehen, dass die Pneumotomie an sich — besonders in den genannten Fällen — kein so ungefährlicher Eingriff ist, dass nicht dadurch allein der Tod des Patienten herbeigeführt oder doch mindestens beschleunigt werden könnte. Als Todesursachen, die mit der Operation in Zusammenhang gebracht werden können, beziehungsweise müssen, sind bei den pneumotomirten Kranken u. A. anzuführen: allgemeine — bisweilen durch die Operation nur verstärkte — Prostration, tödtliche Lungenblutung (durch Usur des Drains oder durch Gefässzerreissung veranlasst), Aspirationspneumonie infolge Ausspülung der Höhle mit antiseptischer Flüssigkeit oder durch Verschleppung des Abscessinhalts während der Operation in bis dahin gesunde Lungentheile, Pleuritis, beziehungsweise Pyopneumothorax, Lufteintritt in eine Lungenvene.

In Anbetracht dieser Gefahren muss in allen Fällen vorerst eine möglichst völlige Klarlegung der Verhältnisse erzielt sein, bevor man sich zur Ausführung der Pneumotomie entschliesst. Die Berücksichtigung des allgemeinen Kräftezustandes, der Ausschluss anderweitiger Krankheitsherde, sei es in derselben Lunge (Bronchiektasen), in der anderen Lunge (Gangrän) oder in anderen Organen (Metastasen in der Leber, im Gehirn), der Ausschluss sonstiger Complicationen (Amyloid der Organe, Nephritis, Tuberkulose), die den Effect der Operation völlig illusorisch machen und das Verlustconto der Pneumotomie in zweckloser Weise erhöhen, gehört zu den *„Conditiones sine qua non“* des Lungenschnitts. Wünschenswerth ist zweitens der Nachweis einer Höhle und ihres Sitzes. Die Schwierigkeit, die bisweilen mit der Lösung dieser Aufgabe verknüpft ist, wird von allen Beobachtern hervorgehoben. Zwar pflegen diagnostische Zweifel nicht zu bestehen, falls die Caverne sich in der Lungenspitze oder nahe der Oberfläche des übrigen Parenchyms befindet. Sobald aber der Hohlraum von einer dickeren Lungengewebsschicht überlagert ist, können die semiotischen Erscheinungen so geringfügig oder undeutlich werden, dass eine sichere Erkenntniss nicht möglich ist. Eine besondere Schwierigkeit ist darin gegeben, dass eine Vielheit von kleinen, namentlich mit einander communicirenden Höhlen völlig den Eindruck einer einzigen grossen Caverne hervorzurufen im Stande ist, und nicht selten hat sich der irrthümliche Befund erst bei der Operation oder auf dem Leichentisch herausgestellt.**) Besonders lehrreich ist in dieser Beziehung Fall 8, pag. 32, in der oft citirten QUINCKE'schen Monographie,

---

*) Ein von mir im Krankenhause Friedrichshain beobachteter Patient mit schwerer putrider chronischer Bronchitis und Bronchiektase (Aspiration von putridem Eiter? von Knochensequester?), bei dem wegen bedrohlicher Erscheinungen ein operativer Eingriff geplant, aber angesichts mangelnder Cavernensymptome abgelehnt wurde, lebt heute noch nach 7 Jahren bei relativem Wohlbefinden. — Bezüglich der Lungenfremdkörper vergl. u. A. die Mittheilung von Schild, Centralbl. f. klin. Med. 1893, pag. 706.

**) Vergl. dazu u. A. auch Schultze, Centralbl. f. klin. Med. 1891, pag. 345.

wo die Höhle im linken Unterlappen angenommen und dementsprechend operirt wurde, während in Wirklichkeit dort nur erweiterte Bronchien, die kleinapfelgrosse Höhle aber — wie der Sectionsbefund lehrte — im Oberlappen vorhanden war. Zur Klarlegung solcher Situationen kann häufig, wenn überhaupt, nur die aufmerksamste und wiederholte Untersuchung und die Vereinigung aller diagnostischen Hilfsmittel führen; einzelne Symptome, wie die reichliche („maulvolle") Expectoration in wechselnder Menge, die Putrescenz des Sputums, der Wechsel der auscultatorischen Erscheinungen können täuschen, speciell auch das Ergebniss der Probepunction. Denn mit der PRAVAZ'schen Nadel vermag man auch aus einem erweiterten Bronchus eitrigen Schleim herauszuholen. Umgekehrt kann auch das Resultat der Probepunction bei vorhandener Caverne negativ ausfallen. Die Anwendung der Probepunction hat man im Ganzen möglichst zu beschränken, da diese (selbst am Abdomen und im Gehirn etc. relativ ungefährliche) Massnahme bei der Exploration von Cavernen insofern unheilvoll werden kann, als durch den Stichcanal eine Infection der Pleura bewirkt und ferner durch den vom Einstich hervorgerufenen Reiz Husten und damit eine Aspiration des Caverneneiters mit folgender Pneumonie erzeugt werden kann. ISRAEL*) giebt daher den beherzigenswerthen Rath, vor der Probepunction durch Narcotica die Reflexerregbarkeit herabzusetzen. Gelingt der stringende Nachweis einer Caverne nicht, so wird man in vielen Fällen (s. oben) von der Pneumotomie abstehen, andere Male aber trotzdem an der Stelle, an welcher man den Abscess vermuthet, — namentlich wenn das Allgemeinbefinden des Patienten einen operativen Eingriff erfordert — die Lunge eröffnen. Wie die angeführte Casuistik lehrt, vermag man auch in den letzteren Fällen nicht selten einen Erfolg zu erzielen.

Die **Technik der Pneumotomie** selbst unterliegt nur wenigen Variationen. Ihre Anfgabe ist einmal die Entleerung des Eiters und dauernde, vollständige Ableitung des Höhlensecrets, zweitens die für die Heilung nothwendige Verkleinerung und Aufhebung des Hohlraums. Zur Erreichung dieses Ziels ist dasselbe Verfahren nothwendig, wie es sich in den letzten Jahren bei der Empyembehandlung bewährt hat: breite Incision und Drainage für den ersten Theil der Aufgabe, Rippenresection für den zweiten. In manchen Fällen wird die Incision mit folgender Drainage des Abscesses allein zum Ziel führen, so bei sehr oberflächlich gelegenen Abscessen,insbesondere bei acuten Formen, jugendlichen Individuen und bei geringerem Umfang des Hohlraums. In der Regel aber wird man gut thun, der Incision die an sich unbedeutende und technisch leicht ausführbare Rippenresection vorauszuschicken.**) Bei frischeren und kleineren Abscessen wird die Resection von 1 bis 2 Rippen auf 5—7 Cm. Länge ausreichen, bei älteren grösseren Abscessen wird oft die Resection von 2—4 Rippen auf 6—9 Cm. Länge nothwendig werden. Was die Resection, beziehungsweise die ganze Pneumotomie schwieriger macht als z. B. die radicale Empyemoperation, ist die Frage der **Pleurablätterverwachsung.** Von der überwiegenden Mehrzahl der Autoren wird mit Recht verlangt, dass man den Eingriff in die Lungensubstanz nicht vornehmen soll, ohne dass die Pleurablätter an der Stelle der Operation verwachsen sind, weil im anderen Falle Pneumothorax und eine unter Umständen lebensbedrohliche Infection der Pleura erfolgen kann.***) Die Erkenntniss, ob an der Stelle der Pneumotomie eine hinreichend feste Verwachsung der *Pleura costalis* mit der *Pleura pulmonalis* besteht, ist oft sehr schwer. Aus der Dauer des entzündlichen

*) Israel, Operative Behandlung des Lungenechinococcus. Deutsche med. Wochenschrift. 1886, Nr. 19.

**) Bemerkenswerth ist, dass in einem Falle Quincke's die Heilung eines acuten, im Unterlappen der Lunge gelegenen Abscesses lediglich durch Rippenresection und Chlorzinkpastenbehandlung — ohne Eröffnung der Höhle — nach Verlauf von circa 9 Wochen zustande gekommen ist.

***) Vergl. J. J. Gumprecht, l. c., pag. 16. *„Quod ad Tertium denique, pleurae nempe cum pulmone coalitionem adtinet, necesse est, ut chirurgus, antequam operationem suscipiat, observet, an pleurae cum pulmone cohaereat, nec ne."*

Lungenprocesses diese Frage zu entscheiden, ist im Allgemeinen nicht angängig, da bisweilen auch bei zwei- und mehrjährigem Bestande des Abscesses die Pleurahöhle über demselben sich nicht als abgeschlossen erwies, während schon bei geringdauernden Abscessen Adhäsionen gefunden wurden. Als diagnostische Hilfsmittel für die Erkennung von Adhäsionen werden angegeben: Nachweis einer vorangegangenen (Anamnese) oder bestehenden acuten Pleuritis (Druckempfindlichkeit, Knarren bei der Auscultation etc.); ferner inspiratorische Einziehung der unteren Rippen, mangelhafte oder fehlende respiratorische Verschiebung der Lungenränder, nach FENGER*) die mangelnde Verschieblichkeit einer in die Lunge eingestossenen Nadel. Dickere pleuritische Schwarten vermag man, wie ich mich oft überzeugt habe, an dem charakteristischen Widerstand, den sie dem Einstossen einer Nadel (PRAVAZ) in die Lunge entgegensetzen, zu erkennen. Auch soll man nach der Durchtrennung der Weichtheile bei directer Besichtigung die Verwachsung aus der grauen, beziehungsweise weisslichen Trübung der Pleura und der mangelnden Bewegung der Lunge erschliessen.**) Indessen sind alle diese Zeichen recht oft unverlässlich und trügerisch. Wo feste Adhäsionen zwischen den Pleurablättern fehlen oder wo man über ihr Vorhandensein im Zweifel ist, soll man sie in der Regel auf künstlichem Wege erzielen.***) Zur Erreichung dieses Zweckes sind verschiedene Methoden angegeben: Einspritzen von Jodtinctur (QUINCKE), Einstechen mehrerer Nadeln (DE CÉRENVILLE) oder mehrerer Troicarts concentrisch nach der Lungenhöhle hin (V. BARDELEBEN, Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 24), Einlegen einer Aetzpaste in die Weichtheilwunde auf die freigelegte Costalpleura (KRIMER und WALTER, Journ. complément. des sciences méd. 1830, pag. 270 ff.), speciell einer Chlorzinkpaste†) (neuerdings von QUINCKE ausschliesslich angewandt), Tamponade der Weichtheile mit Jodoformgaze für 6—9 Tage (NEUBER). Gestattet indess der Zustand des Patienten das längere Zuwarten, das stets für eine durch adhäsive Pleuritis zu bewirkende Verwachsung der Pleurablätter nothwendig ist, nicht, so vereinigt man die *Pleura costalis* mit der *Pleura pulmonalis* im Umkreis der Weichtheilwunde durch eine fortlaufende Naht††) (DE CÉRENVILLE), speciell nach ROUX durch die *Suture à arrière point* (= Hinterstichnaht, bei der jede folgende Nadel zwischen dem Ein- und Ausstichpunkt der vorangegangenen eingestochen wird); oder man führt — wie es z. B. ISRAEL (l. c.) gemacht hat — die Incision „absatzweise und nur in der Exspirationsphase aus, während Jodoformgazebäuschchen dem Messer Schnitt für Schnitt folgend, sofort von einem Assistenten auf den jeweils vollendeten Incisionsabschnitt aufgedrückt werden und damit die Wunde sicher verschliessen, ehe noch die nächste Inspiration Luft ansaugen kann: ist die Incision in ganzer Ausdehnung vollendet, so wird wiederum nur im Beginn der Inspirationsphase die Wunde nach und nach durch den Assistenten auseinandergezogen und der zum Klaffen gebrachte Abschnitt des Pleuraspaltes sofort durch Hineindrücken des auf ihm liegenden Gazeballens verstopft." Erweist sich bei der Pneumotomie die Pleura durch Naht oder Jodoformmullbäusche nicht als sicher abgeschlossen, so empfiehlt KRAUSE (l. c.) leichte Ausspülung der Pleurahöhle und Drainage.

*) Fenger, Amer. Journ. of the med. sciences. October 1881.

**) Krause, Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 16.

***) Nach Krause l. c. ist eine feste Adhärenz nicht nöthig, wenn sich der zu eröffnende Lungentheil von der Incisionswunde der Weichtheile aus als derb infiltrirt erweist. Doch soll auch in diesem Falle die Wunde mit Jodoformgaze tamponirt und mindestens 5 Tage zwecks Verklebung der Pleurablätter gewartet werden.

†) Interessant ist die Angabe Quincke's, dass er bisweilen bei der präparatorischen Chlorzinkpastenbehandlung eine Abnahme des eitrigen Sputums constatirt habe. Dasselbe hat übrigens schon Krimer (Journ. compl. des sc. méd. 1830) constatirt; W. Koch, der diese Beobachtung citirt (Berliner klin. Wochenschr. 1874, Nr. 16), begleitet sie mit einem Frage- und Ausrufungszeichen — in Hinsicht auf die Quincke'sche Wahrnehmung mit Unrecht.

††) Quincke (l. c.) macht darauf aufmerksam, dass bei oberflächlich gelegenen Eiterherden die Naht durch die Stichcanäle eine eitrige Infection der Pleura erzeugen könnte.

Nach diesen vorbereitenden Massnahmen schreitet man zur eigentlichen Pneumotomie. Zweckmässigerweise nach (nochmaliger) Feststellung der Lage des Abscesses durch Probepunction und unter Leitung der liegenbleibenden Nadel dringt man mit einem spitzen Messer oder besser — zur Vermeidung von bisweilen recht beträchtlichen Blutungen — mit einer stumpfen Pincette oder Kornzange oder am besten mittels eines spitzen Thermokauters in das Lungengewebe hinein. Trifft man den Abscess nicht, so senkt man den Thermokauter in der wahrscheinlichen Richtung des Abscesses mehrmals ein; erfahrungsgemäss bricht dann bisweilen der Abscess einige Tage darauf nach Ablösung des Brandschorfs in den Wundcanal durch. Treten Blutungen ein, so stopft man die Wundhöhle mit Jodoformgaze aus. In den eröffneten Abscess legt man ein Drain, oder man tamponirt die Höhle. Ausspülungen — namentlich mit antiseptischen Flüssigkeiten — werden sowohl bei der Operation, wie während der Nachbehandlung am besten vermieden; in einigen Fällen ist durch antiseptische Ausspülungen starker Hustenreiz und folgende Aspirationspneumonie mit tödtlichem Ausgang erzeugt worden (cf. Brookhouse, Lancet, 1886, Nr. 24; Mosler, Verhandl. d. Congr. f. innere Med., 1883). Die Anlegung von Gegenöffnungen, wie sie von Biondi (l. c.) empfohlen und in einem Mosler'schen Falle von Vogt ausgeführt ist, dürfte höchst selten sich als nothwendig erweisen.

Im Uebrigen ist bei der Nachbehandlung für guten Abfluss des Secrets zu sorgen. Bei zu frühzeitiger Verengerung der Abscessöffnung ist dieselbe durch Einlegen von Laminaria oder Pressschwamm (nicht unbedenklich wegen Blutungen) oder durch den Thermokauter wieder zu erweitern. Andererseits darf man auch ein Drain wegen der Gefahr der Druckusur nicht allzulange liegen lassen. Eine locale medicamentöse Behandlung der Cavernen — abgesehen von den oben erwähnten Spülungen — beschleunigt den Heilungsprocess nicht. In Fällen, wo eine Heilung nicht erzielt wird und eine chronische Fistel verbleibt, muss eine Vorrichtung zur Aufnahme des Secrets am Thorax angebracht werden. Quincke empfiehlt dafür eine zweiröhrige, unter der Kleidung zu tragende plattkugelförmige Glasflasche, in welche ein mit dem Drain verbundener Gummischlauch eintaucht. Wird die Wunde ganz flach und will das freiliegende Lungengewebe von der Seite her nicht vernarben, so empfiehlt Krause (l. c.), die Haut an beiden Seiten von ihrer Unterlage abzulösen und über der durch einen flachen Schnitt angefrischten Lungenwunde durch eine exacte Naht zu vereinigen.

Mit dieser Schilderung der Technik des Lungenschnitts könnten wir das Capitel „Pneumotomie" verlassen, wenn wir uns nicht gegenwärtig halten müssten, dass wir bisher 2 Krankheitsbilder noch in keiner Weise berührt haben, die im Eingang unseres Artikels als zugehörig zu dem Operationsgebiet der Pneumotomie bezeichnet worden sind, nämlich die tuberkulöse Caverne und den intacten, bezw. vereiterten Lungenechinococcus. Wenn wir diese beiden so differenten Affectionen von den geschilderten Lungenkrankheiten abgesondert zu gemeinsamer Besprechung bringen, so könnte das auf den ersten Blick verwunderlich erscheinen. Die Berechtigung zu unserer Anordnung leiten wir aus einer — im Sinne unserer Betrachtung — gleichen und einer völlig entgegengesetzten Eigenschaft der beiden Affectionen her. Lungenechinococcus und tuberkulöse Caverne zeichnen sich vor den anderen Lungenkrankheiten dadurch aus, dass die Diagnose sowohl ihrer Existenz, wie ihres Sitzes in der Regel wenig Schwierigkeiten begegnet. Der Lungenechinococcus verräth sich namentlich durch die Zeichen des Tumors (Vorwölbung, Verdrängung der Nachbarorgane, circumscripte Dämpfung und Aufhebung des Athemgeräusches), durch die Anwesenheit von Haken oder Membranstückchen im Sputum oder gar durch ausgehustete Blasen. Die auffälligen Symptome der in der Spitze gelegenen tuberkulösen Caverne bedürfen an dieser Stelle keiner Aufzählung. Dass gleichwohl bisweilen ein versteckter kleiner Echinococcus und eine im Centrum des Ober- und Unterlappens gelegene tuberkulöse Caverne der Erkenntniss Schwierigkeiten entgegensetzen können, ist von

vornherein zuzugeben; jedenfalls ist aber diese Schwierigkeit seltener als bei den Lungeneiterungen.

Verhalten sich also Echinococcus und tuberkulöse Caverne in dieser wichtigen Vorbedingung zur Pneumotomie gleich günstig, so unterscheiden sie sich völlig in den Indicationen und Erfolgen der Operation. Während der Lungenechinococcus ohne chirurgischen Eingriff in circa 60% der Fälle zum Tode führt*), durch die Pneumotomie aber fast ausnahmslos mit Genesung endigt, kann bei der tuberkulösen Caverne nach den bisherigen Erfahrungen im günstigsten Falle das Leben des Kranken verlängert, eine Heilung der Grundkrankheit dagegen nicht erzielt werden. Wenn demnach die Operation eines Lungenechinococcus unter allen Umständen empfohlen werden muss, so wird die Indication zur Pneumotomie der tuberkulösen Caverne nur von wenigen Autoren überhaupt anerkannt, von den meisten Autoren direct verworfen. Und die Zulassung der Pneumotomie der tuberkulösen Caverne wird auch von den Anhängern derselben auf diejenigen Fälle beschränkt, in denen die Höhle, besonders die Secretstauung mit ihren Folgeerscheinungen, das Krankheitsbild beherrscht, beziehungsweise den einzigen Krankheitsherd darstellt. Aus diesem Grunde ist die Statistik der pneumotomirten Fälle von tuberkulöser Höhle gegenüber der ungeheueren Häufigkeit der Affection geradezu verschwindend klein. Bis zum Jahre 1890 zähle ich in der Literatur 10 Fälle.**) Die im Vergleich hierzu ungewöhnlich hohe Zahl meiner eigenen Tabelle ist auf Rechnung der Tuberculinperiode zu setzen, in welcher allein — von den 16 Fällen — 11 operirt worden sind. Unter den Fällen meiner***) Zusammenstellung haben nur zwei einen mehrjährigen befriedigenden Erfolg von der Operation davongetragen; bei allen übrigen waren selbst die relativen Heilungen, beziehungsweise Besserungen, ganz vorübergehend. Der Satz RUNEBERG's (l. c.), „dass die Möglichkeit einer temporären Besserung, welche also unzweifelhaft vorhanden ist, bei unserem jetzigen Standpunkt der Therapie der Tuberkulose die Aufnahme der tuberkulösen Cavernen unter die Indicationen für die Pneumotomie nicht indicirt,“ besitzt auch heute noch seine volle Berechtigung, umsomehr, als die isolirten und geringgradigen Cavernen auch ohne operativen Eingriff zu einer relativen Heilung gelangen können, andererseits die Pneumotomie durch die Gefahr der Lungenblutung, der Eintreibung von Tuberkelbacillen in die Blutbahn, durch die Begünstigung der Aspiration tuberkulösen Eiters mit secundärer käsiger Pneumonie als ein höchst bedenkliches Verfahren bezeichnet werden muss.

Die oben geschilderte Technik der Pneumotomie weist für den — vereiterten oder nichtvereiterten — Lungenechinococcus und die tuberkulöse Caverne keine Abweichungen auf. Vereinfacht ist sie dadurch, dass bei beiden Affectionen Verwachsungen der Pleurablätter die Regel bilden.†) Wo letztere fehlen, sind sie vor der Eröffnung der Lunge in derselben Weise künstlich herzustellen, wie früher auseinandergesetzt worden ist. Der Vollständigkeit halber will ich erwähnen, dass SONNENBURG bei der Operation der tuberkulösen Cavernen eine Resection der 2. Rippe vorgenommen, HAHN dagegen sich mit einer einfachen Incision im 1. Intercostalraum — unter besonderen Cautelen — begnügt hat.††)

*) S. Maydl, l. c. pag. 71.

**) Vergl. Runeberg. Operative Behandlung von Lungenkrankheiten. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1887. pag. 127 und Heydweiller, Ueber Lungenchirurgie. Inaug.-Dissert. Berlin 1894.

***) Der Mosler'sche Patient (1883. l. c.) lebte 8 Monate nach der Operation. — Gumprecht (l. c.) erwähnt einen von Richter (Chirurg. Bibl. X, pag. 45) operirten Patienten, den er selbst nach 13 Jahren noch als gesund befunden hat. Uebrigens soll nach Gumprecht (er bemerkt aber allerdings „*ni fallor*“) Junker die Operation phthisischer Abscesse zuerst empfohlen haben. (Dissert. de phthisi operatione chirurgica sananda. Hal. Jahr?)

†) Für den Echinococcus vergl. die Angabe von Maydl, l. c.

††) Die nach Abschluss der Correctur dieser Arbeit erschienene Quincke'sche Abhandlung über Pneumotomie bei Phthise in Heft 2 der „Mittheilungen aus den Grenzgebieten“ konnte ich leider nicht mehr verwerthen.

II. Pneumektomie.

1. MÜLLER, Eine Thoraxwand-Lungenresection mit günstigem Verlauf. Zeitschr. f. Chirurgie. 1893, XXXVII.

Stransseneigrosses Osteochondrosarkom bei jungem Manne an der V. Rippe, verwachsen mit dem Unterlappen der rechten Lunge in einer Länge von 9 Cm., Breite von 3 Cm. Rippenresection. Pleura bei der Auslösung der Rippe eingerissen. Collaps der Lunge und gleichzeitig grosse Herzschwäche des Patienten. Sobald die Lunge in Inspirationsstellung gebracht wird, erholt sich Patient. Unterlappen zwischen Zeigefinger und Daumen gefasst, Durchführung eines doppelten Catgutfadens, Unterbindung nach zwei Seiten hin. Stück mit Tumor im gesunden Lungengewebe abgetragen; die Lungenwunde wird mit fortlaufender Catgutnaht verschlossen. Hautwunde bis auf ein kleines Stück vernäht, Lücke mit Jodoformgaze tamponirt. — Bis zum 3. Tage fortschreitende Besserung. 94—104 Pulsschläge, kein Fieber, etwas Dyspnoe. Am 3. Tage Fieber; fibrinöse Anflagerungen auf der Lungenwunde. Am 10. Tage fieberfrei. Nach 3 Wochen Entlassung mit völlig vernarbter Wunde; annähernd normale Lungen- und Lebergrenze, links reines Vesiculärathmen bis zur X. Rippe, von da ab etwas Abschwächung infolge geringen Exsudats. März 1891 kleines Sarkomrecidiv ohne Betheiligung der Lunge; entfernt. 1893 noch gesund.

2. LOWSON, *A case of pneumectomy*. Brit. med. Journ. 3. Juni 1893.

34jährige Frau. Seit 12 Monaten Anzeichen von Tuberkulose. Retraction der rechten Claviculargrube. Dämpfung his zum 2. Intercostalraum, Verstärkung des Pectoralfremitus. Nach 6monatlicher Beobachtung, während deren Husten und Schweisse zunahmen, Operation. Incision längs der II. Rippe, Durchtrennung der II. und III. Rippe am Knorpel, Eröffnung der Pleurahöhle, Einspritzung von warmer Carbollösung in den Pleuraraum. Collaps der Lunge. Ablösung der ausgedehnten Adhäsionen. In die Lunge unterhalb des erkrankten Theils wird eine mit doppeltem Faden armirte Nadel durchgestossen, die Lungengewebe nach beiden Seiten hin abgebunden. Entfernung der kranken Lungenspitze, etwa in der Grösse einer halben Faust. Dieselbe enthielt eine dichte tuberkulöse Masse mit kleinen peripherischen Knötchen. In die Lungenwunde wird Jodoform eingerieben, dann Naht, Verschluss der äusseren Wunde ohne Drain. Respiration während der Operation gut. Am Abend des Operationstages Puls 84, Respiration 36, Temperatur 99° F. Die nächsten 3 Tage gutes Befinden. In der Nacht des 4. Tages trockene Pleuritis auf der linken Seite. Rückgang derselben unter Umschlägen etc. Am Ende der 2. Woche jeden Abend Temperaturanstieg; als Ursache wahrscheinlich Hämothorax. Nach 4 Wochen Temperatur und Respiration normal. Zur Zeit des Berichts Zunahme des Körpergewichts. — Nach freundlicher schriftlicher Mittheilung Lowson's wurde die Patientin mit völlig geschlossener Operationswunde entlassen, wies nahezu normalen Auscultations- und Percussionsbefund über der resecirten Lunge auf und fühlte sich gesund. 8½ Monate nach der Operation ist sie aber an Hämatemesis zugrunde gegangen. Lowson vermuthet ein *Ulcus ventriculi*.

3. TUFFIER, *Résection du sommet du poumon*. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. 1891; Gaz. des hôp. de Toulouse, 1892; Bull. et mém. de la Soc. de Chir. August 1893.

25jähriger Mann, kräftig gebaut. Seit 2 Monaten tuberkulöse Kehlkopfaffection. Dämpfung über der rechten Lungenspitze, saccadirtes Athmen, verlängerte Exspiration, trockenes Rasseln. Linke Lunge normal. Incision im 2. Intercostalraum, Durchschneidung der Costalpleura. Ablösung der Lungenpleura, dabei Einriss derselben an einer Stelle; Rissöffnung wird erst mit dem Finger, dann mit Jodoformgaze verstopft. Lungenspitze mit stumpfer Zange vorgezogen, ligirt und abgetragen. Der Stiel wird an der Innenseite am Periost der II. Rippe fixirt, Muskeln genäht. Jodoformverband. Im Centrum des resecirten Lungenstücks kleinwallnussgrosse, von Tuberkeln umgebene Induration. Schnelle Genesung ohne Zwischenfall. Athemgeräusch über der Spitze etwas abgeschwächt.

Zwei Jahre später berichtet Tuffier wieder über den Patienten. Derselbe ist voll berufsfähig geblieben, hat keinen Husten. Seit der Operation hat er 16 Kgrm. zugenommen.

4. OMER, *Résection totale d'un poumon*. Lyon méd. 1894.

Mehr noch als in der Beschränkung der Pneumotomie sind die Autoren in der Verwerfung der Pneumektomie bei Tuberkulose einig. Die hochfliegenden Erwartungen, die manche Chirurgen an die erfolgreichen Thier- und Leichenexperimente von GLUCK, SCHMID und BLOCK*) knüpften, wurden recht bald durch die traurigen Resultate der RUGGI'schen Operationen an 2 Phthisikern**)

*) Gluck, Berliner klin. Wochenschr. 1881 und Deutsche med. Wochenschr. 1881; H. Schmid, Berliner klin. Wochenschr. 1881; Block, Deutsche med. Wochenschr. 1881.

**) Vergl. Krönlein, Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 9 und Bull, Berliner klin. Wochenschr. 1884.

völlig niedergeschmettert. Die Erwägung, dass es unmöglich ist, mit voller Bestimmtheit die Tuberkulose selbst in den Lungenspitzen abzugrenzen und alles Krankhafte zu entfernen, und andererseits die Schwierigkeit und grossen Gefahren einer Lungenresection haben die Literatur der Pneumektomie bei Tuberkulose nicht über wenige Fälle (bisher etwa vier) hinauskommen lassen. Unter dem Eindruck der RUGGI'schen Operationen konnte ALBERT (Wiener med. Presse, 1884, Nr. 27 und 28) den Satz aussprechen: „Wenn sich nach diesen Erfahrungen dennoch Menschen fanden, die den Gedanken der Resection tuberkulöser Lungenspitzen ernst nahmen, so ist das eben eine Verirrung der Medicin. Die Geschichte wird sie verzeichnen und die Sache ist abgethan." Indess — ein Blick auf unsere Tabelle lehrt, dass die Schlussworte der ALBERT'schen Bemerkung in dem Lustrum, auf das sich unser Bericht erstreckt, ihre Richtigkeit wieder eingebüsst haben. In 2 Fällen (der Aufsatz von OMER ist mir weder im Original, noch auszüglich zugänglich gewesen) ist die Resection einer tuberkulösen Lungenspitze wieder versucht worden, und zwar beide Male mit Glück; in dem einen Falle TUFFIER'S wird sogar über die Dauer des Erfolges nach einem Jahre berichtet. Diese beiden Erfahrungen werden an dem Urtheil ALBERT'S, dem sich wohl wenige Autoren entziehen werden, nichts ändern. Die Resection tuberkulöser Lungenspitzen muss als ein waghalsiges Unternehmen bezeichnet werden, das im Interesse der Kranken verpönt sein sollte.

Nicht im gleichen Masse ist die Pneumektomie bei Lungentumoren zu verdammen. Bei oberflächlich gelegenen, von sonst gesundem Parenchym umgebenen Geschwülsten, die dem operativen Eingriff relativ leicht zugänglich sind, kann die Pneumektomie versucht und wie die — allerdings äusserst spärlichen Erfahrungen lehren — mit gutem Erfolg durchgeführt werden. Der Eingriff ist hier umso eher berechtigt, wenn die Natur der Geschwulst sonst einen schnellen Tod des Patienten befürchten lassen muss. Zu den beiden Fällen von KRÖNLEIN*) und WEINLECHNER**) ist in unserer Berichtszeit der Fall von MÜLLER hinzugekommen, der zu neuen Versuchen nach dieser Richtung hin auffordert.

Die Technik der Pneumektomie bei Tumoren ist bereits bei der kurzen Inhaltsangabe der MÜLLER'schen Krankengeschichte geschildert worden. In Einzelheiten wird sie sich nach den jeweiligen Verhältnissen richten müssen. Wenn die Umstände es gestatten, wird natürlich auch hier eine vorgängige Verlöthung der beiden Pleurablätter auf artificiellem Wege — falls natürliche Adhäsionen nicht vorhanden sind — die Gefahren der Pneumektomie vermindern.

Es erübrigt schliesslich, kurz der Lungenresection bei traumatischen Lungenhernien zu gedenken. Hier wird das aus der Brustwunde ausgetretene Lungenstück abgebunden und resecirt. COUVY (Münchener med. Wochenschr. 1890) berichtet über 14 derartige Fälle, von denen nur 2 tödtlich geendet haben.

J. Schwalbe.

Polyneuritis (multiple, degenerative Neuritis). (Vgl. Real-Encycl., 2. Aufl., Bd. XIV, pag. 320.) Seitdem LEYDEN in seiner bekannten Arbeit über Neuritis und Poliomyelitis, die 1879 erschien (Zeitschr. f. klin. Med. I, pag. 387), zuerst eine scharfe Sonderung dieser Krankheitsprocesse vornahm und die multiple Neuritis als eine selbständige, klinisch fest charakterisirte Form einführte, hat sich eine reiche Literatur dieses Gegenstandes entwickelt, die zunächst in den monographischen Darstellungen von ALLEN STARR (*Multiple Neuritis and its relation to certain peripheral neuroses*. Med. record. 1887) und von LEYDEN selbst (Die Entzündung der peripherischen Nerven, Polyneuritis, *Neuritis multiplex*, deren Pathologie und Behandlung. 1888) zu einem gewissen Abschlusse gebracht zu sein schien. In der That waren hier die Grundlinien ausreichend fest gezogen, und was in der Folge noch hinzugekommen, ist theils

*) Krönlein, Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 9 und ebenda 1886, Nr. 12.
**) Citirt bei Riedinger, Deutsche Chirurgie. 42. Lfg., pag. 269.

weiterer Ausbau auf der schon gegebenen Grundlage mit dem massenhaft zuströmenden casuistischen Material, theils Ergebniss der nach bestimmten Richtungen hin ergänzenden und erweiternden, aber nicht umgestaltenden Forschung. Es sei nur an die werthvolleren neueren Untersuchungen über gewisse toxische und infectiöse Neuritisformen (arsenikale, mercurielle, puerperale Neuritis), an die sich häufenden Mittheilungen über „peripherische Neuro-Tabes", über die in der Form LANDRY'scher Paralyse auftretende Polyneuritis etc. erinnert.

Von allgemeinerer und principieller Bedeutung ist eine vor zwei Jahren erschienene EDINGER'sche Abhandlung, die „eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten, insbesondere der Neuritis und der Tabes" zum Gegenstande hat.[1]) Es handelt sich dabei im Wesentlichen um Anwendungen der WEIGERT'schen Reizlehre und der ROUX'schen Lehre vom „Kampfe der Theile" im Organismus auf die Nervenpathologie unter Zugrundelegung der neueren histologischen Anschauungen über die als Complex von Ursprungszelle, Achsencylinder und dessen Endverzweigungen sich darstellende Nerveneinheit, das „Neuron". Die mit unseren jetzigen Mitteln nachweisbaren groben Schädigungen von Zelle und Faser sind Allen geläufig; aber diesen müssen ergänzend die Schädigungsvorgänge angereiht werden, die durch die normale Function selbst fortdauernd herbeigeführt werden, denn die normale Function bedeutet an sich ebenfalls eine Schädigung, wenn auch nur „eine Schädigung im weiteren Sinne". Wenn der normalen Thätigkeit nicht ein normaler Ersatz im Stoffwechsel von Nerv und Zelle entspricht, oder wenn bei sonst ganz normaler Ersatzmöglichkeit die Leistung über das normale Mass hinaus gesteigert wird, so müssen sich im Nervensystem Zeichen von Zerfall hier und da geltend machen, ähnlich wie bei grob mechanischen Leitungsstörungen: Zerfall der Markscheide, Untergang des Achsencylinders u. s. w., wofür u. A. die nach Ueberarbeitung entstehenden neuritischen Lähmungen (Beschäftigungslähmungen u. s. w.) schlagende Beispiele liefern. Auch für die auf scheinbar ganz verschiedenem Boden erwachsenden Formen multipler Neuritis ist als gemeinsames Moment festzuhalten, „dass Nerv und Zelle bei abnormem Stoffwechsel den normalen, respective für sie abnormen Anforderungen der Function nicht gewachsen sind, dass sie zerfallen, wenn zuviel von ihnen verlangt, zu wenig vom Verbrauchten ersetzt wird". Diese allerdings noch manche Schwierigkeiten offen lassenden Anschauungen erscheinen jedenfalls in ihren Grundzügen wohl annehmbar und zu weiterer Ausgestaltung einladend.

Gehen wir nun auf die sehr zahlreichen Einzeluntersuchungen über, so müssen wir zunächst für das Verhältniss der Neuritis zu gewissen Rückenmarkskrankheiten, Tabes, Poliomyelitis u. s. w., die Mittheilungen von DÉJERINE[2, 3]) über peripherische Neurotabes *(Ataxie locomotrice par névrites périphériques)* hervorheben. DÉJERINE theilt zwei Fälle mit, in denen klinisch ganz die Erscheinungen der Tabes vorhanden waren, bei der Obduction aber das Rückenmark völlig intact gefunden wurde, während dagegen ausgesprochene parenchymatöse Neuritis der Hautnerven (namentlich an den Beinen) und zum Theil auch Veränderungen der intramusculären Nerven vorhanden waren. Im Anschlusse an einen dritten klinisch beobachteten Fall erörtert DÉJERINE die pathologische Physiologie der Neuro-Tabes, von der er eine ataktische und eine paralytische (zu atrophischer Lähmung führende) Form unterscheidet; er erklärt die Ataxie bei der ersteren als Folgezustand der Sensibilitätsstörung, namentlich der Störung des Muskelgefühls (Sehnennerven); die Uebereinstimmung der Erscheinungen mit der eigentlichen (spinalen) Tabes ergiebt sich mit Nothwendigkeit daraus, dass nach neueren histologischen Untersuchungen die hinteren Wurzeln im Rückenmark ebenso wie an der Peripherie mit freien Ausläufern endigen, ihr Befallensein im Centralorgan oder an der Peripherie daher die gleichen Ausfallssymptome (Sensibilitätsstörungen und Ataxie) darbietet.

Auf das Verhältniss der Polyneuritis zur Poliomyelitis und zur *Polioencephalomyelitis anterior*, namentlich auf die oft schwierige differentialdiagnostische Unterscheidung beziehen sich u. A. Mittheilungen von PUTAWSKI [5]) und HIGIER [6]), in denen jedoch nur die klinische Seite des Krankheitsbildes Berücksichtigung findet und ein Fall mit Section (FUCHS [7]), wo anscheinend beide Processe sich coordinirt entwickelten.

Einen Fall, in dem sich zu anfangs bestehender Neuritis secundäre Myelitis hinzugesellte (Obductionsbefund), hat SHIAMURA [8]) mitgetheilt; experimentell hat FEINBERG [9]) den Uebergang einer degenerativen Neuritis auf das Rückenmark, vorzugsweise auf die hintere Wurzelfaserung, Hinterhirn und CLARKE'sche Säulen durch Thierversuche an Kaninchen, bei denen der Ischiadicus durch Aetherspray oder Application einer eiskalten Kochsalzlösung in Degeneration versetzt war, makroskopisch und mikroskopisch erwiesen.

Von grossem Interesse sind mehrere Publicationen, die sich auf das neuerdings erörterte Verhältniss der Polyneuritis zur acuten aufsteigenden Paralyse (der sogenannten LANDRY'schen Lähmung) beziehen; so namentlich die Mittheilungen von LEYDEN [10]) und von JOLLY. [11]) LEYDEN theilt zwei Fälle von acuter aufsteigender Paralyse mit, beide nach Influenza, von denen der eine in Heilung endete, der andere letal verlief und eine intensive neuritische Atrophie an den peripherischen Nerven, sowie auch parenchymatöse, ödematös entzündliche Veränderungen im Rückenmark herausstellte. Die letzteren werden von LEYDEN als Folgezustand der ursprünglichen Polyneuritis betrachtet und es werden von ihm zwei Formen der acuten aufsteigenden Paralyse, eine (ursprünglich) bulbäre und eine (ursprünglich) neuritische — zu der dann consecutive Myelitis hinzutreten kann — unterschieden. Diese beiden Formen lassen sich auch klinisch durch das Freibleiben oder Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit, durch Vorhandensein oder Verschwinden der Sehnenreflexe differenziren. Zu gleichen Ergebnissen gelangt JOLLY [11]), der einen Krankheitsfall mit günstigem Verlaufe mittheilt, in dem die Ursache in Alkohol- und Tabakmissbrauch zu suchen war; symptomatisch ist die hier vorhandene *Neuritis optica*, die Herabsetzung der Sensibilität an Händen und Füssen, das Fehlen der Patellarreflexe, die Veränderung der elektrischen Erregbarkeit (partielle Entartungsreaction), die Schmerzhaftigkeit der ergriffenen Nerven und Muskeln als für Polyneuritis sprechend hervorzuheben. (Vergl. auch 43.)

Ein unter dem Bilde LANDRY'scher Paralyse tödtlich verlaufender Fall von acuter multipler Neuritis ist neuerdings von VRANJICAN [45]) mitgetheilt worden.

Wenden wir uns nun zu den einzelnen ätiologisch charakterisirten Formen der multiplen Neuritis, so haben wir zunächst auf dem Gebiete der toxischen Neuritiden mehr oder minder belangreiche Casuistik, z. B. über Alkoholneuritis, wobei übrigens zu bedenken ist, dass ausser Alkoholismus nicht selten noch anderweitige pathogenetische Momente der Neuritis concurriren (CHARCOT [14]), theils reine Alkoholneuritiden, theils Complication mit Gelenkrheumatismus, Syphilis und Erysipel; LACERDA und PAGENSTECHER [15]) Complication mit Tuberkulose; auch der obige JOLLY'sche Fall gehört hierher). Von mercurieller Polyneuritis hat v. ENGEL [16]) ein Beispiel mitgetheilt (Anschluss an eine Schmiercur; Albuminurie durch chronische Nephritis, unabhängig von der Quecksilberintoxication); neuerdings haben experimentelle Untersuchungen von HELLER [17]) (Sublimatinjectionen bei Kaninchen) zu einer lebhaften Erörterung dieses noch nicht hinreichend aufgeklärten Gegenstandes Anlass gegeben. Für saturnine und besonders für arsenikale Neuritis sind die Publicationen von JOLLY [18]), BERNHARDT [19]), HENSCHEN [20]), RAILTON [21]), OSLER [22]), BARRS [23]), ADAMS [24]) zu erwähnen. In den Fällen von ADAMS, OSLER, RAILTON und BARRS wurden arsenikale Neuritiden durch den therapeutischen Gebrauch von Arsenikpräparaten (*Solutio Fowleri* gegen Chorea) verursacht.

Auch für die Kategorie der infectiösen oder doch mit grosser Wahrscheinlichkeit als infectiös zu bezeichnenden Neuritisformen ist ein ziemlich

reichliches casuistisches Material vorhanden. Für die Beri-Beri-Krankheit, deren Wesen immer mehr in einer auf infectiös-endemischer Ursache beruhenden *Neuritis multiplex haemorrhagica* gesucht wird, sind ausser der grundlegenden ausführlichen monographischen Bearbeitung von SCHEUBE [25]) kleinere Abhandlungen von GIRAUD [26]), LACERDA [27]), KIRCHBERG [28]) zu erwähnen. Von Neuritis im Anschlusse an Lungenerkrankungen sind 2 Fälle von CHARCOT (Pneumonie, Tuberkulose) zu erwähnen, die sich den älteren Beobachtungen von FIESSINGER (Polyneuritis nach Lungeneiterung, Empyem u. s. w.) anschliessen. Aus dem Gebiete der acuten Infectionskrankheiten sind die Fälle von Neuritis nach Typhus (FUNK [29]), BABES [30]), nach Masern (MONRO [31]), Masern und Keuchhusten (MACKEY [32]), Influenza (LEYDEN, vergl. o., GRADENIGO, wahrscheinliche Neuritis des *Nervus acusticus*), Diphtheritis (EDGREN [34]), HAWTHORNE [35]) zu erwähnen. Einen Fall von sensorischer Neuritis der Anogenitalgegend auf syphilitischer Basis (Besserung unter Quecksilberbehandlung) beschrieb HULKE. [36])

Ausser den toxischen und infectiösen Neuritiden bleibt bekanntlich noch eine Kategorie von Polyneuritis-Fällen übrig, in denen wir uns gewöhnt haben, mit LEYDEN die vorhandene Anämie oder allgemeine Ernährungsstörung infolge kachektischer und constitutioneller Erkrankung als Grundlage zu acceptiren (was ja auch mit den oben referirten Erörterungen von EDINGER ganz gut übereinstimmt). Hierher würden z. B. die diabetische Neuritis zu rechnen sein, deren Casuistik durch DAVIES PRYCE [37]) (3 Fälle) und einen Fall von A. REICH [38]) vermehrt wird; ebenso die „rheumatische“ durch einen schweren, schliesslich geheilten Fall von LEYDEN und durch einen schweren Fall von acuter rheumatischer Neuritis optica mit Ausgang in Amaurose (ZIMMERMANN). [46]) Hierher gehört wahrscheinlich auch ein Theil der bekanntlich von MOEBIUS (1887) zuerst beschriebenen, bisher in der Literatur noch einigermassen spärlich vertretenen und ihrem Wesen nach offenbar sehr ungleichartigen puerperalen Neuritiden. CHARLES MILLS [40]) der in einer Abhandlung 8, wohl nicht sämmtlich im engeren Sinne hierher zu rechnende Fälle mittheilt, will 4 verschiedene Formen unterscheiden, nämlich traumatische Paralysen des Peronealtypus (meist nach Zangenanlegung), sacrale und sacrodistale Neuritis mit Pseudoparalyse und oft mit Erkrankung oder Lageveränderung der Beckenorgane; puerperale Neuritis septischinfectiösen Ursprunges und endlich Neuritis, Paralyse und Pseudoparalyse bei Phlebitis und *Phlegmasia alba*; er glaubt ausserdem das Vorkommen einer septisch-infectiösen *Myelitis puerperalis* als Analogon der entsprechenden Neuritis constatirt zu haben. Von LUNZ [41]) ist ein sehr schwerer Fall von puerperaler Neuritis nach anscheinend ganz normalem Puerperium mitgetheilt. Von BERNHARDT [42]) sind drei schon früher beschriebene Fälle wieder zur Sprache gebracht worden. EULENBURG [43]) theilt vier neue Fälle von puerperaler Neuritis und Polyneuritis mit, wovon drei sich dem sogenannten Armtypus (MOEBIUS) und dem Beintypus (TUILLANT-DÉJERINE) anreihen, der vierte dagegen ganz und gar dem Bilde schwerer aufsteigender LANDRY'scher Paralyse entsprach, aber schliesslich auch einen günstigen Verlauf nahm. Es hatte in diesem Falle eine künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft durch den wegen unstillbaren Erbrechens eingeleiteten Abortus stattfinden müssen. E. betont die ätiologische Wichtigkeit dieses letzteren Moments und stellt aus der bisherigen Literatur im Ganzen 38 Fälle puerperaler Neuritis zusammen, auf Grund deren er eine leichtere, mehr localisirte Form und eine schwerere, mehr diffuse oder generalisirte Form klinisch unterscheidet. Neuritis des Opticus ist bei dieser Form neuerdings von SCHANZ [47]) beobachtet worden.

Die schon mehrfach vermuthungsweise geäusserte Auffassung der gewöhnlich sogenannten rheumatischen Faciallähmungen als einer Form der Polyneuritis wird von HÜBSCHMANN [44]) auf Grund einer sorgfältigen Analyse der recidivirenden und diplegischen Faciallähmungen dahin erweitert, dass man es mit einer degenerativen ascendirenden (sich centralwärts ausbreitenden)

Neuritis auf Grund einer noch unbekannten, den Menschen in der Regel nur einmal befallenden, dann mehr oder weniger vollständige Immunität hinterlassenden infectiösen Noxe dabei zu thun habe.

Zur Hydrotherapie der Polyneuritiden giebt O. POSPISCHIL [48]) in einem Vortrage bei dem Balneologen-Congresse in Berlin (1896) werthvolle Fingerzeige; er empfiehlt u. A. Application des WINTERNITZ'schen Kühlschlauches mit Wasser von circa 12° R. an der Lendenwirbelsäule, sowie Longuettenverband der schmerzhaften Extremitäten im ersten acuten Stadium, später bei Nachlass der Schmerzen Einpackungen von grösserer oder geringerer Dauer und öfterer Wiederholung.

Literatur: [1]) Edinger, Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten, insbesondere der Neuritis und der Tabes. Sammlung klin. Vortr. von Volkmann, N. F. Leipzig 1894, Nr. 106. — [2]) Déjèrine, *Sur le nervo-tabes périphérique (ataxie locomotrice par névrites périphériques avec integrité de la moëlle épinière)*. Semaine méd. 26. April 1893, pag. 201. — [3]) Déjèrine, *Sur le nervo-tabes périphérique (ataxie locomotrice par névrites périphériques, avec intégrité absolue des racines postérieures des ganglions spinaux et de la moëlle épinière)*. Travail du laboratoire de M. Vulpian. Paris, 22. October 1893. — [4]) Pál, Multiple Neuritis und Tabes (LXVI. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte in Wien 1894). Neurol. Centralbl. pag. 740. — [5]) Putawsky, Gaz. lekarska. 1894, Nr. 18. — [6]) Higier, Ibid. Nr. 17—20. Neurol. Centralbl. 1894, pag. 542, 543. — [7]) Fuchs, Klinische und anatomische Untersuchungen über einen Fall von multipler Neuritis und Erkrankung der *Nervi optici*. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1893, IV. — [8]) Shiamura, Ueber einen Fall von *Myélitis ex neuritide ascendente*. Zeitschr. f. klin. Med. XXIV. — [9]) Feinberg, *Myelopathia postneuritica*. (Experimentelle Studie.) Ibid. XXV. — [10]) Leyden, Ueber multiple Neuritis und acute aufsteigende Paralyse nach Influenza. Zeitschr. f. klin. Med. XXIV. — [11]) Jolly, Ueber acute aufsteigende Paralyse. Berliner klin. Wochenschr. 1894. — [12]) Rohde, Ein Fall von schwerer Polyneuritis aller vier Extremitäten mit bulbären Symptomen (aufsteigende Paralyse). Zeitschr. f. klin. Med. XXV. — [13]) Ferguson, *Five cases of sudden death due to ascending neuritis*. Med. News. 6 Januar 1894. — [14]) Charcot, *Sept cas de polynévrite*. Revue neurol. 1893, Nr. 1 u. 2. — [15]) Giese u. Pagenstecher, Beitrag zur Lehre der Polyneuritis. Arch. f. Psych. XXV, pag. 211. — [16]) v. Engel, Ueber *Polyneuritis mercurialis*. Prager med. Wochenschr. 8. und 15. Februar 1894. — [17]) Heller, Experimentelle Beiträge zur *Polyneuritis mercurialis*. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 9 u. 10. — [18]) Jolly, Ueber Blei- und Arseniklähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 5; Ueber einen Fall von multipler Neuritis nach chronischer Arsenvergiftung. Charité-Annalen. 1893, XVIII. — [19]) Bernhardt, Kurze Mittheilung über einen Fall von Arseniklähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 5. — [20]) Henschen, *On arsenical paralysis presented to the Royal Society of sciences of Upsala*. September 1893. — [21]) Railton, *Peripheral neuritis form arsenic*. Brit. med. Journ. 4. November 1893, pag. 996. — [22]) Osler, *Arsenical neuritis following the use of Fowler's solution*. Bull. of the John Hopkins hospital. 1893, Nr. 30. — [23]) Barrs, *Arsenical neuritis*. Brit. med. Journ. 4. Februar 1893, pag. 239. — [24]) Adams, *Neuritis supervening during the treatment of chorea by arsenic*. Lancet. 10. Februar 1894. — [25]) Scheube, Die Beri-Beri-Krankheit, eine geographisch-medicinische Studie. Jena 1894. — [26]) Girand, *Du béribéri*. Thèse de Paris. 10. Januar 1894. — [27]) Lacerda, *Note sur lo comparaison du béribéri avec la névrite alcoolique au point de vue clinique*. Revue neurol. 1893, Nr. 11. — [28]) Kirchberg, *Relation de trois cas de béri-béri*. Gaz. de hôp. 1894, Nr. 1—4. — [29]) Funck, *Deux cas de névrite dans la fièvre typhoide*. Journ. de méd., de chir. et de pharm. 1893, 20. — [30]) Babes, *Sur un cas de paralysie avec anesthésie des jambes par polynévrite et atrophie musculaire, développée dans la convalescence de la dothiénentérie*. Roumaine méd. März 1893, 1. — [31]) Monro, *Peripherol neuritis after measles*. Lancet. 14. April 1894. — [32]) Mackey, *Case of multiple neuritis in a child, with remarks*. Brit. med. Journ. 25. August 1894, pag. 407. — [33]) Gradenigo, Ueber einen Fall von wahrscheinlicher Neuritis des *Nervus acusticus* nach Influenza. Allg. Wiener med. Ztg. 1893, Nr. 4 u. 5. — [34]) Edgren, *Tvänne fall af difteritish förlamning*. Hygiea. 1893, LV, 2, pag. 160. — [35]) Hawthorne, *Case of diphtheritic parolysis without ony preceding history of throat affection*. Glasgow med. Journ. November 1893 — [36]) Hulke, *Peripheral neuritis of sensory nerves of integument of the buttocks, penis, scrotum etc., syphilis, improvement under mercurial treatment*. Lancet. 31. März 1894. — [37]) Davies Pryce, *On diabetic neuritis with a clinical and pathological description of three cases of diabetic pseudotabes*. Brain. 1894, LXIII. — [38]) A. Reich, *A case of diabetic multiple peripheral neuritis*. Med. record. 1894, Nr. 1210. — [39]) Leyden, Vorstellung eines Falles von schwerer, nach zweijähriger Dauer fast geheilter multipler Neuritis nebst Bemerkungen über Verlauf, Prognose und Therapie dieser Erkrankung. Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 19 und 20. — [40]) Charles K. Mills, *Neuritis and myelitis and the forms of parolysis and pseudoparalysis following labor*. University med. magazine. Mai 1893. — [41]) Lunz, Ueber *Poli-*

neuritis puerperalis. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 47. — [42]) Bernhardt, Ueber *Neuritis puerperalis*. Ibid. Nr. 50. — [43]) Eulenburg, Ueber puerperale Neuritis und Polyneuritis. Ibid. 1895, Nr. 8 u. 9. — [44]) Hühschmann, Ueber Recidive und Diplegie bei der sog. rheumatischen Facialislähmung. Neurol. Centralbl. 1894, Nr. 22, 23. — [45]) Vranjican (Zara), Ein unter dem Bilde der Landry'schen Paralyse tödtlich verlaufener Fall von acuter multipler Neuritis. Wiener klin. Wochenschr. 1895, Nr. 27 und 28. — [46]) C. Zimmermann, *Acute rheumatic optic-neuritis*. Archives of ophthalm., 1896, XXV, Nr. 1. — [47]) Schanz, Die Betheiligung des Opticus bei der puerperalen Polyneuritis. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 28. — [48]) Pospischil, Zur Hydrotherapie der Polyneuritiden. Blätter f. klin. Hydrotherapie. 1896, Nr. 4.
Eulenburg.

Polystichumsäuren. Mit diesem Namen hat POULLSON zwei filixsäureähnliche Substanzen aus *Polystichum (Aspidium) spinulosum* belegt, von denen die eine, $C_{22} H_{24} O_9$, in schwefelgelben, feinen, seideglänzenden Nadeln, die andere, $C_{23} H_{26} O_9$, in morgensternförmigen, aus kleinen Nadeln zusammengesetzten, weissen Körnern krystallisirt. Beide entwickeln beim Erwärmen Buttersäuregeruch. Sie rufen bei Fröschen und Kaninchen centrale Paralyse hervor, die in der Regel von leichten Krämpfen begleitet ist und sich durch ihren Verlauf meist deutlich als aufsteigende Rückenmarkslähmung kennzeichnet. Bei Fröschen persistiren Herzthätigkeit und Nerven- und Muskelreizbarkeit lange Zeit nach der completen Lähmung. Bei Kaninchen ist die Reflexerregbarkeit anfangs erhöht, der Krampf unbedeutend; der Tod erfolgt durch Athemstillstand. Bei Kaninchen ist die intravenöse letale Gabe 0,03—0,05 pro Kilo; die gelbe Säure scheint hier etwas giftiger zu sein, während bei Fröschen beide gleich stark wirken. Aehnliche der Filixsäure ähnliche Säuren enthalten auch andere Farnkrautarten, z. B. *Aspidium angulatum*, *Aspidium aculeatum*, *Asplenium filix foemina*, *Struthiopteris germanica* und *Allosurus crispus*, von denen die letztgenannte in Norwegen für giftig gilt.

Literatur: Poulsson, Ueber Polystichumsäuren. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. XXXV, Heft 2 und 3, pag. 97.
Husemann.

Proteinstoffe, im normalen Harn, pag. 247.

Pseudotabes peripherica, s. Myelitis, pag. 491.

Pyridin, s. Inhalationstherapie, pag. 275, 287.

Q.

Quecksilber, Nachweis im Harn, pag. 257.

R.

Rachenentzündung. Bei der frischen Entzündung der Rachenhöhle wird insbesondere nach zwei Richtungen hin eine höhere Aufmerksamkeit beansprucht. Schon länger bekannt, ist aber erst in den letzten Jahren eindringlicher darauf hingewiesen worden. Zunächst ist es die im Nasenrachenraume beginnende frische Entzündung, die weit häufiger, als gemeinhin noch angenommen wird, vorkommt. Die Kranken klagen über Schmerzen oben im Halse, Ziehen und auch Schmerzen in den Ohren, Trockenheitsgefühl hinter dem Gaumensegel. Bei der Besichtigung der Rachenhöhle findet man gewöhnlich nichts Auffälliges; erst wenn man mittels Spiegel den Nasenrachenraum untersucht, erkennt man darin die oft beträchtliche Röthe und Schwellung, sowie bei stärkerer Entwicklung des adenoiden Lagers manchmal weissliche Punkte, wie wir sie so häufig an den Gaumenmandeln finden und als *Angina follicularis* kennen. In nicht wenigen Fällen von Vergrösserung der Rachenmandel wird auf diese erst durch eine frische Entzündung des Nasenrachenraumes die Aufmerksamkeit gelenkt; denn hierdurch wird erstere oft so sehr vergrössert, dass die Nasenathmung, wenn auch vorher schon nicht ordnungsmässig, nun gänzlich aufgehoben wird. Bei jeder Rachenentzündung, insbesondere aber wenn bei der unmittelbaren Besichtigung kein die Beschwerden des Kranken erklärender Befund erhoben werden kann, muss dem Nasenrachenraume die sorgfältigste Beachtung zutheil werden. Es giebt nicht wenige Fälle von frischer Rachenentzündung, die lediglich oder wesentlich im Nasenrachenraume verlaufen, viele auch, welche sich mehr in die Nase als in die untere Rachenhöhle fortpflanzen.

Mit frischen Rachenentzündungen vergesellschaftet sich nicht selten auch Muskel- und Gelenkrheumatismus. Es ist sehr wichtig, dass diesem Umstande jetzt eine erhöhte Aufmerksamkeit zugewendet wird. Es ist für viele Fälle erwiesen, dass die rheumatische Erkrankung ihre Eingangspforte in der Rachenhöhle gefunden hat. Sehr bezeichnend ist es, dass gerade leichten Mandelentzündungen unmittelbar ein Gelenkrheumatismus gefolgt ist. Es ist sehr leicht möglich, dass in solchen Fällen seither die voranfgegangene, vielleicht gar nicht weiter behandelte Mandelentzündung unbeachtet geblieben ist. Die durch die Mandeln eingedrungenen Krankheitserreger sind augenscheinlich im Stande, in jenen mehr oder weniger erhebliche Erkrankungen zu veranlassen, wie z. B. eine *Angina lacunaris*. Dass diese letztere auch im Nasenrachenraume vorkommen kann, ist bekannt. Ich sah kürzlich einen solchen Fall im Anschlusse an eine Anwendung des elektrischen Brenners in der Nase, und noch bevor die Halsbeschwerden vollkommen beseitigt waren, trat in einem Knie- und in einem Ellbogengelenk nach einander eine mässig starke Entzündung auf, die jedoch nach 14 Tagen spurlos verschwunden war.

Es empfiehlt sich dringend, jeder Halsentzündung sorgfältigste Beachtung zu schenken. Kinder sollten, sobald sie aus der Schule nach Hause kommen, sofort 3—4mal mit einer leichten Kochsalzlösung gurgeln; in Zeiten, in denen Halsentzündungen jedoch häufig vorkommen, empfiehlt sich eine Jodkochsalzlösung (Solut. Natrii chlorati 3,0:300,0, Tinct. Jodi 1,50) zum gleichen Zwecke; bei Halsentzündungen mit Belag leistet diese bei $^1/_2$—1stündlichem Gebrauche ganz ausgezeichnete Dienste; daneben sind PRIESSNITZ'sche Umschläge zu gebrauchen. Besondere Sorgfalt ist auch der Mundhöhle, besonders den Zähnen zu widmen. Bei kranken Zähnen ist der ein- bis mehrmalige Gebrauch des MILLER'schen Mundwassers täglich zu empfehlen, da hierdurch die leicht gefährlich werdenden Krankheitserreger zerstört werden. Von grösster Wichtigkeit aber ist, dass ein etwa verschlossener oder behinderter Nasenluftweg baldigst freigelegt wird und damit die die Rachenenge (durch Austrocknung) so leicht verletzende Mundathmung durch die auch noch in manch anderer Beziehung wichtige Nasenathmung ersetzt werden kann. Bei Kranken aber, welche in dieser Richtung behandelt werden, empfiehlt es sich, gleichzeitig durch geeignete Gurgelungen die leicht erkrankenden Rachenorgane vor dem Eindringen der zahlreich vorhandenen Entzündungserreger möglichst zu schützen.

Bemerkenswerth ist auch, dass es Hals- oder Schlingschmerzen giebt, ohne dass bei sorgfältigster Untersuchung irgend etwas auf eine Entzündung der Rachenhöhle oder ihrer Nachbarschaft Deutendes gefunden werden könnte. Die Schlingbeschwerden wechseln auch ihren Ort, verschwinden aus dem Halse und tauchen als Muskelschmerzen an anderen Körperstellen auf. In solchen Fällen handelt es sich um Rheumatismus der Halsmuskeln, gegen den sich PRIESSNITZ'sche Umschläge am besten bewähren.

Literatur: W. C. Braislin, *The rheumatic throat a contribution to the etiology of catarrh of the naso-pharynx.* New York med. Journ. 1893; Bericht in Semon's Centralbl. X, 1893/94, Nr. 6, pag. 294. — Buss, Ueber die Beziehungen zwischen Angina und acutem Gelenkrheumatismus. Arch. f. klin. Med. LIV, S.-A. — J. C. Crossland, *Tonsillitis as an initial symptom of acute rheumatism in the adult.* Journ. amer. Assoc.; Bericht in Semon's Centralbl. IX. 1892/93, Nr. 10, pag. 495. — W. Freudenthal, *On rheumatic and allied affections of the pharynx, larynx and nose.* New York med. Record. 1895. S.-A. — Gougenheim, Die acute rheumatische Angina. Gaz. med. 1894; Bericht in der Deutschen Med.-Ztg. 1894, Nr. 57, pag. 634. — A. Heller, Der Nasenrachenraum in der Pathologie. Arch. f. klin. Med. 1895, LV, S.-A. — J. Sendziak, Beitrag zur Aetiologie der sogenannten „*Angina follicularis*". Arch. f. Laryngol. 1894, II, H. 2, pag. 180. — H. Suchanuek, Die Beziehungen zwischen Angina und acutem Gelenkrheumatismus. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nasen-, Ohren-, Mund- und Halskrankheiten, herausgegeben von M. Bresgen. 1. H. Halle 1895, Marhold. — Max Thorner, *Rheumatic throat affections.* Cincinnati med. Journ. 1893, S.-A. — M. Bresgen, Krankheits- und Behandlungslehre der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle sowie des Kehlkopfes und der Luftröhre. 3., umgearbeitete und erweiterte Auflage. Wien 1896, Urban und Schwarzenberg. Maximilian Bresgen.

Rhinalgin, ein von Dr. THOMALLA aus Alumnol, *Oleum valerianae*, Menthol und Cacaobutter hergestelltes Präparat, aus welchem 1,0 schwere Zäpfchen bereitet werden, die, in die Nase eingeführt, sich besonders bei Jodschnupfen, aber auch bei Coryza, bei Nasengeschwüren und Entzündungen der Nasenschleimhaut bewähren sollen. In jedes Nasenloch legt man $^1/_2$ Zäpfchen und sobald es zu zergehen beginnt, drückt man es von den Aussenwänden der Nase weit in die hintere Nasenöffnung und bleibt einige Zeit auf dem Rücken liegen. Diese Application soll mehreremale am Tage vorgenommen werden.

Literatur: Thomalla, Ueber die Beseitigung des Schnupfens, speciell des Jodschnupfens durch Rhinalgin. Allg. med. Central-Ztg. 1895, Nr. 5. Loebisch.

Rhodanverbindungen, im Harn, pag. 246.

Rückenmarksentzündung, s. Myelitis, pag. 447.

S.

Safranvergiftung. Dass dem als Gewürz bekannten Safran giftige Eigenschaften zukommen, ist schon DIOSCORIDES bekannt gewesen. Trotz einer grossen Anzahl von Bestätigungen durch spätere, besonders mittelalterliche und im 17. Jahrhundert lebende Autoren wird die bei dem hohen Gehalte der Droge an ätherischem Oele an sich durchaus wahrscheinliche Giftigkeit nach den negativen Versuchen ORFILA's an Thieren meist als problematisch oder überhaupt nicht existirend angesehen. Doch sind in neuester Zeit zwei Fälle tödtlicher Vergiftung vorgekommen. In dem einen von SCHMIDTMANN in Wilhelmshaven beobachteten Falle handelte es sich um ein Dienstmädchen, das Safran als Abortivum genommen hatte und am 3. Tage an der dadurch bewirkten, mit Benommenheit, Erbrechen, Nasenbluten u. s. w. einhergehenden Vergiftung zu Grunde ging. Der andere, im Detmolder Landkrankenhause behandelte Fall betrifft eine 23jährige Bonne, bei der sich nach dem ebenfalls zum Zwecke der Fruchtabtreibung eingenommenen Gifte ein plötzlicher Anfall von Bewusstlosigkeit mit krampfhaften Erscheinungen an den Extremitäten und Neigung zum Drehen nach rechts, Nystagmus mit Pupillenerweiterung einstellte. Die Bewusstlosigkeit dauerte bis zu dem 53 Stunden nach dem Eintritt des Anfalles erfolgenden Tode an. 8 Stunden vor dem Tode erfolgte Abortus. Bei der Section fand sich ausserordentlich starke Blutfüllung der Gefässe in der Magendarmschleimhaut, im Gehirn und in den Hirnhäuten; auch bestand leichte Nephritis. Der Fall bestätigt somit auch die abortive Wirkung des Safrans, die in älteren Schriften vielfach betont wird und dem Volk leider nur zu gut noch jetzt bekannt ist. Dass der Safran allein die Schuld an dem Tode war, beweist in dem Detmolder Falle die chemische Analyse des Mageninhalts, die alle anderen zu Abortivzwecken verwendeten Gifte ausschloss, während sie die Anwesenheit grosser Mengen Safran constatirte. Die genommene Dosis ist in dem Detmolder Falle unbekannt; einige Monate zuvor hatte das Mädchen einen weinigen Aufguss von 2—2½ Grm. Safran genommen, ohne darnach zu erkranken. In dem Wilhelmshavener Falle hatte die Vergiftete wiederholt von einem spirituösen Auszuge aus einer Flasche, die sie zu einem Drittel mit Crocus und zu zwei Drittel mit Spiritus gefüllt hatte, getrunken.

Literatur: Corvey, Ueber die Giftigkeit des Safrans. Dissert. Leipzig 1895.

Husemann.

Safrol. Ein sehr giftiger Bestandtheil verschiedener ätherischer Oele ist das zuerst als der Hauptbestandtheil des Sassafrasöles bekannt gewordene, jetzt in grosser Menge wegen seines fenchelartigen Geruches zu Parfumeriezwecken, insonderheit zur Darstellung des Heliotropins (Piperonals), aus dem rohen Campheröl gewonnene Safrol, $C_{10}H_{10}O_2$, das nach den neuesten chemischen Untersuchungen als Allylbrenzcatechinmethyläther aufzufassen ist.

Das Safrol findet sich, von *Laurus Sassafras* und *Camphora officinarum* abgesehen, auch in den Früchten von *Illicium anisatum* und *I. religiosum*, ferner in einer grösseren Anzahl zu den Lauraceen, Magnoliaceen und Monimiaceen gehöriger Gewächse. Es ist eine farblose Flüssigkeit, die bei 232° siedet und bei starker Abkühlung zu schönen monoklinen Prismen erstarrt, die bei 12° schmelzen. Bei 11° hat es ein specifisches Gewicht von 1,005. Es löst sich in Aether, Alkohol und Benzol, nicht in Wasser, Alkalien und Säuren. Concentrirte Schwefelsäure färbt sich mit Safrol roth. Bei Oxydation mit Kaliumpermanganat entstehen daraus neben Ameisensäure, Oxalsäure und Essigsäure vorwiegend Piperonylsäure und Piperonal; als Zwischenproducte erscheinen ein zweiwertbiger Alkohol, Methylendioxybenzylglykol und Homopiperonylsäure, aus der sich dann weiter Piperonal und Piperonylsäure bilden. Das Safrol gehört zu den populärsten Parfums der Seifenindustrie, dient aber in Amerika auch zum Aromatisiren von Tabak und von erfrischenden Getränken, unter denen das sogenannte *Sarsaparilla Water*, mit Zuckertinctur braun gefärbtes, mit Kohlensäure unter starkem Druck gesättigtes und mit Safrol aromatisirtes Zuckerwasser, als blutreinigendes Mittel in erstaunlichen Quantitäten Absatz findet. In Leipzig producirt die Firma Schimmel & Cie. jährlich etwa 120.000 Kgrm. aus rohem Campheröl.

Im Organismus wird Safrol nur zum kleineren Theile oxydirt, während der grösste Theil durch die Lungen ausgeschieden wird. Im Harn erscheint eine kleine Menge (nach Einführung von 12,0 nur 0,5) Piperonylsäure.

Vermehrung von Aetherschwefelsäure findet nicht statt. Piperonylsäure tritt im Harn auf nach Einführung von Piperonal (Heliotropin), das physiologisch unwirksam erscheint und vom Menschen zu 10 Grm. genommen werden kann, ohne Befindensstörung zu veranlassen.

Nach den Versuchen von HEFFTER ist Safrol einer der giftigsten Bestandtheile ätherischer Oele, indem es bei Kaninchen vom Magen oder Unterhautzellgewebe aus zu annähernd 1,0 pro Kilogramm, in Emulsion intravenös injicirt, schon zu 0,2 pro Kilogramm Tod herbeiführt. Local reizende Wirkung kommt dem Safrol nicht zu. Seine entfernte Wirkung ist lähmend, wobei zunächst das Gehirn (Narkose), dann die Reflexcentren und schliesslich das Athmungscentrum, durch dessen Lähmung der Tod eintritt, betroffen werden. Auch die vasomotorischen Centren werden dadurch gelähmt, doch sind sie relativ resistent gegen das Gift, da bei kleinen Safroldosen nur vorübergehende Blutdrucksenkung eintritt, und auch bei grossen die Erregbarkeit für den Erstickungsreiz sehr lange erhalten bleibt. Auf die Pulsfrequenz ist Safrol ohne constanten Einfluss. Bei Fröschen bewirken 5 Mgrm. einstündige Narkose mit starker Herabsetzung der Reflexaction und Verminderung der Herzschlagzahl.

Obschon beim Menschen Vergiftungen mit Safrol bis jetzt nicht vorliegen, kommt dem Stoffe bei seiner überaus ausgedehnten technischen Anwendung in der Seifenindustrie doch unzweifelhaft hygienisches Interesse zu, da sehr leicht accidentelle Vergiftungen damit vorkommen können. Diese Gefahr ist nicht zu unterschätzen, da aus Nordamerika verschiedene Beobachtungen über schwere Intoxicationen durch Sassafrasöl vorliegen, dessen Hauptmasse, wie oben bemerkt, aus Safrol besteht.

Schon 1884 wies Hill die grosse Giftigkeit des Sassafrasöls für Hunde, Katzen und Mäuse nach. Gegen die in Amerika Mode gewordene theelöffelweise Anwendung des Sassafrasöls zog 1886 Bartlett zu Felde unter Mittheilung von zwei Fällen von Abortus, die unter Gebrauch von Sassafrasaufguss entstanden waren. Eine schwere Vergiftung durch einen Theelöffel voll Sassafrasöl beobachtete 1889 Allright bei einem jungen Manne, der schon nach wenigen Minuten zu hallnciniren begann und trotz mehrmaligen spontanen Erbrechens nach einer Stunde in einem 10 Stunden anhaltenden Zustand completer Bewusstlosigkeit mit Kälte der Extremitäten, kaum fühlbarem Radialpuls und Sinken der Athemzahl bis auf 12 in der Minute verfiel. Dass es übrigens noch giftigere ätherische Oele als das Sassafrasöl und selbst als Safrol gibt, ist nicht zu bezweifeln. Nach den Erfahrungen an Menschen ist schon eine einzige Muscatnuss, die bei einem Gewicht von 4—5 Grm. und einem Gehalte von 6% ätherischem Oele 0,24 bis 0,3 ätherischem Oele entsprechen würde, im Stande, mehrstündige Narkose bei Erwachsenen zu bewirken.

Auch die Benutzung zum Parfumiren von Tabak oder noch mehr von Getränken verdient die Aufmerksamkeit der Hygiene, da Safrol nicht blos acute, sondern auch subacute chronische Vergiftung zu bewirken vermag. Thiere, die intern oder subcutan mehrere Tage hinter einander grössere, aber nicht tödtliche Dosen von Safrol erhalten, magern ab, werden träge und apathisch, verlieren die

Fresslust und sterben in 6—8 Tagen, ohne dass die Section wesentliche Veränderungen ergiebt. Bei Katzen, bei denen zunächst heftiges Erbrechen eintritt, und bei Thieren, denen man das Safrol in längeren Zwischenräumen darreicht, kommt es zu Icterus und hochgradiger fettiger Entartung verschiedener Organe, namentlich der Leber und der Nieren, Erscheinungen, die nach ätherischen Oelen (mit Ausnahme von Thymol, Rosmarinöl und dem Oele von *Mentha Pulegium*) bisher nicht beobachtet wurden, nach HEFFTER aber, allerdings prägnant nur in den protrahirtesten Vergiftungsfällen, einem Allyl enthaltenden, festen ätherischen Oele, dem Apiol, zukommen.

Der in den Früchten von *Petroselinum sativum* enthaltene Petersilien campher oder Apiol, $C_{12}H_{14}O$, bildet nadelförmige Krystalle, die bei 30° schmelzen und bei 29° sieden. Sie schmecken schwach nach Petersilie und schmecken brennend aromatisch. Durch Kaliumpermanganat wird Apiol zu Apiolsäure, $C_{10}H_{10}O_6$, oxydirt. Apiol ist der Dimethylmethylenäther eines Allyltetraoxybenzols und von Safrol durch Substitution von 2 Methoxylgruppen verschieden. Durch Kochen mit alkoholischem Kali geht es in isomeres Isapiol über. Im Thierkörper wird es schwierig resorbirt, so dass acute Vergiftung vom Magen und Unterhautzellgewebe aus bei Warmblütern nicht zu erzielen ist, während bei Fröschen tiefe Narkose dadurch bewirkt werden kann, jedoch nur unter Anwendung sechsfach grösserer Mengen. Neben der Safrolwirkung besitzt Apiol eine stark örtlich reizende Wirkung, so dass es nicht nur bei Subcutanapplication nekrotisch eiterige Infiltration erzeugt, sondern auch bei länger dauernder interner Zufuhr zu hochgradiger Gastroenteritis mit Blutungen in den Darm hinein Anlass wird.

Als ein in der Seitenkette oxydirtes Safrol ist nach Pomeranz das Cubebin anzusehen, das jedoch als ganz unwirksam bezeichnet werden muss, da davon nur sehr geringe Mengen resorbirt werden, wenn überhaupt Resorption stattfindet. Bei Hunden können in fünf Tagen 36 Grm., beim Menschen innerhalb eines Tages 13 Grm. innerlich genommen werden, ohne irgendwelche Störungen im Befinden herbeizuführen.

Die ausserordentlich grosse Toxicität des Safrols erscheint umso auffälliger, als eine dem Safrol in ihrer Constitution sehr nahe verwandte aromatische Verbindung, das Eugenol, die als Dioxyallylbenzolmonomethyläther aufzufassen ist, nur wenig oder kaum giftig ist, da 7—8 Grm. bei Hunden nur Polyurie und mitunter Durchfälle hervorrufen und 3 Grm. in getheilten Dosen beim Menschen keine nennenswerthen Störungen machen, während allerdings grössere Dosen Schwindel und rauschartigen Zustand bewirken. Von theoretischem Interesse ist besonders auch die Differenz der toxischen Verhältnisse des dem Safrol isomeren Isosafrols, das in derselben Weise wie Safrol zusammengesetzt ist, aber statt Allyl die diesem isomere Propenylgruppe enthält.

Das Isosafrol, der Methylenäther des Propenylbrenzcatechins, entsteht bei Erhitzen von Safrol mit Natrium und festem Kali im Rohr oder durch Erwärmen in alkoholischer Kalilösung am Rückflusskühler. Es ist eine wenig gelblich gefärbte Flüssigkeit von safrolähnlichem, aber schwächerem Geruche, die bei 246—248° siedet und bei —18° nicht erstarrt. Löslichkeit und Reaction mit Schwefelsäure verhalten sich wie bei Safrol. Bei der Oxydation entsteht neben Piperonal und Piperonylsäure noch eine zweite Säure, Piperonylcarbonsäure.

Isosafrol wirkt bei Fröschen wie Safrol, ist aber bei Kaninchen etwas schwächer giftig, indem erst 0,3 Grm. intravenös in Emulsion applicirt den Tod bewirken, dem dieselben Erscheinungen wie bei Safrolvergiftung voraufgehen. Sehr different ist dagegen die subacute Vergiftung, insoferne diese nicht allein weit langsamer (in 3 Wochen) und nur nach höheren Dosen tödtlich verläuft, sondern auch die Symptome, insoferne neben der Schwäche auch deutlich nervöse Symptome, wie Taumeln und selbst Krämpfe auftreten, abweichen und der Leichenbefund auch bei Katzen niemals Verfettung der Herzmusculatur, der Leber und der Nieren wie bei der Safrolvergiftung darbietet.

Literatur: Heffter, Zur Pharmakologie der Safrolgruppe. Arch. f. experim. Path. XXXV, H. 4 u. 5, pag. 423.

Husemann.

Saligenin, $C_6H_4\begin{cases}OH\ (1)\\CH_2.OH\ (2)\end{cases}$, Ortho-oxybenzylalkohol, Salicylalkohol, bildet einen Bestandtheil des in der Weidenrinde vorkommenden Glykosids Salicin, welches bei der Spaltung durch Säuren, Alkalien und Fermente in Saligenin und Glykose zerfällt. Das Salicin wurde schon seit langer Zeit arzneilich angewendet und auch in neuerer Zeit von SENATOR als Anti-

pyreticum wieder empfohlen; man durfte annehmen, dass die Wirkung desselben auf das Saligenin zurückzuführen ist. Durch Oxydationsmittel wird das Saligenin leicht in salicylige Säure (Salicylaldehyd) und in Salicylsäure übergeführt, es verhalten sich also die drei Verbindungen zu einander wie Alkohol, Aldehyd und Säure. Die Annahme, dass dem Saligenin wegen seines phenolartigen Charakters antiseptische Wirkungen zukommen, wurde durch den Versuch bestätigt, dessen therapeutische Wirksamkeit bei acutem Gelenksrheumatismus versuchte man durch die Oxydation des Saligenins im Organismus zu Salicylsäure zu erklären. LEDERER kann sich dieser Auffassung auf Grund seiner klinischen Beobachtungen nicht anschliessen. Bekanntlich bedarf es, um mit Salicylsäure eine rasche und sichere Wirkung zu erzielen, ziemlich grosser Dosen. Wäre nun der therapeutische Werth des Saligenins allein durch die im Organismus producirte Salicylsäure bedingt, so müssten, da im Harn bei der Saligeninbehandlung neben Salicylsäure und Salicylursäure auch noch salicylige Säure nebst unverändertem Saligenin vorhanden sind, zur Erzielung der Wirkung noch grössere Mengen Saligenin, als der Behandlung mit Salicylsäure entsprechen, vorhanden sein. Es wirkt jedoch das Saligenin schon in kleineren Gaben rasch und anhaltend, so dass man zur Annahme gelangt, dass die Salicylsäure im Organismus zu Saligenin reducirt werde und der Heilwerth jener eigentlich dem Reductionsproducte zukomme. Nach LEDERER ist der therapeutische Effect des Saligenins ein nur diesem eigenthümlicher.

Während das aus dem Salicin erhaltene Saligenin wegen des hohen Preises wenig Aussicht auf eine allgemeine Verwendung hatte, bietet das durch Vereinigung von Carbolsäure mit Formaldehyd synthetisch erhaltene Saligenin in dieser Beziehung günstigere Aussichten. L. LEDERER berichtet über acht von P. WALTER mit Saligenin behandelte Fälle, sieben Fälle von acutem Gelenksrheumatismus, ein acuter Gichtanfall; die Wirkung war in Bezug auf Schmerzhaftigkeit und Schwellungen eine prompte, ohne dass ähnliche Nebenwirkungen wie nach Salicylsäure bemerkt wurden.

Dosirung. 0,5—1,0 pro dosi 1—2stündlich als Pulver oder in alkoholisch-wässeriger Lösung. Rp. *Saligenin 4,0, Spiritus 30,0, Aq. dest. ad 200,0.* MDS. Stündlich 1—2 Esslöffel zu nehmen.

Literatur: L. Lederer, Ueber Salicin und Saligenin. Münchener med. Wochenschrift. 1894, pag. 619. — Idem, Saligenin in der Therapie. Münchener med. Wochenschr. 1895, 7.

Loebisch.

Salpeterpapier, Räucherungen, s. Inhalationstherapie, pag. 283.

Salubrol; Name eines bei Einwirkung von Brom auf Methylenbisantipyrin entstehenden Brompräparates, das als geruchloses Pulver von den Höchster Farbwerken neuerdings dargestellt und als Jodoformersatz, namentlich als antiseptisches Streupulver in Form von Salubrolgaze u. s. w. zur Anwendung gebracht wird.

Salzsäure, gasvolumetrische Bestimmung, s. Magen, pag. 388.

Schankergift. Die Lehre, dass der Syphilis und dem Schanker verschiedene Gifte zu Grunde liegen, welche für Deutschland durch BÄRENSPRUNG, namentlich aber durch H. v. ZEISSL zur Anerkennung gebracht wurde, darf heutzutage als allgemeingiltig angesehen werden. Während das Syphilisgift noch vollkommen unbekannt ist und man nur seine klinischen Aeusserungen kennt, sind hingegen die Anschauungen über die Ursachen des local bleibenden Schankergeschwüres in den letzten fünf Jahren wesentlich bereichert worden. H. v. ZEISSL und ich haben uns immer dahin ausgesprochen, dass den Schanker ein besonderes, ihm allein eigenthümliches Contagium veranlasse. So heisst es in der fünften Auflage des von mir herausgegebenen Lehrbuches, pag. 229: „Wir können nur aus der Thatsache, dass eine Minimalquantität des Geschwürs-

secretes, wenn dasselbe mit belebten Theilen der Cutis oder der Schleimhaut in Contact gebracht wird, in sehr kurzer Zeit an Ort und Stelle ein dem Muttergeschwür ähnliches Geschwür hervorruft, den Schluss ziehen, dass das betreffende Geschwürssecret eine contagiöse Kraft besitzen muss.“ Ausserdem heisst es pag. 309 desselben Lehrbuches: „Alle Schankergeschwüre erzeugen ein- und dasselbe Virus.“ Primo FERRARI [1]), MANNIO [2]) und DE LUCCA [3]) berichten in den Jahren 1885 und 1886 über die von ihnen im Schanker- und Buboneneiter gefundenen Mikroorganismen. Ob diese Autoren schon die später von DUCREY, KREFTING und UNNA beschriebenen Mikroorganismen neben den anderen von ihnen im Schankereiter gefundenen Mikroorganismen gesehen haben, lässt sich nicht mit Sicherheit aussagen. Die Kenntnisse, die über das Contagium des weichen Geschwüres in den letzten Jahren erworben wurden, bauen sich auf die Arbeiten DUCREY'S [4]), KREFTING'S [5]) und UNNA'S auf.

Es sei hier bemerkt, dass vor DUCREY WELANDER [6]) in einer im Jahre 1891 erschienenen Arbeit, welche „Abortivbehandlung der Bubonen“ betitelt ist, berichtet, dass er schon im Jahre 1887 im Schankereiter neben staphylo- und streptococcusähnlichen Mikroorganismen sparsam auftretende, öfter in Zellen eingeschlossene Stäbchen gefunden habe, die möglicherweise mit den von MANNIO beschriebenen identisch seien. Reinculturen dieser Stäbchen gelangen auf Agar-Agar und Fleischpeptongelatine nicht. Schon 1887 impfte WELANDER, sowie später DUCREY den Schanker in Generationen, und gelang es ihm, in vielen auf diese Weise erhaltenen Secreten — doch nicht in allen — durch Färbung mit Methylenblau und Fuchsin (nicht nach GRAM) die kleinen, oben erwähnten Stäbchen stets in äusserst geringer Zahl und oft ohne Beimischung von anderen Mikroben nachzuweisen. Im Gewebe ausgeschnittener Schanker glückte WELANDER der Nachweis dieser Bacillen nicht.

DUCREY [7]) theilt mit, dass es ihm gelungen sei, den Mikroorganismus des weichen Schankers auf seinem natürlichen Culturboden, der menschlichen Haut, zu züchten, nachdem Versuche, auf Nährgelatine Reinculturen zu erhalten, missglückt waren. Das Secret zur Impfung entnahm DUCREY drei typischen weichen Schankern der Genitalorgane. Es wurden drei verschiedene Reihen von Impfpusteln angelegt und bis zur 25. Generation verfolgt. In dem Eiter der drei natürlichen Schanker liessen sich mit dem Mikroskope sehr verschiedene Mikroorganismen entdecken, die auf gewöhnlichen Nährböden zu cultiviren waren, aber nicht constant angetroffen wurden, vielmehr bei den verschiedenen Arten variirten. In den Impfpusteln nahm ihre Zahl allmälig ab, bis von der 5. oder der 6. Generation an ein eiteriges Product gewonnen wurde, das im höchsten Grade virulent war, aber auf Nährböden wirkungslos blieb. Und doch zeigte das so erhaltene Virus constant und ausschliesslich einen besonderen Mikroorganismus unter dem Mikroskope. Ein Bakterium von 1,48 μ Länge und 0,50 μ Breite, kurz und gedrungen; an den Enden schön abgerundet; am häufigsten mit seitlicher Einschnürung. Diese Bakterien liegen gewöhnlich in Gruppen von 4, 5, 8 Exemplaren oder auch allein oder zu Paaren. Sie liegen mit Vorliebe in den intercellulären Räumen, aber auch im Protoplasma der Eiterzellen. Am besten färben sie sich mit Fuchsin, Methylviolett und Gentianaviolett, die Methoden von GRAM und KÜHNE waren erfolglos. Anlagen von Culturen von dem Eiter der Impfschanker waren resultatlos.

KREFTING konnte diese Bacillen im Secrete der weichen Schanker, im Buboneneiter und in Schnitten ausgeschnittener weicher Schanker und in Schnitten von dem Rande eines Schankerbubos nachweisen.

UNNA [8]) fand in Schnitten ausgeschnittener weicher Schankergeschwüre einen in Ketten angeordneten Bacillus. Diese von UNNA'S Bacillus gebildeten Ketten durchziehen oft das ganze Gesichtsfeld. UNNA nennt diesen Mikroorganismus Streptobacillus des weichen Schankers. Derselbe entfärbt sich nach GRAM und giebt seinen Farbstoff sehr leicht an Alkohol ab.

CH. AUDRY [9]) erkennt nur solche Geschwüre als Schankergeschwüre an, in welchen sich der von DUCREY und KREFTING beschriebene Bacillus findet. AUDRY sagt, man dürfe, da sich im Vulvar- und Balanopräputialsecrete Bacillen finden, welche sich, ebenso wie die DUCREY'schen Bacillen, nach GRAM entfärben, aus der Untersuchung von Eiter, welchen man aus der Vulvargegend und aus dem Vorhautsacke entnahm, keine positiven Conclusionen ziehen. AUDRY führt aus, dass der Schankerbubo durch Absorption der Ptomaine der DUCREY'schen Bacillen entstehen könne, oder dass die Bacillen, welche den Bubo erzeugten, wieder verschwinden. AUDRY neigt zu letzterer Anschauung.

WALTER PETERSEN [10]) fand im *Ulcus molle* neben Streptokokken einige Bacillen, welche an die von DUCREY und KREFTING beschriebenen erinnern, sah aber nie eine ausgesprochene Abschnürung in der Mitte. In Impfschankern fand er diese Bacillen in grösserer Menge. In Schnitten von ausgeschnittenen weichen Geschwüren fand er den von UNNA beschriebenen Streptobacillus constant. Die Bacillen fand er nie in Leukocyten. Auf Menschenserum mit Agar (1 : 2) entwickelten sich in den tieferen Partien des Nährbodens am zweiten Tage rundliche, wolkige, nach aussen mit kleinen Ausbuchtungen versehene lichtgelbe Colonien. Die vierte Aussaat ergab eine Reincultur von Bacillen, die in den Grössenverhältnissen den Bacillen von UNNA entsprachen. Abrundung der Ecken und Einschnürung in der Mitte fehlten. Entfärbung erfolgte durch Jod, Säuren und Alkohol. Kettenanordnung fehlte. Es gelang nur eine Cultivirung bis in die vierte Generation auf Blutserumagar. Auf Kaninchen blieb die Impfung erfolglos. An Menschen erzeugte die Impfung am zweiten Tage geringe Röthung, am dritten Tage eine minimale Pustel, die am fünften Tage abheilte. PETERSEN schreibt den Streptobacillen wegen der Constanz der Befunde eine Bedeutung für die Pathogenese des *Ulcus molle* zu, die Wirkung äussere sich erst in Symbiose mit anderen Mikroorganismen. Die Identität mit dem DUCREY-KREFTING'schen Mikroorganismus möchte PETERSEN nicht ohneweiters annehmen.

SCHEINIS [11]) fand im Eiter von 29 Schankern und 5 Schankerbubonen den DUCREY'schen Mikroorganismus: nur im Eiter von 2 Schankern fehlte er, da sich dieselben bereits im Stadium der Reparatur befanden. Zu beachten ist auch die Bemerkung von SCHEINIS, welche besagt, „dass durch Inoculation erzeugte Generationen von Schanker, selbst bei Beobachtung antiseptischer Vorsichtsmassregeln, nicht, wie man bis jetzt glaubte, zur Erhaltung der DUCREY'schen Bacillen in reinem Zustande führen können; wenn der primäre Schankereiter einen Mikroben (z. B. *Micrococcus tetragenus*) enthält, welcher das Vermögen besitzt, sich schneller als der DUCREY'sche Bacillus zu entwickeln und zu vermehren, so soll die specifische Ansteckungsfähigkeit schon von der dritten oder vierten Generation an anfhören".

L. JULLIEN [12]) konnte seine Schankerimpfungen nur bis in die dritte Generation fortsetzen, dann schlugen sie fehl und konnte er in den durch Impfung erzielten Pusteln bei der mikroskopischen Untersuchung keinerlei Mikroorganismen nachweisen. JULLIEN meint wegen dieser seiner Beobachtung, dass wir mit unseren Färbemethoden den Schankermikroorganismus, der sicher existirt, noch nicht nachweisen können. JULLIEN sagt, dass der Eiter oder Impfschanker von der 4. oder 3. Generation ab seine Virulenz zu verlieren scheint, was mit der steten, sicheren und unbegrenzten Virulenz des Eiters des originären Schankers zu contrastiren scheine. Man könnte diese Eigenthümlichkeiten geradezu durch die Abwesenheit fremder Mikroorganismen in dem Eiter der unter antiseptischen Cautelen erzeugten Geschwüre erklären. Es könnte sich beim Schanker um eine Association von Mirkroorganismen, um eine Symbiose handeln. Und es wäre möglich, dass aus diesem Grunde der „reine" Schankereiter, den wir bei Impfung unter antiseptischen Cautelen erhielten, viel weniger virulent ist als der vom originären Schanker entnommene Eiter. Diesen Erklärungen, die JULLIEN für seine Beobachtungen angiebt, möchten wir uns nicht anschliessen und auch an

eine Symbiose verschiedener Mikroorganismen, durch welche erst der Schanker erzeugt wird, nicht glauben, ehe nicht zwingende Beweise hierfür vorliegen. Erwähnt sei hier, dass, wie DUBREUIL und LASNET in ihrer später citirten Arbeit, pag. 10, erwähnen, J. GAZON mit und ohne antiseptischen Cautelen nur immer Eine Schankergeneration erhielt, die sich nicht weiter impfen liess.

An Hofrath NEUMANN'S Klinik liess sich einmal die Impfung nicht über die 2. Generation und einmal nicht über die 3. Generation hinaus fortführen, obgleich vor der Impfung die Haut nur desinficirt, dann gut mit Alkohol und Aether abgewaschen, aber keinerlei Schutzverband angelegt worden war.

Eine ausführliche Arbeit über unseren Gegenstand verdanken wir DUBREUIL und LASNET.[13]) Diese Autoren bestätigen die Angaben von DUCREY, KREFTING und UNNA und identificiren UNNA'S Streptobacillus mit dem DUCREY-KREFTING'schen und heben mit Recht hervor, dass schon im Schankereiter sich die Anordnung in Ketten nachweisen lasse.

Im gleichen Sinne äussert sich CH. NICOLLE.[14]) Besonders hebt NICOLLE hervor, dass man die Ketten, welche der Mikroorganismus des Schankers im Eiter bildet, dann schön zur Ansicht bringt, wenn man exact gereinigte Deckgläser benützt und auf diesen den Eitertropfen nicht verstreicht, sondern sich selbst vertheilen lässt, damit die Ketten nicht mechanisch zerrissen werden.

Bestätigungen der Beobachtungen von KREFTING und DUCREY veröffentlichten auch QUINQUAUD und M. NICOLLE[15]) und RIVIÈRE.[16]) L. CHEINISSE[17]) stellt auf Grundlage seiner Arbeit folgende Sätze auf:

1. Der DUCREY'sche Bacillus scheint wohl das specifische Agens des *Ulcus molle* zu sein, obschon es noch nicht gelungen ist, Reinculturen herzustellen, durch deren Impfung das weiche Geschwür reproducirt wird.

2. Wenn man auch nicht in absoluter Weise die Specificität dieser Mikroben feststellen kann, so ist doch in zweifelhaften Fällen sein Nachweis ein wichtiger Behelf für die Stellung der Diagnose. Dieser Nachweis ist so werthvoll wie die Inoculation und hat als diagnostisches Mittel den Vorzug vor der Schaffung eines neuen Schankers.

3. Der im Momente der Buboneneröffnung gewonnene Bubonenciter ist nicht immer steril; man findet in ihm meist pyogene Mikroorganismen gewöhnlicher Art, aber oft auch den DUCREY'schen Bacillus. Sowohl der sterile Eiter als auch solcher, welcher Staphylokokken oder Streptokokken enthält, ist nicht überimpfbar. Nur Buboneneiter, in welchem man den DUCREY'schen Bacillus findet, erzeugt durch Inoculation einen typischen Schanker. Dieser Umstand ist eine mächtige Stütze für die Specificität der Mikroben.

4. Durch eine Reihe successiver Impfungen unter aseptischen Cautelen gelingt es durchaus nicht, den DUCREY'schen Bacillus zur Isolirung zu bringen. Im Eiter des primären Schankers findet sich auch ein Mikrobe, der sich rascher entwickelt als der DUCREY'sche Bacillus, und im Stande ist, in der Inoculationspustel die Actionskraft des DUCREY'schen Bacillus aufzuhalten.

5. Die Mikroben, welche man im Schankereiter neben dem DUCREY'schen Bacillus findet, haben sicher auf den Entwicklungsgang des Schankers Einfluss, vielleicht auch einen wesentlichen, hervorragenden, ausschlaggeben Antheil an der Entwicklung des Bubo.

6. Weitere Forschungen müssen nun diesen dem Processe zugehörigen Mikroben gelten, und wird es sich darum handeln, festzustellen, ob sie einen Einfluss auf den Gang des Processes üben, und wird man die Beziehungen zwischen ihnen und den DUCREY'schen Bacillen sicherstellen müssen.

ELIASBERG[18]) untersuchte acht Drüsen und nimmt, da er in diesen acht Fällen keinen Mikroorganismus fand, die Einwirkung schädlicher Stoffwechselproducte, welche zur Aufsaugung kommen, an. Diese hypothetische Annahme sei hier verzeichnet, müsste aber wohl erst durch das Experiment begründet werden, wenn einmal die Reincultur der Schankerbacillen gelungen ist.



O. PETERSEN [19]) spricht sich dahin aus, dass mit einer bis an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit der DUCREY-KREFTING'sche Bacillus als der Krankheitserreger des *Ulcus molle* anzusehen ist. Er fügte noch bei, dass er den besprochenen Bacillus in syphilitischen Erosionen, ulcerösen Pusteln und *Erythema syphiliticum* niemals gefunden habe.

BRAULT [20]) hält den DUCREY'schen Bacillus für den Erreger des *Ulcus molle*, glaubt jedoch, dass es sich in den Bubonen um eine Symbiose einer grösseren Zahl von eitererregenden Mikroorganismen handle. In dieser Symbiose sieht BRAULT den Grund für die häufige Erfolglosigkeit der Impfungen. Man ist nicht im Stande, den specifischen Bacillus zu isoliren und impft mit Materie, welche zum Theile sehr lebenskräftige Mikroben enthält, und unter ihnen den specifischen Erreger des *Ulcus molle*, meist sehr schwach, und der Luft, die für ihn Lebensbedingung ist, beraubt; daher erzielt man 2—3 Tage nach Eröffnung des Bubo sehr wohl positive Impfresultate. In dem Schankerbubo wuchern die gemeinen pyogenen Mikrokokken, die zuerst in die Drüsen gelangen und das Terrain für den specifischen Keim vorbereiten. Dieser gedeiht erst, wenn er von seinen Begleitern, die ihn ersticken und in der Entwicklung hemmen, befreit ist.

F. J. PICK [21]), der sich jetzt zur Dualitätslehre bekennt, sagt, es habe viel für sich, dass der DUCREY-KREFTING'sche Mikroorganismus der Frreger des Schankers sei, es fehle aber noch viel, dies mit Bestimmtheit sagen zu können. Mit Bestimmtheit kann man sich aber, wie PICK mit Recht sagt, dahin aussprechen, dass die gewöhnlichen Eiterkokken, die sich, wie natürlich, in Massen im Secrete des weichen Schankers vorfinden, denselben hervorzurufen nicht im Stande sind.

C. DÜRING [22]) neigt sich zu der Anschauung, dass die von DUCREY, KREFTING und UNNA beschriebenen Mikroorganismen die Ursache des Schankers seien.

BUSCHKE (Referat in der Wiener med. Presse, 1895, Nr. 48) wendet sich auf Grund seiner unter NEISSER'S Leitung vorgenommenen eigenen Untersuchungen und Erfahrungen gegen die Theorie FINGER'S über die Aetiologie des venerischen Geschwüres, des *Ulcus molle*, welches nach diesem Autor durch jederlei Eitererreger erzeugt werden kann. Diesbezügliche Impfungen mit Eiter, Secreten verschiedenen Ursprungs, Culturen von Streptokokken und Staphylokokken, Stäbchen aus *Ulcus molle* blieben stets insofern negativ, als BUSCHKE dadurch kein *Ulcus molle* erzielen konnte, sondern nur rasch heilende Pusteln erhielt. Dagegen hatte BUSCHKE in 21 Fällen von *Ulcus molle* jedesmal den DUCREY'schen Streptobacillus im Eiter nachgewiesen. Nur in einem einzigen Falle von klinisch typischem *Ulcus molle* fand BUSCHKE Streptokokken und keine Streptobacillen. Und dieser Fall war nicht inoculabel und heilte auch spontan. Demnach hält BUSCHKE den DUCREY-KREFTING-UNNA'schen Streptobacillus für die Ursache des venerischen Geschwüres und erklärt das *Ulcus molle* für einen ätiologisch einheitlichen Begriff, für eine specifisch menschliche venerische Infection, welche durch den genannten Bacillus bedingt wird. Geschwüre, die nicht durch diese Mikroben, sondern durch gewöhnliche Eiterung an dem Genitale nach einem Coitus entstehen können (Balanitisgeschwüre etc.), sondert er streng vom *Ulcus molle* und bezeichnet sie als *Ulcus simplex*.

Der DUCREY'sche Bacillus findet sich auch in den das *Ulcus molle* begleitenden Bubonen in dem Eiter und mitten im Drüsenparenchym.

Andere Eitererreger fand BUSCHKE niemals in seinen untersuchten Bubofällen, was insoferne merkwürdig ist, als sich ja im primären *Ulcus molle* nebst den Streptobacillen auch noch andere Mikroorganismen finden. Aber die Thatsache steht fest. In 9 von 36 untersuchten Bubonen fand sich im Eiter, respective Drüsengewebe der DUCREY'sche Bacillus und in allen diesen Fällen war der Drüseneiter auch sofort nach der Eröffnung inoculabel, die Wunde wurde schankrös und enthielt im Geschwüreiter ebenfalls Bacillen. Es giebt Fälle, wo das Secret der eröffneten Bubonen nicht gleich, sondern erst nach mehreren Tagen schankrös

wird, was darauf zurückzuführen ist, dass die im Eiter vorhandenen Bacillen abgestorben waren und erst die aus der Tiefe des noch nicht zerfallenen Drüsengewebes nachrückenden virulent sind und inoculablen Eiter geben und das Schankröswerden der Wunde veranlassen. Durch passende Behandlung wird das Schankröswerden leicht vermieden. In einzelnen Fällen avirulenter Bubonen fand BUSCHKE ebenfalls Bacillen, in anderen, der Mehrzahl allerdings, war der Eiter und das Gewebe frei. Seine Untersuchungen über diese Bubonenart sind übrigens noch nicht abgeschlossen.

RILLE berichtete in Graz (1895), dass er bei 100 Impfungen mit Bubonen-eiter neunmal weiche Geschwüre erzeugen konnte. Im Eiter, der nicht inoculabel, konnte RILLE keine Mikroorganismen nachweisen, der DUCREY'sche Bacillus fand sich aber immer im inoculablen Eiter.

Auch KOPP spricht sich in einem Referat der Münchener med. Wochenschrift, 3. December 1895, für die Pathogenität des DUCREY-KREFTING'schen Bacillus aus.

Eine genaue Uebersicht der Literatur findet sich in LETZEL'S Arbeit über das venerische Geschwür im ZUELZER-OBERLÄNDER'S klinischen Handbuch der Harn- und Sexualorgane.

Ich habe mich seit $1^1/_2$ Jahren mit der Untersuchung von Schankergeschwüren beschäftigt und will nun über diese Untersuchungsergebnisse berichten.

Untersucht wurden 18 Fälle von Schanker, 11 Impfschanker erster und zweiter Generation und 2 Fälle von verdächtigen Erosionen am Penis.

In 16 Fällen wurden zunächst Deckglaspräparate angefertigt, dann von den Geschwüren Culturen angelegt, die gewonnenen Culturen genau mikroskopisch untersucht und von jeder der verschiedenen Colonien Reinculturen gemacht und diese auf ihre Pathogenität geprüft. In 3 Fällen wurde von dem Schankergeschwür auf den Oberarm oder den Oberschenkel oder die Bauchhaut des Kranken geimpft und von den Impfschankern Culturen angelegt. Eine Reincultur des als Schankerbacillus anzusprechenden DUCREY'schen Bacillus gelang bisher auf keinem der benutzten Nährböden. Verwendet wurde Gelatine, Agar-Agar, Glycerinagar, Rinderserumagar, Menschenserumagar, Harnagar, Menschenserumharnagar, Rinderserumharnagar und zweimal Nucleinagar. Zweimal wurde Glycerinagar, auf welches sterilisirter Eiter ausgestrichen war, als Nährboden verwendet, dreimal wurde die Cultivirung auf Glycerinagar, auf welchen Menschenblut ausgestrichen war (PFEIFER'sches Agar), als Nährboden versucht. Zweimal wurde Agar, dem chylöser Ascites beigemengt war, als Nährboden verwendet. Einmal wurde KRAL'S Nährboden Nr. III in Verwendung gezogen. Zwei excidirte Schankergeschwüre wurden, nachdem vor der Excision Deckglaspräparate angefertigt worden waren, in Schnitten mikroskopisch untersucht.

Bei den missglückten Versuchen, den Schankerbacillus zu züchten, sah ich[24]) aus dem zur Cultivirung verwendeten Schankereiter auf den Nährboden wachsen *Staphylococcus albus, Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes* und einen für Thiere und Menschen nicht pathogenen, morphologisch und culturell dem *Bacillus diphtheriae* ähnlichen Bacillus. Einmal wuchs eine Sarcineart, weisse Hefe und eine nicht näher bestimmbare Stäbchenart, welche auf Serumagar grössere glattrandige Colonien bildeten, die einen Stich in's Gelblichrothe hatten und sich nicht weiter cultiviren liessen.

Einmal hatte ich[25]) Gelegenheit, einen Schanker in der männlichen Harnröhre zu untersuchen. Von diesem Harnröhrenschanker legte ich an den Bauchdecken des Patienten Impfschanker an. Von diesem Falle stammen die Fig. 93, 94, 95 und 96, welche die in demselben nachgewiesenen DUCREY-KREFTING'schen Bacillen zeigen.

Fig. 93. Zeigt zahlreiche Leukocyten, von denen einer 12 Stäbchen einschloss. Dieselben färbten sich nach GRAM nicht und zeigten, wie aus der Abbildung ersichtlich, eine weniger gefärbte Stelle in der Mitte. Dieses Präparat war von

einem durch Spontanimpfung an der Glans entstandenen kleinen Schankergeschwür entnommen.

Fig. 94 zeigt das Secret des Harnröhrenschankers, und zwar vier Leukocyten mit massenhaften DUCREY-KREFTING'schen Bacillen, und ist hier eine Anordnung zu finden, die auf eine Tendenz zur Kettenbildung hinweist.

Fig. 95 zeigt die Stelle eines Präparates, welches von einem Schanker herrührt, der durch Spontanimpfung des Secretes am Scrotum entstanden war. In einem Leukocyten fand sich eine aus drei Bacillen geformte Kette.

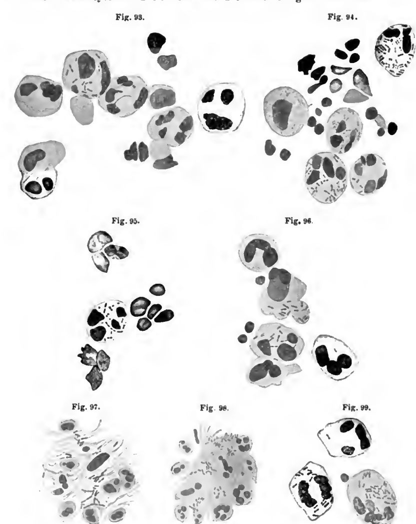


Fig. 93. Fig. 94. Fig. 95. Fig. 96. Fig. 97. Fig. 98. Fig. 99.

Fig. 96 ist ein Combinationsbild zweier Stellen eines Präparates, das aus dem Schankereiter eines an der Bauchhaut erzeugten Impfschankers gewonnen wurde.

Fig. 97 und 98 zeigen mikroskopische Präparate von Schnitten weicher Schankergeschwüre. Die Schnitte wurden in Boraxmethylenblau gefärbt, rasch

durch sehr verdünnte Essigsäure gezogen, möglichst gut gewaschen, dann sehr kurze Zeit in Alkohol entwässert, in Bergamottöl aufgehellt nnd in Canadabalsam eingeschlossen. In beiden Fällen konnte ich keine das ganze Gesichtsfeld durchziehende Ketten nachweisen.

Fig. 99 ist ein Ausstrichpräparat des Secretes des Schankers, von welchem das durch Fig. 96 versinnlichte Präparat stammt. Die Leukocyten enthalten zahlreiche DUCREY'sche Bacillen.

Nach den bisherigen Erfahrungen muss man sich dahin aussprechen, dass der von DUCREY nnd KREFTING beschriebene Mikroorganismus sehr wahrscheinlich mit dem von UNNA beschriebenen identisch ist. In diesem Sinne spricht sich UNNA selbst in einer im Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle, 1895, III, erschienenen Arbeit aus. Die Befunde Anderer, sowie meine eigenen Wahrnehmungen lassen es, obwohl noch Reinenltnren fehlen nnd daher die Erzeugung von Schankergeschwüren ans solchen unmöglich ist, doch als fast sicher erscheinen, dass der DUCREY-KREFTING'sche Mikroorganismus die Ursache des Schankers ist. Dafür spricht: 1. Die Constanz des Befundes. 2. Dass in späteren Generationen der Impfschanker sich ausschliesslich DUCREY-KREFTING'sche Bacillen durch die mikroskopische Untersuchung nachweisen lassen. 3. Weist das Eingelagertsein der Bacillen in Leukocyten sowohl in Ansstrichpräparaten als auch in Schnitten darauf hin, dass diese Bacillen mit dem Schankerprocess in einem nrsächlichen Zusammenhang stehen. 4. Es ist verschiedenen Autoren gelungen, in Schankerbnbonen den DUCREY-KREFTING'schen Bacillus nachzuweisen. 5. Ist es beachtenswerth, dass die DUCREY-KREFTING'schen Bacillen morphologisch gleiche und den Farbstoffen gegenüber analog sich verhaltende Mikroorganismen, welche durch Einimpfung des sie enthaltenden Eiters in die Menschenhaut gewissermassen in Reincultur erhalten werden können, bei dem Schanker ähnlichen Geschwürsprocessen **nicht** gefunden wurden. 6. JULLIEN meint, dass der DUCREY'sche Bacillus nicht die Ursache des *Ulcus molle* sein könne, weil er in Impfschankern, die sich weiterimpfen liessen, mikroskopisch diesen Bacillus nicht nachweisen konnte. Dieser Einwand kann aber die ätiologische Bedeutung des DUCREY-KREFTING'schen Bacillus ebensowenig erschüttern als ein negativer mikroskopischer Befund untersuchter Urethralfäden bei chronischem Tripper die ätiologische Bedeutnng des Gonococcus. 7. Da nicht jedem Schanker das sogenannte typische Aussehen zukommt, so wären als Schanker nnr solche Geschwüre zu bezeichnen, in welchen der DUCREY-KREFTING'sche Bacillus nachweisbar ist.

Die zwei nachstehend mitgetheilten Fälle haben für unsere Frage einiges Interesse. Ein Mann, der sich mit der Cigarette an der *Glans penis* verbrannt hatte, zog mich wegen der dadurch veranlassten mässigen Eiterung zu Rathe. In diesem Eiter fanden sich einzelne Kokken, aber keinerlei Stäbchen. Ein zweiter, 24 Jahre alter Mann bemerkte drei Tage nach einem stürmischen Coitus mehrere kleine Geschwürchen an der Glans des Penis. Der Eiter dieser Geschwürchen enthielt massenhaft plumpe Bacillen, welche sich nach GRAM färbten. Die Geschwüre sahen auch äusserlich einem Schankergeschwüre nicht ähnlich und waren, nachdem in $^1/_2$%igem Carbolwasser getauchte Wattebäuschchen applicirt wnrden, nach vier Tagen geheilt.

Literatnr: [1]) „Der Bacillus des weichen Schankers", eine der Akademie Goenia am 26. Jnli 1885 gemachte Mittheilnng. Virchow-Hirsch' Jahresbericht. 1885, pag. 509. — [2]) *Nuove ricerche sulla pathogenesi del bubone che accompagna l'ulcera venerea.* Ingraccia Palermo 1885, 1, pag. 226—298 und Annal. de dermat. et syph. Paris 1885, pag. 486—495. — [3]) Gazz. degli ospedale. 1886, 38—41; Giornale delle mal. vener. e della pelle, 1886; Arch. f. Dermat. und Syph. 1886, pag. 902. — [4]) *Il virus dell' ulcera venerea non è stato ancora cultivato.* Giornale internaz. de scienza med. 1889, Nr. 1; *Ricerche sperimentali sulla natura intima dell' contagio dell' ulcera venerea e sulla patogenesi del bubone venereo.* Milano 1889; Monatsh. f. prakt. Dermat. 1889, Nr. 9. — [5]) *Sur le microbe du chancre mou.* Annal. de dermat. es syph. 1893, pag. 167—170 nnd 836—839. — [6]) Arch. f. Dermat. nnd Syph. 1891, pag. 44—46. — [7]) Diese Stelle ist dem Referate **Sternthal's** im Arch. f. Dermat. 1890, pag. 687 nnd 688, entnommen. — [8]) Der Streptobacillus des *Ulcus molle.* Monatsh. f. Dermat.

XIV, pag. 485. — [9]) Ch. Audry, *Bacteriologie clinique du chancre simple et des blennorrhagies compliqués.* Gaz. hebdom. de méd. et chir. 1893, Nr. 9. — [10]) Centralbl. f. Bakteriologie. 8. Juni 1893, XIII, 23, pag. 793. — [11]) Wratsch. 1893, Nr. 48; Virchow-Hirsch' Jahresber. 1893, pag. 594. — [12]) *Recherches expérimentales sur le chancre mou.* Annal. de dermat. et syph. Mai 1892, pag. 773. — [13]) *Étude bactériologique sur le chancre mou et le boubon chancreux.* Arch. clin de Bordeaux. October und November 1893. — [14]) *Recherches sur le chancre mou.* Paris 1893. — [15]) *Communication à la Société de Dermat. et Syph.* (7. Juli 1892). Annal. de dermat. et syph. — [16]) *Communication à la Société d'Anat. et Phys. de Bordeaux* (17. April 1893). Journ. de connaissance méd. Mai 1893. — [17]) *Contribution à l'étude bactériologique du chancre mou.* Annal. de dermat. et syph. März 1894, pag. 277. — [18]) J. Ellasberg, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Bubonen. Inaug.-Dissert. Dorpat 1894. — [19]) O. Petersen, *Ulcus molle.* Arch f. Dermat. und Syph. 1894, XXIX, pag 429. — [20]) Brault, *Traitement des adenitis inguinales à forme aiguë et subaiguës.* Lyon méd. 1894, Nr. 9—10 und Arch. f. Dermat. und Syph. 1895, XXX, pag. 156 und 157. — [21]) S. J. Pick, Behandlung und Prophylaxis der venerischen Krankheiten und der Syphilis. Handb. d. spec. Therap. der inneren Krankh. von Penzoldt und Stintzing. 1895, pag 126. — [22]) Klinische Vorlesungen über Syphilis. Hamburg und Leipzig 1895, pag. 40. — [23]) Arch. f. Dermat. und Syph. XXVIII, pag. 119. — [24]) M. v. Zeissl, Ueber den gegenwärtigen Stand der Erkenntniss des Schankergiftes. Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 2 u.3. — [25]) M. v. Zeissl, Die Bedeutung der Untersuchung auf Gonokokken für die Diagnose des Harnröhrentrippers und für das Urtheil über die Heilung desselben. Centralbl. f. d. Krankh. der Harn- und Sexualorgane. 1896, 6. Heft.

M. v. Zeissl.

Schilddrüsenpräparate zur Kropfbehandlung, pag. 365.

Schilddrüsentherapie. Unter Schilddrüsentherapie versteht man die Einverleibung von thierischer Schilddrüse oder eines aus dieser hergestellten Präparates in den menschlichen Organismus, um pathologische Zustände, von denen theils nachgewiesen ist, theils sich annehmen lässt, dass sie auf einem Ausfall der normalen Schilddrüsensecretion beruhen, günstig zu beeinflussen.

Die Geschichte dieses Verfahrens ist eng mit der Geschichte des Myxödems verknüpft. Die Thierexperimente von Schiff, Horsley, v. Eiselsberg u. A. um die Mitte der 80er Jahre haben den Nachweis erbracht, dass mit der Wegnahme der Schilddrüse aus dem Organismus, also mit Ausfall ihrer Function, ernste Störungen verbunden sind. Vassale, Gley und nach ihnen Andere hatten sodann die weitere Beobachtung zu verzeichnen, dass Injection von Schilddrüsensaft in die Venen oder unter die Haut oder Transplantation gesunder Drüsen auf entkropfte Thiere im Stande sind, die Folgen der totalen Schilddrüsenexstirpation für eine Zeit abzuschwächen oder aufzuhalten. Angeregt durch diese Erfahrungen, versuchte zuerst Bircher, ein Chirurg in Aarau, das gleiche Experiment am Menschen zu machen. Am 16. Januar 1889 nähte er die Schilddrüse einer gesunden Frau in die Bauchhöhle einer Kranken mit postoperativem Myxödem. Das Resultat war auffällig, jedoch nicht anhaltend. Daher sah sich Bircher veranlasst, am 9. Mai eine zweite Implantation vorzunehmen, die diesmal zwar wieder von grossem Erfolge, jedoch keinem bleibenden gekrönt war. Ungefähr gleichzeitig führte Lannelongue unabhängig von Bircher den gleichen Versuch aus. Er vernähte $^2/_3$ einer Hammelschilddrüse in das subcutane Gewebe der rechten Thoraxhälfte eines 14jährigen cretinolden Mädchens; über den Ausgang dieser Operation wurde indessen nichts bekannt. Als Dritter im Bunde, und zwar ebenfalls ohne zu wissen, dass Bircher und Lannelongue bereits ein Jahr vorher eine gesunde Schilddrüse auf den entkropften menschlichen Organismus verpflanzt hatten, machte Horsley im Jahre 1890 den Vorschlag, die Schilddrüse eines Lammes — diese sei histologisch am meisten der menschlichen Drüse ähnlich — in die Bauchhöhle von Myxödemkranken zu transplantiren. Dieser Gedanke kam auf Horsley's Anregung hin mehrfach zur Ausführung.

Um der mit der operativen Ueberpflanzung von Schilddrüsensubstanz verbundenen Gefährlichkeit aus dem Wege zu gehen, machte R. Murray in New-Castle einen Versuch mit der subcutanen Einverleibung eines sterilisirten Glycerinextractes aus der thierischen Schilddrüse in den erkrankten Organismus. Den ersten auf diese Weise behandelten Fall stellte Murray im Jahre 1891 auf der

Jahresversammlung der englischen Aerzte zu Beremouth vor. Seine Methode wurde indessen bald durch ein noch sichereres und bequemeres Verfahren, die Schilddrüsenfütterung *(thyroid feeding)*, überflügelt. Dieses hat seitdem, mehr oder wenig modificirt, in der Therapie das Feld vor den anderen behauptet. — Der Gedanke, die Schilddrüse roh, wie sie ist, an Stelle der bisherigen Injectionen dem Organismus, und zwar per os einzuverleiben, wurde von 3 Aerzten ziemlich gleichzeitig, und dieses unabhängig von einander, zur Ausführung gebracht, von Prof. HOWITZ in Kopenhagen, Dr. L. FOX in Plymouth und Dr. HECTOR MACKENZIE in London. Die erste Veröffentlichung rührt von MACKENZIE her. Kurz vorher (Juni 1892) hatte jedoch schon HOWITZ seine erste darauf bezügliche Mittheilung auf dem Skandinavischen Aerztecongress gemacht. Die Methode der Schilddrüsenfütterung fand bald grosse Verbreitung. Anfänglich bestand sie in der Darreichung roher Schilddrüse vom Kalb oder Hammel, bald jedoch erfuhr sie eine Vervollkommnung bezüglich des zu verabreichenden Präparates. Eine Reihe Versuche wurde angestellt, um die vermeintlich wirksame Substanz zu isoliren und als trockenes Extract in Form von Pastillen, Pillen oder Pulver mundgerecht zu verarbeiten. Die grosse Nachfrage nach diesen Schilddrüsenpräparaten machte ihre fabriksmässige Herstellung nunmehr erforderlich. So kam eine grosse Anzahl von Präparaten auf den Markt, die sämmtlich das wirksame Princip der Schilddrüse enthalten sollten.

Vorstehend habe ich die Methoden bereits angeführt, die in der Schilddrüsenbehandlung üblich sind, resp. gewesen sind: die Implantation, die Injection und die Ingestion; dazu kommt noch eine von MENZIES empfohlene und meines Wissens nur ganz vereinzelt in Anwendung gekommene Methode, die Inunction.

1. Die Implantation besteht in der Einnähung einer gesunden Schilddrüse, hauptsächlich vom Schaf oder Affen, unter die Haut, zumeist über den grossen Brustmuskel. Das Verfahren dürfte in kaum mehr als 20 Fällen (AFFLECK-CAIRD, BETTENCOURT-SERRANO, BIRCHER, CARTER, COLLINS, FENWICK, v. GERNET, GIBSON, GOTTSTEIN, HARRIS-WRIGHT, LANNELONGUE, MACPHERSON, MARTIN-RENNIE, MERCKLEN-WALTHER, ORD-CLUTTON, REHN, ROBIN), vorwiegend bei Myxödem, vereinzelt auch bei sporadischem Cretinismus und Tetanie in Anwendung gekommen, heutzutage aber wohl gänzlich aufgegeben sein. Denn abgesehen von der relativen Gefährlichkeit und Umständlichkeit, ist der Erfolg ein nur vorübergehender. Mit Ausnahme zweier Fälle (COLLINS und MACPHERSON), in denen der Erfolg noch nach $1^1/_2$ Jahren von Bestand war, fiel die transplantirte Drüse stets sehr bald der Resorption anheim und das erreichte Resultat wurde dadurch wiederum gleich Null. Ob in den beiden dauernd geheilten Fällen die Schilddrüse zur Einheilung gekommen ist, oder ob Nebenschilddrüsen oder sonstige embryonale Gewebe einen Anstoss erhalten und dadurch die Thätigkeit der verloren gegangenen Drüse wieder aufgenommen haben, hält schwer zu entscheiden; denn beide Möglichkeiten können, nach unseren bisherigen Erfahrungen zu schliessen, zutreffen.

2. Die subcutane Injection wurde zuerst von GEORGE R. MURRAY im Jahre 1891 inaugurirt. MURRAY stellte einen Auszug der vermeintlichen wirksamen Bestandtheile aus der Schilddrüse in der Weise dar, dass er die frisch ausgenommene, mitteis sterilisirter Instrumente sorgfältig vom Fett und Bindegewebe befreite Drüse vom Schaf oder Kalb nach Möglichkeit zerkleinerte, die Stückchen in einem sterilisirten Gefässe mit 1 Ccm. reinsten Glycerins und $0{,}5^0/_0$iger wässeriger Carbolsäurelösung übergoss, sofort zerquetschte und 24 Stunden lang wohlverschlossen am kühlen Orte stehen liess und schliesslich den Inhalt durch ein sterilisirtes Leinwandläppchen auspresste. Von der so erhaltenen fleischfarbenen Flüssigkeit — im Ganzen werden jedesmal circa 3 Ccm. = 3,24 Grm. Gesammtextract aus einer Drüse erhalten — injicirte er $1-1^1/_2$ Pravazspritzen (= 0,5 Grm. Schilddrüsenextract oder $^1/_2$ Drüsenlappen) wöchentlich 2mal unter

die Haut. WICHMAN, LEICHTENSTERN und LAACHE haben später einige kleine Abweichungen in dem Herstellungsverfahren angegeben.

Das MURRAY'sche Verfahren wurde, da es der Implantation gegenüber den Vorzug der Einfachheit und relativen Ungefährlichkeit besass, in der Folge vielfach — mehr als 50 Fälle vermag ich aus der Literatur zusammenzustellen — angewandt, theils allein für sich, theils in Verbindung mit der sogleich zu besprechenden Schilddrüsenfütterung, vereinzelt auch im Anschluss an Implantation. Das Versuchsobject waren zumeist Myxödemkranke. Bezüglich der damit erreichten Erfolge möchte ich noch kurz erwähnen, dass mehrfach (ARNOZAN, CANTER-MARIE, CARTER, MENDEL, TALFORD SMITH) beobachtet worden ist, dass das Injectionsverfahren nur eine ganz geringe oder auch gar keine Besserung herbeiführte, die dann an seine Stelle gesetzte Schilddrüsenfütterung aber vorzügliche Dienste leistete. — Uebelstände, die mit der Injection verbunden waren, wie das Auftreten von Abscessen, Phlegmonen oder erysipelatösen Erythemen (ABRAHAMS, BEATTY, CARTER, HALL, HAROLD, HEARN, HENRY, LUNDIE, MURRAY, NAPIER, SHAW) — ich sehe hierbei von der bei jeder Injection gegebenen Möglichkeit der Einspritzung von Luft in eine Vene ab — liessen diese Methode, nachdem die noch einfachere und ungefährlichere Ingestion aufgekommen war, mehr und mehr in den Hintergrund treten.

3. Die Ingestion per os, die Schilddrüsenfütterung *(thyroid feeding)* hat augenblicklich den übrigen Methoden den Rang abgelaufen. Seitdem HOWITZ, MACKENZIE und FOX ihre Anwendung zum ersten Male (1893) empfohlen haben, hat die Art und Weise der Verabreichung mancherlei Abänderungen, resp. Verbesserungen erfahren. Ursprünglich wurde die rohe, von frisch geschlachteten Thieren entnommene Schilddrüse den Kranken in Form eines Hachée (aufs Butterbrot geschmiert) oder eines sonstigen, gaumengerecht zubereiteten Gerichtes — die Wirksamkeit der gekochten Drüse wird von Einigen angezweifelt, von Anderen wieder zugestanden — gegeben. Indessen, die immerhin ekelerregende Darreichung, sowie die schwere und umständliche Beschaffung frischer Schilddrüse liessen sehr bald auf Abhilfe sinnen. Auf Veranlassung von MACKENZIE versuchte daher EDMUND WHITE, Apotheker am St. Thomaskrankenhaus in London, die Herstellung eines trocken Extractes (Auszug der wirksamen Bestandtheile mittels Glycerin und Wasser, Filtration, Ansäuerung durch Phosphorsäure, Zusatz von Calciumhydrat bis zur alkalischen Reaction, dann möglichst schnelle Abfiltration, Auswaschung und Austrocknung über Schwefelsäure bei gewöhnlicher Temperatur). Ein etwas modificirtes Verfahren behufs Gewinnung einer trockenen wirksamen Schilddrüsensubstanz haben später noch VERMEHREN, der für dieselbe den Namen Thyreoidin einführte, und PH. KÜTHE angegeben. Seitdem hat sich die chemische Industrie die Herstellung angelegen sein lassen und eine ganze Reihe von Präparaten in den Handel gebracht. Von den gangbarsten Präparaten nenne ich die der Firmen Burroughs, Wellcome & Co. (tabloids), Willows, Francis & Butler (tabloids, pills und extract), Brady & Martin, Dunkan & Flockhart (fluid extract und pastills), Allen & Handbury (tabloids, cachets und elixir), diese sämmtlich in Grossbritannien, von C. Döpper in Köln a. Rh. *(tabulae thyreoideae)*, der Struve'schen Apotheke in Görlitz *(tabulae thyr.* und *capsulae elasticae)*, von E. Merck in Darmstadt *(Thyreoidinum siccatum* und *depuratum*, in Form von Pillen und Pastillen), Knoll & Co. in Ludwigshafen a. Rh. (Thyradēn in Form von Pulvern, Tabletten oder Pillen) und Friedrich Bayer & Co. (Thyrojodin in Form von Pulver oder Tabletten). Ohne darüber ein Urtheil abgeben zu wollen, ob es bisher schon wirklich gelungen ist, „das wirksame Princip der Schilddrüse“ zu isoliren, will ich nur anführen, dass Thyrojodin, eine aus der Schilddrüse gewonnene organische Jodverbindung, nach Angabe seines Erfinders, Prof. BAUMANN in Freiburg, dasselbe in reiner Form, Thyradēn, sowohl dieses Thyrojodin, als auch das von S. FRANKEL im Laboratorium von Prof. E. LUDWIG in Wien hergestellte Thyreoantitoxin, einen stickstoffhaltigen krystallinischen

Körper, *Thyreoidinum depuratum Merck*, zwei von NOTKIN gewonnene Eiweisskörper (Globulin und Enzym) enthalten sollen. Diese drei Präparate dürften sich für die Zukunft zu therapeutischen Zwecken empfehlen; Versuche haben bereits gezeigt, dass sie sich alle drei in der gleichen Weise wirksam erweisen.

Die Dosirung der Präparate ist eine verschiedene. Von Thyrojodin soll die Minimaldosis 0,3 Grm., 1—3mal pro die, die Maximaldosis 2—4 Grm. pro die, für Kinder 0,3 Grm., 1—3mal (laut Prospect) betragen, von Thyradēn die Minimaldosis 1,0—1,5 Grm. pro die, die Maximaldosis 5,0 Grm. pro die (oder 7—10 bis höchstens 30 Pillen oder Tabletten pro die) und von *Thyreoidinum depuratum* 0,01 Grm., 2mal pro die. Die Firma Merck empfiehlt folgende Ordination: *Thyreoid. dep.* 0,25, Kaolini 3,0, Vanillini 0,01, *Muc. Tragac.* q. s. u. f. pill. N. XXV, S. 1—2 Pillen täglich, oder *Thyreoid. dep.* 0,05, *Acid. carb.* 0,02, *Aq. dest.* 10,0. M. D. S. 1 Pravazspritze voll zu injiciren, 1 mal am Tage. — Um unangenehmen Nebenwirkungen vorzubeugen, beginne man im Anfange einer Kur mit den Minimaldosen und steigere dieselben allmälig bis zu der erträglichen, dem individuellen Falle angepassten Höhe.

4. Die Innunctionsmethode ist meines Wissens nur ganz vereinzelt (MENZIES und BLAKE) angewendet worden; sie empfiehlt sich in solchen Fällen, in denen die Fütterung per os nicht gut vertragen wird, und soll sich nach Angabe der Autoren, die sie bisher verordnet haben, ganz günstig bewähren. Es ist dies die äussere Application der Schilddrüse in Salbenform. BLAKE giebt folgendes Recept für die Herstellung an: Thyreoid. 10,0, Aeth. 60,0, Lanolini 480,0. Vor der Anwendung dieses „Schilddrüsen-Lanolincreams" soll die Körperoberfläche mit heissen Schwämmen abgerieben und tüchtig trocken frottirt, dann erst die Mischung eingerieben werden.

Anwendung der Schilddrüsentherapie. Die Schilddrüsenpräparate sind bei einer ganzen Reihe von Krankheiten in Anwendung gebracht und versucht worden; bei einem Theile derselben liegt eine Schilddrüsenaffection vor oder ist als höchstwahrscheinlich anzunehmen; bei einem anderen lässt sich eine solche nach dem bisherigen Stande unseres Wissens nicht voraussetzen.

I. Allen Krankheiten voran steht das Myxödem; über diesen Zustand liegen die frühesten, meisten und günstigsten Erfahrungen vor. Und zwar ist sowohl das Myxödem der Erwachsenen, als auch das infantile oder congenitale Myxödem mit günstigem Erfolge in den Bereich der Behandlung gezogen worden. Ich habe an anderer Stelle (BUSCHAN, „Das Myxödem", Wien, Deuticke, 1896) etwas ausführlicher auseinandergesetzt, in welch' auffälliger Weise sich schon kurze Zeit nach dem Beginn der Behandlung das Befinden der Myxödemkranken verändert und will hier nur kurz erwähnen, dass die myxödematöse Anschwellung verschwindet, die Haut ihre normale, geschmeidige Beschaffenheit und gesunde Farbe wieder annimmt, die Haare wieder wachsen, die Schweisse sich wieder einstellen, die Körpertemperatur bis zur Norm ansteigt, die Function der Unterleibsorgane (Appetit, Stuhlgang, Menstruation, sexuelle Potenz) günstig beeinflusst wird, die Blutkörperchen eine Zunahme erfahren und ihr Hämoglobingehalt sich hebt, das Gedächtniss wiederkehrt, geistige Frische und Interesse wieder wachgerufen werden, selbst bestehende Psychosen gebessert werden, kurz, dass das ganze körperliche und geistige Befinden der Kranken eine solche Umwandlung erfährt, dass sie bald sowohl sich selbst als auch Anderen den Eindruck von ganz gesunden Personen machen. Leider ist aber, dies muss ich sogleich hinzufügen, die Heilung in den meisten Fällen keine bleibende, sie kann aber zu einer solchen gemacht werden dadurch, dass man die Behandlung von Zeit zu Zeit wiederholt. Allerdings sind eine ganze Reihe von Fällen veröffentlicht worden, in denen die Heilung für eine gewisse Zeit lang (bis zur Publication) von Bestand war, aber es bleibt abzuwarten, ob sich doch nicht noch ein Rückfall einstellen wird. Für einzelne dieser vermeintlichen Heilungen ist dieser bereits eingetroffen; für die übrigen ist die Beobachtungszeit noch zu kurz gewesen. Indessen ist die

Möglichkeit, dass wirkliche, d. i. dauernde Heilungen eintreten können, nicht von der Hand zu weisen; man hat ja auch spontane Heilungen, wenn auch nur vereinzelt, zu verzeichnen. Wir müssen uns solche Heilungen in der Weise erklären, dass etwa im Organismus noch vorhandenes, bis dahin unthätiges Schilddrüsengewebe einen Anstoss zur Regeneration, resp. Aufnahme seiner specifischen Function durch die eingeführte wirksame Schilddrüsensubstanz in den Kreislauf erhalten hat.

Im Allgemeinen lässt sich als Regel für die Behandlung aufstellen, dass man solange die Schilddrüsenpräparate nehmen lassen soll, bis sämmtliche Erscheinungen des Myxödems zum Schwinden gebracht worden sind oder wenigstens eine weitere Besserung sich nicht mehr bemerkbar macht, und weiter einige Zeit (einige Wochen) noch darüber hinaus. Man kann dann die Behandlung solange aussetzen, bis sich wiederum Anzeichen eines beginnenden Myxödems etwa einstellen sollten. Wie oft eine solche Cur dann wieder aufzunehmen ist, darüber fehlt uns zur Zeit noch die Erfahrung. Möglicher Weise müssen die Schilddrüsenpräparate das ganze Leben hindurch verabreicht werden. Mag dem auch sein, wie es will, auf jeden Fall besitzen wir in der Schilddrüsenbehandlung ein Mittel, um dem Myxödemkranken für eine Zeit, und wenn das Verfahren wiederholt wird, vielleicht auch dauernd Heilung zu verschaffen.

Die Erfolge, die sich bei dem infantilen oder congenitalen Myxödem (sporadischer Cretinismus) erzielen lassen, sind gleichfalls sehr beachtenswerth. Die Veränderungen, denen sich hier der Organismus bei Schilddrüsenbehandlung unterzieht, sind die gleichen wie bei dem Myxödem der Erwachsenen. Dazu kommen aber noch zwei weitere Erscheinungen, d. i. eine Zunahme der Körperlänge, wie überhaupt des Knochenwachsthums und eine Zunahme der geistigen Fähigkeiten. Zurückbleiben, resp. Stehenbleiben der Knochen im Wachsthum, sowie eine an Idiotie oft genug grenzende Beschaffenheit der Intelligenz sind ja gerade für das im jugendlichen Alter sich entwickelnde Myxödem gegenüber dem im ausgewachsenen Zustande charakteristisch.

Der Einfluss der Schilddrüsenpräparate auf das Körperwachsthum ist oft genug ein eclatanter. So nahm z. B. ein Patient (infantiles Myxödem) von

Combe	im	Alter	von	2	Jahren	innerhalb	6	Monaten	um	11	Cm.
Combe Nr. 2 .	„	„	„	4	„	„	13	„	„	20	„
Mann	„	„	„	$4\frac{1}{2}$	„	„	$1\frac{1}{2}$	„	„	3	„
Carmichael .	„	„	„	$5\frac{1}{2}$	„	„	9	„	„	4	Zoll
Gibson	„	„	„	6	„	„	12	„	„	2	„
Ord	„	„	„	$9\frac{1}{2}$	„	„	4	„	„	$1\frac{1}{2}$	„
Régis	„	„	„	13	„	„	2	„	„	$2\frac{1}{2}$	Cm.
Talfort Smith	„	„	„	16	„	„	7	„	„	5	Zoll
Bramwell .	„	„	„	16	„	„	7	„	„	$6\frac{1}{2}$	„
Lanz	„	„	„	16	„	„	2	„	„	$1\frac{1}{2}$	Cm.
Palleske . . .	„	„	„	16	„	„	9	„	„	5	„
Schotten .	„	„	„	18	„	„	3	„	„	2	„
Talfort Smith	„	„	„	18	„	„	4	„	„	2	Zoll

an Körperlänge zu. Die günstigen Erfolge gaben Hertoghe Veranlassung, das gleiche Verfahren bei nicht-myxödematischen Kindern zu versuchen, die in der Längenentwicklung aus verschiedenen Ursachen zurückgeblieben waren. Auch in diesen Fällen trat eine Zunahme der Körperlänge ein.

In derselben Weise wie die Röhrenknochen erfahren auch die Schädelknochen eine Förderung ihres Wachsthums. Die Folge davon ist, dass sich die über die normale Zeit hinaus offen gebliebenen Fontanellen recht schnell schliessen. Weiter brechen die in ihrer Entwicklung zurückgehaltenen Zähne bald durch.

Die Veränderungen, die sich in dem geistigen Befinden der myxödematösen Kinder vollziehen, sind gleichfalls augenscheinliche. Der Fortschritt kann unter Umständen ein so bedeutender sein, dass die vorher stupiden und beinahe idiotischen Kinder nach der Behandlung sich intellectuell und moralisch von gleichalterigen normalen Kindern kaum unterscheiden lassen (Anson, Carmichael, Combe, Garrod, Lunn, Ord, Ponçet, Talfort Smith u. A.).

Für die Dauer der Behandlung bei infantilem Myxödem dürften die gleichen Grundsätze gelten, die ich oben für das Myxödem des Erwachsenen aufgestellt habe.

II. Die Beobachtung REINHOLD'S, die derselbe gelegentlich der Behandlung kropfiger Geisteskranker mittels Schilddrüsenpräparate machte, dass nämlich der Kropf unter dieser Behandlung zurückging, veranlassten BRUNS, weitere Versuche in diesem Sinne an Kropfkranken anzustellen. Die günstigen Resultate, die BRUNS anfänglich zu verzeichnen hatte, ermuthigten eine ganze Reihe Aerzte (ANGERER, FIRBAR, FLETCHER, INGALS, HENNIG, HERZEL und IRSAI, KNÖPFELMACHER, KOCHER, LENZ, REINHOLD, SSERAPIN, STABEL u. A.), das gleiche Verfahren an strumösen Personen vorzunehmen. Leider erfüllten sich die auf die Methode gesetzten Hoffnungen nicht in dem Maasse, zu denen die ersten Versuche berechtigten. Nach dem von BRUNS auf dem diesjährigen Congresse für innere Medicin gegebenen Berichte über 300 so behandelte Kropfkranke blieben $^1/_4$ der Fälle vollständig unbeeinflusst, in nur 8% war eine vollständige Rückbildung des Kropfes zu erreichen, in $^1/_3$ der Fälle trat eine bedeutende Abnahme derselben, in ebenfalls $^1/_3$ eine solche mässigen Grades und in mehr als $^3/_4$ der Fälle stellte sich ein Recidiv ein. Die günstigsten Chancen boten die rein hyperplastischen Kröpfe und dieses in um so höherem Grade, je jünger das Individuum war. — Die Einzelheiten habe ich vorher im Artikel Kropfbehandlung zusammengestellt.

III. Als die ersten günstigen Erfahrungen bei Kropfbehandlung mittels Schilddrüsenpräparaten in die Oeffentlichkeit gedrungen waren, lag der Gedanke nahe, das gleiche Verfahren beim Kropf in Verbindung mit *Morbus Basedowii* zu versuchen. Man glaubte dadurch ausserdem dieses Leiden heilen zu können und dieses mit um so grösserem Rechte, als zur gleichen Zeit in der Lehre von der Pathogenese der BASEDOW'schen Krankheit die Hypothese Oberwasser hatte, dass diesem Symptomencomplex stets eine primäre Schilddrüsenläsion, nämlich die Struma, zu Grunde liege. Wie anfänglich die chirurgische Behandlung des *Morbus Basedowii*, so wurde nun auch die Schilddrüsenbehandlung kritiklos und unbekümmert darum, dass diesem Zustande auch noch andere ätiologische Momente zu Grunde liegen können, angewendet. Ich habe aus der Literatur gegen 100 Fälle zusammentragen können und vermag hierüber folgende Statistik aufzustellen: Bei mindestens 70 (CRARY — 51 Fälle —, EDER, EWALD — 3 Fälle —, FORNET, GOLDSCHEIDER, V. JAKSCH — 6 Fälle —, JEAFFRESON, MACKENZIE — 2 Fälle —, NIELSEN, SÄNGER — mehrere Fälle —) derselben war die Einwirkung gleich Null; bei weiteren 15 (AULD, CANTER, COSTANZO-GUSINA, LEICHTENSTERN — 4 Fälle —, LESZYNSKY, KOCHER, LEMKE, NASSE, STIEGLITZ — 4 Fälle —) fiel der Erfolg gleichfalls negativ in dem gehofften Sinne aus, die Präparate wurden ausserdem schlecht vertragen, erzeugten in einzelnen Fällen sogar eine Verschlimmerung der Krankheit; in 15 Fällen endlich (BOGRAFF — 3 Fälle —, DE CAMBI, ETIENNE — 2 Fälle — HALLOCK, MIKULICZ, MORIN, NASSE, OTTO, OWEN, PUTNAM, SILEX, VOISIN) wurde eine Besserung, in 5 Fällen (ETIENNE — 1 Fall —, OTTO, OWEN, SILEX, VOISIN) darunter angeblich auch Heilung erzielt. Dieses Resultat ist allerdings wenig ermuthigend. Nur gegen 14% der mittels Schilddrüsenpräparaten behandelten Fälle von *Morbus Basedowii* wurden also davon günstig beeinflusst, einzelne darunter auch nur in einem geringen Grade. Es liegt meines Erachtens hierin ein neuer Beweis dafür, dass nicht alle Fälle dieser Krankheit ihren Ursprung einer abnormen Function der Schilddrüse verdanken, sondern dass dieselbe einen Symptomencomplex, erzeugt durch mancherlei Ursachen, ebenso wie z. B. die Epilepsie und Hysterie, vorstellt. Eine primäre Läsion der Schilddrüse kann unter Umständen auch die Ursache abgeben, und in solchen Fällen dürfte sich die Schilddrüsentherapie nützlich erweisen.

IV. Der experimentelle Nachweis, dass die Schilddrüsenexstirpation bald Myxödem, bald tetanische Erscheinungen nach sich zieht, ferner die Beobachtung, dass beide Krankheitsformen auch am Menschen combinirt auftreten oder auf

einander folgen können, sowie die Erfahrung, dass Injection von Schilddrüsensaft oder Darreichung von Schilddrüsenpräparaten die tetanischen Folgeerscheinungen der Totalwegnahme der Drüse zu mildern im Stande sind, liessen den Versuch GOTTSTEIN'S berechtigt erscheinen, in einem Falle von Tetanie die Schilddrüsentherapie in Anwendung zu ziehen. Die zweimalige Transplantation blieb, weil jedesmal Eiterung eingetreten war, ohne Erfolg; dagegen führte die Darreichung von Schilddrüsenextract per os eine Verminderung der Anfälle und eine subjective Besserung herbei. Ebenso sahen BRAMWELL und LEVY-DORN in je einem Falle von typischer Tetanie, bei dem schon alle möglichen therapeutischen Verfahren vergeblich versucht worden waren, eine bedeutende Besserung sich einstellen. SCHULTZE erlebte, dass in einem Falle (16jähriges Mädchen mit Tetanie und Kropf) an Stelle der tetanischen Anfälle epileptische Krämpfe sich einstellen. Schliesslich möchte ich noch auf einen von STIEGLITZ publicirten Fall von progressivem Gesichtsschwund, complicirt mit heftigen clonisch-tonischen Zuckungen, hinweisen, in dem Schilddrüsenpräparate versuchsweise verordnet wurden. Der Erfolg war hier zunächst frappant; nach 8 Tagen hörten die Krämpfe ganz und gar auf und blieben auch während der 6 Wochen dauernden Behandlung aus. Beim Aussetzen der Schilddrüsenpräparate kehrten sie indessen nach 8 Tagen in früherer Heftigkeit wieder, liessen sodann bei erneuter Aufnahme der Behandlung wiederum nach, ohne jedoch vollständig zu verschwinden und blieben trotz fortgesetzter Behandlung wieder bestehen.

V. Da nach der Auffassung einiger Autoren auch der Akromegalie eine primäre Schilddrüsenläsion zu Grunde liegen soll, so wurde auch dieses Leiden in den Bereich der Schilddrüsentherapie gezogen. Es liegen bereits eine ganze Reihe von Versuchen (BRAMWELL, BRUNS, COSTANZO, DEPANGHER, LEICHTENSTERN, MARINA, PARSONS, PUTNAM, SCHULZE, SOLIS-COHEN) vor, mit dem Resultate, dass das subjective Befinden sich wohl besserte, objectiv sich aber auf den hypertrophischen und hyperostotischen Process kein Einfluss bemerkbar machte.

VI. Die Beobachtung an Myxödematösen, dass unter Schilddrüsenbehandlung sich die Vitalität der Haut hebt, insbesondere, dass die spröde, trockene, schuppende Hautoberfläche einer weichen, geschmeidigen und glatten Beschaffenheit Platz macht — MACFIE CAMPBELL sah in einem Falle eine Wunde, die die Patientin sich bereits vor ihrer Erkrankung zugezogen hatte und die nicht recht heilen wollte, nach Einleitung der Schilddrüsenbehandlung sich anstandslos und schnell schliessen —, brachte BYRON BRAMWELL in Edinburgh 1893 auf den Gedanken, das Mittel bei *Psoriasis vulgaris* zu versuchen. Der Erfolg war über alles Erwarten zufriedenstellend und hatte zur Folge, dass man das gleiche Verfahren bei allen nur möglichen Hautkrankheiten in Anwendung brachte. Die weitaus meisten Versuche betreffen die Psoriasis (ABRAHAMS, AULD, BRAMWELL, BROOKE, COMBE, CRARY, GORDON DILL, EPELBRUM, EWALD. JONES GORDON, HAGER, HARTLEY, HUNT, HYDE, DALE JAMES, KING, LEICHTENSTERN, MENAU, MOSSÉ, NAMMARK, PHILIPPS, PREECE, SPILLMANN, SQUIRE, STELWAGEN, THIBIEGER, VAUTRIN, WILSON, ZUM BUSCH). Soweit ich Angaben über den Erfolg vorfinde, war in 44 Fällen der Erfolg recht zufriedenstellend — einige Fälle sind darunter verzeichnet, wo das Leiden bereits lange, z. B. 14 (HAGER) oder 20 (KING) Jahre lang jeder anderen Therapie getrotzt hatte und binnen Kurzem gänzlich beseitigt wurde —, in 51 Fällen machte sich absolut kein Einfluss auf die Psoriasis bemerkbar; in 14 von ABRAHAM beobachteten Fällen und in 1 von JONES nahm das Leiden sogar an Ausdehnung zu. Ausser Psoriasis wurde noch eine ganze Reihe von Störungen der Haut mittels Schilddrüsenpräparate behandelt; der Erfolg war hier ebenfalls theils recht befriedigend, theils negativ. Es sind dieses (der Häufigkeit der Fälle nach geordnet) das Ekzem (ABRAHAM, BEHREND, MENZIES, PHILIPP, ZUM BUSCH — 6 positive, 5 negative Erfolge), die Ichthyosis (BRAMWELL, JACKSON, JERZYKOWSKI, MC DOWALL, NOBB, RUTGERS, ZUM BUSCH — 5 positive, 1 negatives Resultat), der Lupus (ABRAHAM, BRAMWELL, EWALD —

mehrfache günstige, 1mal negatives Resultat), *Lichen planus* (ABRAHAM — 3 positive, 1 negatives Resultat), Xerodermie (JACKSON, PHILIPP — 1 positives, 3 negative Resultate), *Pityriasis rubra* (SCATSCHARD, STELWAGEN — je 1 positives und 1 negatives Resultat), chronische Urticaria (ABRAHAM — 2 Misserfolge), *Dermatis exfoliativa* (JACKSON, STELWAGEN — 1 positives und 1 negatives Resultat), *Acne rosacea* (GORDON DILL — 1 Misserfolg), Pemphigus (BRAMWELL — 1 positiver Erfolg), *Alopecia universalis* (BRAMWELL — 1 positiver Erfolg), Sklerodermie (MORSELLI, PEARCE BAILAY, SACHS, STIEGLITZ, WEBER — 3 positive und 2 negative Erfolge), eigenartige Difformität der Nägel an Fingern und Zehen (STIEGLITZ — 1 positiver Erfolg), *Pruritus vulgaris* und *Adenoma sebaceum* (ABRAHAM — je 1 Misserfolg). In einzelnen Fällen, in denen ein Erfolg zu verzeichnen war, liess derselbe jedoch nach Aussetzen der Behandlung wieder nach.

Aus der voranstehenden Zusammenstellung wird man sich selbst ein Urtheil darüber bilden können, wie weit die Schilddrüsentherapie bei Hautkrankheiten berechtigt erscheint. Da jedoch auch gute Resultate, darunter auch ganz beachtenswerthe zu verzeichnen sind, so möge man dieses Verfahren immerhin versuchen, jedenfalls nicht unversucht lassen, ehe man dem Kranken gegenüber die Befreiung von einem der oben genannten Hautübel als aussichtslos hinstellt. Die günstigen Erfolge dürften in der Weise zu erklären sein, dass die Ernährung der Haut eine bessere wird, wodurch diese die Fähigkeit gewinnt, des morbiden Processes Herr zu werden.

VII. Die Erfahrung, dass Myxödemkranke bei Schilddrüsenbehandlung mehr oder weniger an Körpergewicht abnehmen — so constatirten DE BOEK nach Ablauf von 2 Monaten einen Gewichtsverlust um 9 Kgrm., BRONNER nach 1 Monat um 24 Pfund, CANTER-MARIE nach 11 Tagen um 3,5 Kgrm. und in dem gleichen Falle nach weiteren 60 Tagen um 10 Kgrm., LANZ in 1 Monat um 5 Kgrm., LEICHTENSTERN in $1^1/_2$ Monaten um 8,3 Kgrm., MARIE-GUERLAIN in 2 Monaten um 17 Kgrm., OPPENHEIMER in 14 Tagen um 11,5 Pfund, RATJEN in 14 Tagen um 27 Kgrm., VARCO in 23 Tagen um 10 Kgrm. etc. — veranlassten LEICHTENSTERN in Köln a. Rh., im Jahre 1894 das Verfahren bei Obesitas in Anwendung zu bringen. Seitdem hat dasselbe sich in der Behandlung fettleibiger Personen erfolgreich Bahn gebrochen. Allerdings fehlt es auch nicht an Misserfolgen, indessen diese verschwinden gegenüber den grossartigen positiven Resultaten. Es ist klar, dass nicht alle Fälle von Fettleibigkeit über einen Kamm geschoren werden dürfen; man wird dementsprechend auch bei der Behandlung mittels Schilddrüsensaft sich an gewisse Indicationen zu halten haben. Leider ist es zur Zeit noch nicht möglich, solche in exacter Weise aufzustellen; dafür ist die Methode noch zu jung und zu wenig erprobt. v. NOORDEN glaubt auf Grund seiner Erfahrungen den Grundsatz aufstellen zu dürfen, dass in allen jenen Fällen, welche durch unvernünftige und über dass Durchschnittsmass gesteigerte Zufuhr von Speisen und Getränken, verbunden mit Mangel an körperlicher Bewegung, bedingt sind (Ueberfettungsfettsucht), der Erfolg der Schilddrüsentherapie ausbleibt, dagegen bei jenen Fällen, die ohne excessive Steigerung der Nahrung, vielmehr trotz längere Zeit durchgeführter und beträchtlicher körperlicher Anstrengung zu Stande kommen, ein solcher wohl einzutreten pflegt. Für diese zweite Kategorie von Fettsüchtigen nimmt v. NOORDEN an, dass die Verbrennungsenergie der Körpergewebe eine abnorm geringe ist, so dass bei einer Zufuhr von Brennmaterial, in so geringer Menge, wie sie für einen Durchschnittsmenschen kaum ausreicht, noch Ersparnisse gemacht werden können. Es liegt hier also ein krankhaft verminderter Stoffwechsel der Zellen vor. Auch LÉPINE stellt die gleiche Indication für Schilddrüsenbehandlung bei Obesitas auf. LEICHTENSTERN hat gefunden, dass am besten diejenigen, zumeist ausgesprochen anämischen Fettleibigen auf diese Behandlung reagiren, die mit schwammigem Fettpolster, aufgedunsenem, an Oedem erinnerndem Gesicht einhergehen, ferner die fettleibigen Chlorotischen.

Es fragt sich weiter, wie die erreichten Resultate zu erklären sind? Vor Allem kommt es darauf an zu wissen, ob während der Methode der Eiweisszerfall bedeutend gesteigert ist. Zur Lösung dieser Frage sind von verschiedenen Autoren diesbezügliche Experimente angestellt worden. Uebereinstimmend haben dieselben ergeben, dass bei Einverleibung von Schilddrüsenpräparaten in den menschlichen Organismus die ausgeschiedene Harnmenge eine bedeutende Steigerung, die Menge der Harnstoff-, respective Stickstoffausscheidung eine Erhöhung erfährt (BÜRGER, DENNIG, EWALD, SCHOLZ, TEUPEL, VAS, VERMEHREN u. A.). Dabei hat sich aber herausgestellt, dass bezüglich der Wirkung der Schilddrüsenpräparate Unterschiede im Körperhaushalte einzelner Individuen bestehen. Während nämlich der eine grössere Mengen Schilddrüsensubstanz täglich zu sich nehmen kann, ohne dass sein Eiweissbestand wesentlich herabgedrückt wird, kommt es bei einem anderen zu erheblichen Schwankungen im Stoffwechsel. Im zweiten Falle kann unter Umständen der Verlust an Körpereiweiss ein bedeutender sein, wie DENNIG beobachtet hat; jedoch ist nicht ausgeschlossen, dass man mittels Mehrzufuhr von stickstoffhaltigem Material das Deficit wieder decken oder zum mindesten stark einschränken kann. Die Gewichtsabnahme in Folge von Schilddrüsenfütterung beruht also in erster Linie auf Wasserentziehung und Fettverbrennung; daneben kommt auch eine Eiweisszersetzung vor. Dass der Verbrennungsprocess im Körper eine mächtige Anregung erfährt, wird ausserdem durch die von A. MAGNUS-LEVY angestellten Versuche bewiesen. Diese ergaben nämlich, dass der Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäureproduction, also die Oxydationsprocesse, eine beträchtliche Steigerung (um 21%) erfahren.

Der Gewichtsverlust pflegt nach den Beobachtungen von WENDELSTEDT und LEICHTENSTERN in den ersten Wochen der Behandlung am stärksten zu sein, darauf nur allmälig bei gleicher Dosis oder geringer Steigerung derselben zuzunehmen. Oft tritt dann (nach circa 6 Wochen) ein Stadium ein, von welchem an keine weitere Gewichtsabnahme erfolgt und auch die Steigerung der Dosis keine oder nur eine unbedeutende Wirkung äussert. Im Durchschnitt dürfte die Gewichtsabnahme in der ersten Woche 1—3 Kgrm. betragen; jedoch kann dieselbe auch höhere Ziffern annehmen. So sah LEICHTENSTERN eine Frau in der ersten Woche bereits 5 Kgrm., BRUNS einen Mann binnen 14 Tagen sogar 10 Kgrm., desgleichen MELTZER eine Frau innerhalb des gleichen Zeitraumes 20 Pfund abnehmen u. s. w. Ferner dürfte der Schwund des Fettes schon sofort nach der Aufnahme der Schilddrüsencur beginnen. MELTZER z. B. beobachtete in allen von ihm behandelten Fällen, dass die Kranken schon nach 24 Stunden über eine ausgesprochene Erleichterung in der Athmung und eine Abnahme des Herzklopfens berichteten, ohne dass sich jetzt schon eine Gewichtsabnahme nachweisen liess, und gewann aus diesem Verhalten den Eindruck, dass das Herz der Ort ist, wo das Fett zu allererst und bereits bei kleinen Dosen zu verschwinden beginnt. Er versuchte das Verfahren daher auch bei Fettdegeneration des Herzens und will in einigen (mässig schweren) Fällen mit dem Erfolge sehr zufrieden gewesen sein.

Wie schon erwähnt, reagiren nicht alle Fettleibigen auf das Mittel. LEICHTENSTERN hatte seinerzeit 27 Personen in Behandlung genommen und konnte bei 24 = 89% einen positiven Erfolg constatiren. Welchen Grad dieser Erfolg erreichen kann, mögen folgende Beispiele illustriren. EWALD constatirte nach einer Cur von 4 Wochen einen Gewichtsverlust von 3,5 Kgrm., LEICHTENSTERN nach 6 Wochen einen solchen von 5, 6,5 und 9,5 Kgrm., BARRON sogar von 25 englischen Pfund, EWALD nach 6½ Wochen von 9,2 Kgrm., LEICHTENSTERN nach 7 Wochen von 5,5 Kgrm., derselbe nach 8 Monaten von 7,5 Kgrm., JERZYKOWSKI nach 2 Monaten von 20 Kgrm., derselbe nach 3 Monaten von 15 Kgrm., MELTZER nach 3½ Monaten von 18 englischen Pfund, RENDU nach 6 Monaten um 33 Kgrm. u. A. m.

Vereinzelt ist auch beobachtet worden, dass bei Gebrauch von Schilddrüsencur das Körpergewicht eine Zunahme erfahren hat. Es scheint dieses haupt-

sächlich bei melancholischen Geisteskranken (KLAY, REINHOLD) und jugendlichen Individuen, vor Allem Kindern (ANSON, GARROD, HELLIER, FLETCHER INGALS, ORD, PATERSON u. A.) vorzukommen.

Die Dose braucht nach den bisherigen Erfahrungen nur eine geringe zu sein; stärkere Dosen bringen im Verhältniss keinen grösseren Effect hervor. Die durchschnittliche Tagesdosis, die angewendet worden ist, betrug 2, höchstens 4 Thyreoidintabletten (à 0,3 Grm. Schilddrüsensubstanz) oder 0,3—0,5 Grm. Thyrojodin (HENNIG). Eine besondere Diätcur scheint zumeist nicht beobachtet worden zu sein, im Gegentheil, WENDELSTADT und HENNIG betonen ausdrücklich, dass die von ihnen Behandelten ihre frühere Lebensweise während der Schilddrüsencur beibehalten hätten. Ob indessen eine Combination der Schilddrüsenbehandlung mit einer Diätcur die Resultate steigert, ist meines Wissens bisher noch nicht ausprobirt worden. Um einem etwaigen Eiweisszerfall vorzubeugen, ist vielmehr von einzelnen Autoren eine stickstoffreiche Kost empfohlen worden. Bei *Adipositas cordis* oder Herzfehlern ist im Allgemeinen Vorsicht geboten; eine directe Contraindication für Schilddrüsenbehandlung geben diese Complicationen jedoch nicht ab, wie MELTZER (cf. oben) gezeigt hat.

VIII. Gelegentlich der Behandlung der mit geistigen Störungen einhergehenden Myxödemfälle hatte man mehrfach (BEADLES, CLOUSTON, MACPHERSON, SHAW) die Beobachtung gemacht, dass die begleitenden Psychosen unter Schilddrüsenbehandlung sich gleichfalls besserten, respective gänzlich verschwanden. Von diesem Gesichtspunkt ausgehend, versuchte zuerst LEWIS C. BRUCE an einem grösseren Krankenmaterial (30 Kranke) das gleiche Verfahren und, da seine Resultate ermuthigende waren, nach ihm noch verschiedene Autoren mit einem allerdings weniger erfreulichen Resultate. — Ich gebe im Folgenden eine Zusammenstellung der von BRUCE, EASTERBROOK, HAVELOCK, C. JOHNSTONE, IRELAND, KLAY und REINHOLD an 41 Fällen erzielten Resultate.

	Manie	Melancholie	Puerperalpsychose	Lactationspsychose	Cyklische Psychose	Paranoia	Demenz
Heilung	2	2	5	1	3	1 (Remission?)	—
Besserung	1	2	—	—	—	—	—
Kein Einfluss . .	3	4	—	1	—	2	2
Verschlimmerung .	—	4	—	—	—	—	—

	Demenz nach Manie	Hebephrenie	Alkoholische Amnesie	Paralyse	Idiotie	Epileptische Psychose	Syphilitische Psychose
Heilung	—	—	—	1 (Remission)	—	—	—
Besserung	—	—	—	1	1	—	—
Kein Einfluss . .	1	1	1	—	—	1	1
Verschlimmerung .	—	—	—	—	—	—	—

Bei der geringen Anzahl Beobachtungen ist es vor der Hand nicht möglich, den Werth der Schilddrüsenpräparate in der Behandlung von Geistesstörungen zu beurtheilen, vor Allem, nicht zu entscheiden, ob dieses Verfahren den psychologischen Zustand direct beeinflusst, oder ob, wie REINHOLD vermuthet, zunächst die Ernährung hebt und so indirect zur Besserung des psychischen Befindens beiträgt. BRUCE beruft sich auf die Steigerung der Körpertemperatur bis zu leicht-febriler Höhe, die er stets an seinen Kranken bei Darreichung von Schilddrüsenpräparaten beobachtet haben will, und stellt die hierbei erzielten Besserungen, respective Heilungen zu den günstigen Resultaten in Parallele, die man nach fieberhaften Krankheiten öfters beobachtet hat und ebenfalls der erhöhten Körpertemperatur Schuld zu geben geneigt ist. Leider trifft die Voraussetzung BRUCE's, dass Schilddrüsenpräparate eine febrogene Substanz enthalten, nicht zu; den Anstieg der Temperatur über den normalen Durchschnitt hinaus

beobachtet man bei ihrer Darreichung nur selten (cf. weiter unten). Daher hat die andere Annahme, dass die Besserung im psychischen Verhalten sich durch die des körperlichen vollzieht, mehr Wahrscheinlichkeit für sich; denn KLAY und REINHOLD constatirten an ihren psychisch Kranken mehrfach Steigerung des Appetits, Zunahme des Körpergewichts etc.

Contraindicirt soll die Schilddrüsenbehandlung nach BRUCE's Angabe bei Manie sein, wenn die Erregung acut, der Gewichtsverlust rapid ist und die Gefahr der Erschöpfung infolge mangelhafter Assimilation der Nahrung besteht. Die Dosis ist die übliche, wie bei anderen Krankheiten.

IX. Ausser den angeführten morbiden Zuständen hat man bei noch verschiedenen anderen die Schilddrüsentherapie in Anwendung gezogen, ohne dass diese nachweislich mit einer Störung der Schilddrüsensecretion im Zusammenhange stehen, nämlich bei Diabetes, Arthritis, Rhachitis, Tuberkulose, Uterusfibromen, progressiver Myopathie, Syphilis und Carcinoma.

BLACHSTEIN will bei mehreren Diabetikern, besonders bei einer Kranken, deren Schilddrüse sehr klein war, sehr bedeutende Besserung durch Schilddrüsenpräparate erreicht haben. Veranlassung zu diesen Versuchen gab ihm seine Beobachtung gelegentlich der Sectionen von Diabetikern, dass die Schilddrüse hier oft Veränderungen darbietet, sowie der Befund an 5 lebenden Diabetikern mit Obesitas (unter 6), die eine deutliche Anschwellung der Schilddrüse zeigten. Der letzte Punkt widerspricht allerdings den Beobachtungen v. NOORDEN's, der unter 150 Diabetikern bei keinem einzigen eine klinische Veränderung der Schilddrüse gefunden haben will. — An oberen Diabetikern mit geschwollener Schilddrüse constatirte BLACHSTEIN, dass sich ihr Allgemeinbefinden bei dieser Behandlung zwar hob, die Ausscheidung des Zuckers aber zunahm.

Von der Thatsache ausgehend, dass Myxödemkranke unter Schilddrüsenbehandlung eine beträchtliche Menge von Harnstoff und besonders Harnsäure ausscheiden, hielt COMBE es für angezeigt, dieses Verfahren bei gewissen Krankheiten anzuwenden, die sich durch eine Abnahme der Verbrennungsvorgänge im Körper, respective eine Abnahme der Stickstoffausscheidung kennzeichnen, also bei der sogenannten arthritischen oder urämischen Diathese. Die Resultate sollen im Allgemeinen günstig ausgefallen sein; im Besonderen erwähnt COMBE einen Fall von Psoriasis mit heftigen Nervenschmerzen, Gelenkschmerzen und trophischen Verunstaltungen, in dem alle diese Erscheinungen unter Schilddrüsenbehandlung zurückgingen, sowie einen zweiten von Gelenkgicht, in dem das Fieber, die Schmerzen, die Röthe und Anschwellung der Hände und Füsse auf diese Weise gleichfalls verschwanden.

Die Experimente SCHIFF's und TRACHEWSKY's, in denen es gelungen war, von entkropften Muttertbieren rhachitische Junge zu erhalten, mögen die Veranlassung gewesen sein, dass LANZ, KNÖPFELMACHER und HEUBNER in Fällen von Rhachitis die Schilddrüsentherapie versuchten; die beiden ersten Autoren mit negativem Erfolge, der letztere mit recht günstigem Einflusse auf das Allgemeinbefinden, besonders bei den mit schwerer Anämie einhergehenden Formen, aber ohne Einfluss auf das Leiden selbst.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass MORIN und SMITH das Verfahren bei Tuberkulose der Lungen, JOUIN bei Uterusfibromen, LÉPINE bei Myopathie, MENZIES und GUHADSE bei schwerer Syphilis mit ausgezeichnetem Erfolge in Anwendung gebracht haben.

Es erübrigt noch, des **Thyreoidismus** zu gedenken. Neben den bisher geschilderten Wirkungen der Schilddrüsenpräparate stellen sich constant oder vereinzelt noch eine Reihe von üblen Erscheinungen ein, die die englischen Autoren unter der Collectivbezeichnung „thyreoidism“ zusammengefasst haben. — Fast unmittelbar nach der Aufnahme der ersten, manchmal auch schon ganz minimaler Dosen von Schilddrüsenpräparaten beginnt sich eine Reaction des Organismus bemerkbar zu machen. Die betreffenden Personen klagen über allge-

meines Missbefinden, unangenehmen Kopfdruck, Mattigkeit, Schlafsucht, ziehende rheumatoide Schmerzen in den Extremitäten und im Rumpf, sowie Schwindel und Gefühl von Hitze; es sind dieses alles Erscheinungen, die wohl nie auszubleiben pflegen, in ihrer Intensität und der Zeit des Auftretens indessen je nach der Individualität der Versuchspersonen schwanken. Unter Umständen kann der Thyreoidismus sich ausschliesslich in dem Auftreten dieser wenigen Nebenerscheinungen äussern, wie die Mittheilungen von BECKER, BUSCHAN, KOBERT, LANZ, WENDELSTADT u. A. beweisen. In der Mehrzahl der Fälle vervollständigt jedoch noch eine Erscheinung das Bild des physiologischen Thyreoidismus, das ist ein Anstieg der Pulsfrequenz bis zur Norm bei Myxödematösen und darüber hinaus, sowohl bei diesen, als auch bei Gesunden. Auch bezüglich dieser Erscheinung besteht eine Idiosynkrasie; denn einzelne Personen reagiren schon bei verhältnissmässig geringen Dosen mit einer äusserst rapiden Pulsfrequenz, während andere trotz hoher Dosen von einer Beschleunigung der Herzthätigkeit ziemlich freibleiben. Ich für meine Person vermuthe, dass die Nahrungsweise der Versuchspersonen (ob vorwiegend carnivor oder herbivor?) für einen etwaigen Anstieg der Herzthätigkeit massgebend sein dürfte, und habe an anderer Stelle die Wahrscheinlichkeitsgründe für diese Annahme angeführt. — Eine weitere physiologische Wirkung der Schilddrüsenpräparate ist die Zunahme der Urinmenge und eine Vermehrung der Stickstoffausscheidung.

Ausser den vorstehend angeführten Erscheinungen sind verschiedentlich noch andere Zufälle unangenehmer Natur beobachtet worden, die indessen nicht zur physiologischen Wirkung gehören, wie hohe Körpertemperatur, Albuminurie, Glykosurie, stenokardische Anfälle, soporöse Zustände, tonische Krämpfe, Koma und selbst tödtlicher Ausgang. Alle diese Zufälligkeiten, denn solche sind es, beruhen, wie die Versuche von PARKE-DAVIES, BURR, NAPIES, KÜTHE und vor Allem LANZ gezeigt haben, zum grössten Theil auf toxischen Veränderungen, welche sich in der Schilddrüse bereits vor ihrer Verarbeitung zu Präparaten oder vor ihrer Darreichung im rohen Zustande vollzogen haben — nach LANZ' Beobachtungen fällt kein thierisches Organ so schnell der Fäulniss anheim als gerade die Schilddrüse; bereits 6 Stunden nachdem das Thier geschlachtet ist, reagirt sie sauer, zieht nach 12 Stunden an und stinkt am folgenden Morgen schon ganz energisch, dieses alles bei gewöhnlicher Zimmertemperatur —, zum Theil auch wohl auf anderen Beimischungen, die durch Krankheit der Schilddrüse oder auch durch die Verschiedenheit der Nahrung (?) etc. bedingt sein mögen.

Man muss also einen physiologischen und einen pathologischen Thyreoidismus unterscheiden; der erstere ist ungefährlich, der letztere kann zu ernsten Befürchtungen Veranlassung geben. Durch Darreichung von absolut frischer Schilddrüse oder aus solcher hergestellten Präparaten wird man die Erscheinungen des pathologischen Thyreoidismus vermeiden können.

Literatur: Eine etwas ausführlichere Behandlung des gleichen Themas findet sich in: Buschan, Das Myxödem und verwandte Zustände, zugleich ein Beitrag zur Schilddrüsenphysiologie und Schilddrüsentherapie. Wien, Fr. Deuticke, 1896.

Behandlung des Myxödems. Abrahams, New York med. Record. 6. April 1895. — Adam, Glasgow med. Journ. September 1893. — Anderson, Philadelphia med. News. 22. April 1893. — Angerer, Münchener med. Wochenschr. 1894, Nr. 28. — Anson, Lancet. 28. April 1894. — Arnozan, Journ. de méd. de Bordeaux 2. September 1894. — Ayres, New York med. Record. 16. Juni 1894. — Babes, Brit. med. Journ. 7. Januar 1893. — Balzer, Bull. méd. 1895, Nr. 34. — Barron, Brit. med. Journ. 2. Dec. 1892. — Beadles, Brit. med. Journ. 24. Dec. 1892; Journ. of ment. science. 1893, pag. 343. — Becker, La Presse méd. belge. 1894, Nr. 29. — Benson, Brit. med. Journ. 15. April 1893. — Berton, Dublin med. Journ. Mai 1893. — Bettencourt u. Serrano, Gaz. des hôp. 16. August 1890. — Bircher, Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1890, Nr. 357. — de Boeck, Journ. méd. de Bruxelles. 9. Juli 1893. — Bouchard, Assoc. franç. pour l'av. de sciences. Paris 11. Sept. 1892. — Bramwell, Edinburgh Hosp. Rep. Edinburgh 1895. — Brissaud u. Souques, Semaine méd. 1894, pag. 377. — Brook, Brit. med. Journ. 31. März 1895. — Buys, Journ. de méd., de chir. et pharm. 1893, Nr. 15; 1894, Nr. 24 — Macfie Campbell, Liverpool med.-chir. Journ. Juli 1894. — Canter, Annal. de la Soc. méd. chir. de Liège. 1894, Nr. 2. — Carmichael, Lancet. 18. Marz

1893. — Carter, Brit. med. Journ. 16. April 1892. — Corkhill, Brit. med. Journ. 7. Januar 1893. — Costanzo, Rivista Ven. di sc. med. 1894. Heft 2. — Cowles, Boston med. and surg. Journ. 15. Februar 1894. — Crary, New York med. Record. 17. Juni, 2. October 1893. — Cray, Amer. Journ. of the med. sciences. Mai 1894. — Davies, Brit. med. Journ. 30. April 1892; 15. März 1893. — Dunlop, Edinburgh med. Journ. Mai 1893. Elum, Lancet. 9. September 1893. — Ewald, Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 2 u. 3. — Fenwick, Brit. med. Journ. 10. September, 22. October 1892. — Finlayson, Glasgow med. Journ. August 1894. — Fox, Brit. med. Journ. 29. October 1892, 6. Mai 1893. — Garrod, Brit. med. Journ. 1894, Nr. 18. — Gernet, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1894. XXXIX, Nr. 5—6. — Hall, Brit. med. Journ. 31. December 1892. — Holmann, Brit. med. Journ. 21. Januar 1893. — Horsley, Brit. med. Journ. 26. Juli 1890. — Howitz, Förhandl. red. 14. skand. Naturf. i Kjöbenhavn, 4.—9. Juli 1892. — Harold, Practitioner. August 1894. — Harries u. Wright, Lancet. 2. April 1892. — Helliar, Lancet. 1893, Nr. 4. — John Henry, Brit. med. Journ. 8. April 1893. — Hertoghe, Bull. de l'Acad. Roy. de méd. de Belg. 1895. — Kieninger, Der praktische Arzt. 1895, Nr. 2 — Lanche, Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 11. — Lannelongue, Bull. méd. du Nord. 14. März 1890. — Larsen, Hosp. Tid. 11. October 1893. — Lebreton u. Vaquez, Revue neurol. 1895, Nr. 4. — Leichtenstern, Deutsche med Wochenschrift. 1893, Nr. 49 u. 50. — Louel, Nouv. Montpellier méd. 6. April 1895. — Lundie, Brit. med. Journ. 14. Januar 1893. — Lunn, Brit. med. Journ. 9. December 1893. — Mackenzie, Brit. med. Journ. 29. October 1892; Lancet. 21. Januar 1893. — Macpherson, Edinburgh med. Journ. Mai 1892. — Marie, Semaine méd. 1894, pag. 240. — Marr, Glasgow med. Journ. August 1893. — Martin u. Rennie, Austral. med. Gaz. 15. Dec. 1893. — Meltzer, New-Yorker med. Monatsschr. April 1894. — Mendel, Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 44, Beilage. — Merklen u. Walther, Mercredi méd. 1890, Nr. 46. — Middleton, Glasgow med. Journ. Dec. 1894. — Miller, Edinburgh med. Journ. Sept. 1893. — Murray, Brit. med. Journ. 10. Oct 1891; 27. August 1892. — Napier, Glasgow med. Journ. Sept. 1892; August 1894; Brit. med. Journ. 24. Dec. 1892. — Nielsen, Hosp. Tid. 1. Februar 1893; Monatsh. f. prakt. Dermat. 1893, Nr. 9. — Ord, Lancet. 4. November 1893. — Palleske, Deutsche med. Wochenschrift. 1895. Nr. 7. — Pasteur, Revue méd. de la Suisse romande. 1894, Nr. 1. — Paterson, Lancet. 4. Nov. 1893. — Petit, L'Union méd. 1890, Nr 33; Journ de méd. de Paris. 1894, Nr. 3. — Pospelow, Monatsh. f. prakt. Dermat. 1894, Nr. 10. — Putnam, Amer. Journ. of med. sciences. August und October 1884. — Railton, Brit. med. Journ. 2. Juni 1894. — Raven, Brit. med. Journ. 6. Jan. 1894. — Régis, Mercredi méd. 1895, Nr. 4, 10 u. 25. — Rehn, Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 20. — Rie, Wiener med. Blätter. 1895, Nr. 26. — Robin, Lyon méd. October 1892, Nr. 32. — Sacchi, Rivista sper. di freniatria. 1894, pag. 182. — Sanger, Münchener med. Wochenschr. 1895, Nr. 5. — Saundby, Birmingham med. Review. Mai 1893. — Schotten, Münchener med. Wochenschr. 1893, Nr. 51 und 52. — Shattuck, Boston med. and surg. Journ. 22. Februar 1894. — Sapland, Brit. med. Journ. 5. April 1893. — Shaw, Brit. med. Journ. 27. August 1892 — F. J. Smith, Boston med. and surg. Journ. 6. Mai 1893. — J. C. Smith, Amer. med. and surg. Bull. 1. Juni 1894. — Telford Smith, Brit. med. Journ 2. Juni 1894. — Snowball, Intern. quarter. Journ. of med. August 1894. — Sonnenberg, Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. XXIII. Congr. 1894, pag. 497. — Allen Starr, New York med. Record. 10. Juni 1893. — Grainger Stewart, Practitioner. Juli 1893. — Stieglitz, New-Yorker med. Monatsschr. Juni 1895. — Thomson, Edinburgh med. Journ. 1. September 1890; September 1891; Mai 1893; Februar 1894. — Tillmanns. Verhandl. d. deutschen Gesellschaft f. Chir. XXIII. Congr. 1893, pag. 169. — Vassale, Rivista sper. di freniatria. 1891, pag. 439; 1892, Heft 1, 1893, Heft 2—3; Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1891, pag. 14. — Vermehren, Hosp. Tid. 1893, pag. 125 u. 289; Deutsche med. Wochenschr. 1893, pag. 255. — Wichmann, Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 2, 11 u. 43. — Woods, Brit. med. Journ. 6. Mai 1893.

Behandlung des Kropfes. Angerer, Münchener med. Wochenschr. 1896, Nr. 4. — Bruns, Beitr. z. klin. Chir. 1895, XIII, Heft 1; Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 41; 1896, Vereinsbeilage, pag. 85. — Ewald, Berliner klin. Wochenschr. 21. Jan. 1895. — Firbes, Jahrb. f. Kinderhk. 1896, pag 281. — Gnide, Du traitement thyroïdien dans le goître, le myxoedème et le crétinisme. Thèse de Bordeaux 1895. — Fr. Heineheimer, Entwicklung und jetziger Stand der Schilddrüsenbehandlung. München 1895. — Henoig, Münchener med. Wochenschr. 1896, Nr. 14. — Herzel u Irsai, Pester med.-chir. Presse. 1896, Nr. 12. — Fletcher Ingals, New York med. Journ. 7. September 1895. — Kocher, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1895, Nr. 1. — Lunz, ibidem, Nr. 2. — Mc. Claughry. Journ. of ment. sciences. 1895, pag. 635. — Mc Dowall, Journ. of ment. sciences. 1895, pag. 171. — Munz, Münchener med. Wochenschr. 1896, Nr. 3. — Poncet, Lyon méd. 1896, pag. 232. — Reinhold, Münchener med. Wochenschr. 31. Juli 1894; 1895, Nr. 52. — Sabrazès u. Cabannis, Gaz. hebdom. 1896, Nr. 24. — Seerapim, Wratsch 1896, Nr. 5. — Stabel, Berliner klin. Wochenschrift. 1896, Nr. 5. — Thomas, Deutsche med. Wochenschr. 1896. Vereinsbeilage. pag. 86.

Behandlung der Basedow'schen Krankheit. Auld, Brit. med. Journ. 7. Juli 1894. — Bogroff, La Méd. moderne. 1894, Nr. 77. — de Cambi, s. Costanzo.

— Costanzo, Rivista Ven. disc. med. 1894, Heft 2. — Crary, Journ. of nerv. and ment. dis. 1896, S. 402. — Eder, Boston med. and surg. Jour. 1896. — Etienne, Soc. de méd. de Nancy. 8. Jan. 1896. — Ewald, Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 3; Deutsche med. Wochenschr. 1896, Vereinsbeilage, pag. 85. — Fornet, Pester med.-chir. Presse. 1895, Nr. 12. — Goldscheider, Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 17. — Hallock, Journ. of nerv. and ment. dis. 1896, pag. 405. — Hennig, Münchener med. Wochenschrift. 1896, Nr. 14. — v. Jaksch, Deutsche med. Wochenschr. 1896, Vereinsbeilage, pag. 85. — Jeaffreson, Lancet. 18. Nov. 1893. — Leichtenstern, Deutsche med. Wochenschrift. 1894, Nr. 50. — Lemcke, Hosp. Tid. 1895, pag. 449. — Lescynsky, Journ. of nerv. and ment. dis. 1896, pag. 407. — Mackenzie, Brit. med. Journ. 1894, 21. Juli. — Mendel, Allg. med. Centralztg. 1896, Nr. 10. — v. Noorden, Zeitschr. f. prakt. Aerzte. 1896, Nr. 1. — Otto, Der Militärarzt. 1896, Nr. 3 u. 4. — Owen, Brit. med. Journ. 2. Dec. 1893; 1895, Nr. 1781; Philadelphia med. News. 13. April 1895. — Putnam, Journ. of nerv. and ment. diseases. 1894, pag. 544. — Sänger, Münchener med. Wochenschr. 1895, Nr. 5. — Silex, Deutsche med. Wochenschr. 1896, Vereinsbeilage. — Stieglitz, New-York med. Monatsschr. Juni 1895. — Voisin, Semaine méd. 1894, pag. 544; Revue neurol. 1895, Nr. 1.

Behandlung der Tetanie. Bramwell, Brit. med. Journ. 1. Juni 1895. — Gottstein, Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1895, VI, pag. 177. — v. Jaksch, Deutsche med. Wochenschr. 1896, Vereinsbeilage, pag. 86. — Lewy-Dorn, Allg. med. Central-Ztg. 1895, Nr. 66. — Schultze, Deutsche med. Wochenschr. 1896, Vereinsbeilage, pag. 85.

Behandlung der Acromegalie. Bruns, Neurol. Centralbl. 15. December 1895. — Costanzo, Rivista Ven. di sc. med. 1895, XXII. — Depangher, s. Costanzo. — Leichtenstern, Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 50. — Marina, s. Costanzo. — Parsons, Journ. of nerv. and ment. diseases. 1894, pag. 120. — Solis-Cohen, New York med. Journ. 25. März 1893.

Behandlung von Hautkrankheiten. Abraham, Brit. med. Journ. 28. Oct. 1893; Lancet. 14. Januar 1894; New York med. Record. 24. Februar 1894; Med. Press and Circular. 2. Januar 1895. — Auld, Brit. med. Journ. 7. Juli 1894. — Byron Bramwell, Brit. med. Journ. 26. August u. 28. October 1893; 24. März, 14. April 1894; Edinburgh med. Journ. Mai 1893; New York med. Record. 24. Februar 1894. — Brooke, Brit. med. Journ. 13. Januar 1894. — Combe, Revue méd. de la Suisse romande. Mai 1895. — Crary, New York med. Record. 6. October 1894. — Davies, Brit. med. Journ. 9. December 1893. — Gordon Dill, Lancet. 6. Januar 1894. — Ewald, Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 2 und 3. — John Gordon, Brit. med. Journ. 27. Januar 1894; Philadelphia med. News. 17. Februar 1894. — Hager, Deutsche Aerzte-Ztg. 1896, Nr. 1. — Hartley, Brit. med. Journ. 30. September 1893. — Hunt, Brit. med. Journ. 10. März 1894. — Jerzykowski, Wratsch. 1896, Nr. 7. — Jackson. New York med. Record. 16. Juni 1894. — Talford Jones, Brit. med. Journ. 10. Dec. 1893. — King, Lancet. 30. März 1895. — Mc Dowall, Journ. of ment. sciences. 1895, pag. 170. — Menan, Journ. de méd. de Bordeaux 10. Juli 1894. — Menzies, Brit. med. Journ. 24. März 1894. — Morselli, Wiener med. Wochenschr. 1895, Nr. 43. — Mossé, Mercredi méd. 1895, Nr. 37. — A. Nobbs, Brit. med. Journ. 1895, Nr. 1787. — Pearc Bailay, Journ. of nerv. and ment. sc. 1896, pag. 248. — Leslie Philipps, Brit. med. Journ. 25. November 1893. — Preece, Brit. med. Journ. 1885, I, pag. 697. — Rutgers, Nederld. Tijdschr. voor Geneeskunde. 26. Mai 1894. — Sachs, Journ. of nerv. and ment sc. 1896, S. 247. — W. Scatchard, Brit. med. Journ. 1895, Nr. 1787. — Spillmann, Gaz. hebdom. 1896, Nr. 27. — Balmanno Squire, Brit. med. Journ. 6. Jan. 1894. — Stieglitz, New York med. Journ. 4. Mai 1895. — Thibierge, Semaine méd. 1895, pag. 364. — Vautrin, Gaz. hebdom. 1896, Nr. 27. — Weber, Journ. of nerv. and ment. sc. 1896, pag. 246. — J. P. zum Busch, Dermat. Zeitschr. 1895, Heft 5.

Behandlung der Obesitas. Barron, Liverpool med.-chir. Journ. Januar 1893. — Ewald, Berliner klin. Wochenschr. 1894. Nr. 2 u. 3. — Grawitz, Beitrag zur Wirkung des „Thyrojodin" auf den Stoffwechsel bei Fettsucht. Münchener med. Wochenschr. 1896, April 7. — Hennig, Münchener med. Wochenschr. 1896, Nr. 14. — Jerzykowski, Wratsch. 1896, Nr. 7. — Fletcher Ingals, New York med. Journ. 7. September 1895. — Mackenzie, Brit. med. Journ. 21. Juli 1894. — Meltzer, New-York med. Monatsschr. Mai 1895. — v. Noorden, Zeitschr. f. prakt. Aerzte. 1896, Nr. 1; Deutsche med. Wochenschr. 1896, Vereinsbeilage, pag. 86. — Paterson, Lancet. 4. November 1893. — Reinhold, Münchener med. Wochenschr. 1895, Nr. 52. — Rendu, Semaine méd. 1895, pag. 484. — Wendelstadt, Deutsche med. Wochenschr. 13. December 1894. — Towers-Smith, Journ. of Amer. med. association. 11. Februar 1893; 14. Juli 1894. — Yorke-Davies, Brit. med. Journ. 7. Juli 1894.

Behandlung von psychischen Störungen. C. Easterbrook, Brit. med. Journ. 30. März 1895. — Johnstone Carlyle, Journ. of ment. sciences. 1895, pag. 169. — Havelock, Ibid — Ireland, Ibid. — Keay, Ibid. — Lewis C. Bruce, Journ. of nerv. diseases. 1895, pag. 50. — Mc Claughry, Journ. of nerv. diseases. 1894, pag. 635. — Mc Dowall, Journ. of nerv. diseases. 1895, pag. 169. — Reinhold, Münchener med. Wochenschr. 1894, Nr. 31; 1895, Nr. 52.

Behandlung des Diabetes. Blachstein, Deutsche med. Wochenschr. 1896, Vereinsbeilage, pag. 85. — v. Noorden, Ibid.

Behandlung der Arthritis. Combe, Revue méd. de la Suisse romande. Mai 1895, Nr. 5.

Behandlung der Rhachitis. Heubner, Deutsche med. Wochenschr. 1896, Vereinsbeilage, pag. 85. — Lanz, Deutsche Aerzte-Ztg. 1896, Nr. 5. — Knöpfelmacher, Wiener klin. Wochenschr. 1895, Nr. 41.

Behandlung der Tuberkulose. Morin, Revue méd. de la Suisse romande. Mai 1895.

Behandlung der Syphilis. Gnhadse, La Méd. moderne. 5. Oct. 1895: Allg. med. Central-Ztg. 1896, pag. 322. — Menzies, Brit. med. Journ. 1894, Nr. 1749.

Allgemeines über Schilddrüsenbehandlung. (Methoden, Thyreoidismus etc.) Ballet, Bull. de la Soc. méd. des hôp. 21. December 1894. — Béclère, Mercredi méd. 17. October 1894; Revue neurol. 1895, Nr. 1. — Behrend, Allg. med. Central-Ztg. 1895, Nr. 32. — Betz, Memorabilien. 1895, XLIX, Heft 3. — Blake, New York med. Record. 6. October 1894. — Bleibtreu u. Wendelstadt, Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 22. — Bürger, Ueber die Beeinflussung des Stoffwechsels des gesunden Menschen durch Schilddrüsenfütterung. Diss. Halle 1895. — Buschan, Deutsche med. Wochenschr 1895, Nr. 44. — Buschan, Die Brown-Séquard'sche Methode. Neuwied 1894. — Canter, Annal. de la Soc. méd.-chir de Liège. Januar 1895. — Chantemesse u. R. Marie, Semaine méd. 1894, pag. 85. — Combe, Revue méd. de la Suisse romande. 1895, Nr 5; Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1895, Nr. 12. — Costanzo, Rivista Ven. di sc. med. 1895, XXII. — James Dale, New York med. Record. 8. Sept. 1894. — Eberson, Nederld. Tijdschr. voor Geneeskunde. 1895, II, Nr. 1. — Fenwick, Brit. med. Journ. 10. October 1891. — Heinsheimer, Entwicklung und jetziger Stand der Schilddrüsentherapie. München 1895. — Hennig, Münchener med. Wochenschr. 1896, Nr. 14. — Küthe, Nederld. Tijdschr. voor Geneeskunde. 1894, I, Nr. 24; II, Nr. 2; 1895, I, Nr. 4. — Lanz, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1895, Nr. 10; Deutsche Aerzte-Ztg. 1896, Nr. 5. — Mac Adam, New York med. Journ. 10. Februar 1894. — Marie u. Guerlain, Semaine méd. 1894, pag. 78. — Fr. Meder, Ueber die Erscheinungen der Schilddrüsenfütterung. Dissert. inaug. Greifswald 1895. — Meltzer, New-Yorker med. Monatsschr. Mai 1895. — Morin, Revue méd. de la Suisse romande. Mai 1895, pag. 241; Therap. Monatsh. 1895, Heft 11. — Napier, Lancet. 30. September 1893. — Ord u. White, Brit. med. Journ. 29. Juli 1893. — Richter, Centralbl. f. innere Med. 18. Januar 1896. — Roos, Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1895, XXI, 1. — Treupel, Münchener med. Wochenschr. 1896, Nr. 6. — Edm. White, Brit. med. Journ. 11. Februar 1893; Philadelphia med. News. 11. März 1893.

G. Buschan.

Schlangengift. Die interessante Errungenschaft der modernen Forschung, dass man durch allmälige Beibringung nicht tödtlicher Dosen von Schlangengift Thiere gegen tödtliche Mengen unempfänglich machen kann, ist durch weitere Experimente von Fraser [1]) auch für verschiedene bisher nicht untersuchte toxische Secrete von exotischen Giftschlangen bestätigt worden. Was für das Gift der ostindischen *Cobra di capello (Naja tripudians)* gilt, gilt auch für das Gift der amerikanischen Cascavela oder Schauerklapperschlange, *Crotalus horridus Dand.*, für das der südafrikanischen Ringhalsschlange, *Sepedon haemachates*, und für das der wahrscheinlich der Gattung Diemenia angehörigen grossen Schlange des Diamantdistricts von Südaustralien. Alle diese Gifte stehen übrigens in der Intensität ihrer Wirkung dem Cobragifte bedeutend nach; das Gift der australischen Schlange ist nach vergleichenden Versuchen an Kaninchen 6, das der Ringhalsschlange 10 und das der Cascavela 10mal schwächer als das Cobragift, das in Bezug auf seine Letalität den stärksten Pflanzengiften, dem Aconitin und Ouabaïn, gleichkommt. Die minimal letale Dosis des Cobragiftes beträgt pro Kilo für Meerschweinchen 0,18, für Kaninchen 0,245, für weisse Ratten 0,25, für Katzen 5, für Kätzchen 2 und für *Tropidonotus natrix* 30 Mgrm.; bei Kaninchen stellt sich die kleinste letale Dosis der Gifte von Diemenia, Sepedon und *Crotalus horridus* auf 1,5, bezw. 2,5, bezw. 4 Mgrm. Die Wirkung der drei letztgenannten Gifte differirt von der des Cobragiftes wesentlich dadurch, dass nach ihnen die örtlichen Veränderungen weit intensiver sind, und namentlich tritt nach dem Crotalusgifte stets ausgedehnte Infiltration des Unterhautbindegewebes mit Blut und blutigem Serum, Umwandlung der Muskeln in eine breiartige, blutgefleckte Masse und intensiv rothe Färbung ein. Nach dem Gifte der Schlange der südaustralischen Diamantfelder sind diese Veränderungen in loco zwar bedeutend geringer, dagegen kommt es regelmässig zu Hämaturie oder Hämoglobinurie.[2])

Die Thatsache, dass das Gift verschiedener Schlangen nicht die nämliche Toxicität besitzt, ist neuerdings auch durch umfassende Versuche von Calmette dargethan; doch ist auch das Gift einer und derselben Schlangenart nicht zu allen Zeiten von gleicher Activität, und ausserdem spielt auch die Thierart, der das Gift inoculirt wird, dabei eine nicht unbedeutende Rolle. Von einer egyptischen Naja Haje wirkte z. B. das im Vacuum getrocknete Gift, als das Thier 3 Monate gefastet hatte, zu 0,7 Mgrm. in 4 Stunden auf Kaninchen tödtlich, während 2 Monate später das getrocknete Gift derselben Schlange zu 0,25 Mgrm. und das der Speicheldrüsen der nach 8 Monaten gestorbenen Schlange schon zu 0,1 Mgrm. den Tod herbeiführte. Beim Kaninchen stehen die Gifte von *Cobra di capello* und *Naja Haje* obenan, während Trigonocephalus und Crotalus 4—5mal weniger Toxicität besitzen. Kaninchen sind gegen Schlangeogift doppelt so resistent wie Meerschweinchen, Hunde fast doppelt so widerstandsfähig wie Kaninchen. Interessant ist die von Fraser constatirte Thatsache, dass bei Fütterung von Pflanzenfressern mit Fleisch die Resistenz der Thiere gegen Schlangengift zunimmt und mitunter sogar der von Fleischfressern gleich wird.

Applicirt man subcutan bei Thieren Cobragift unter allmäliger Steigerung der Dosen, gleichviel ob man mit $^1/_{10}$ oder $^1/_8$ oder $^1/_5$ der minimal letalen Dose beginnt oder auch eine minimal letale Menge zum Ausgangspunkte wählt, so kann man es erreichen, dass nach 5—6maliger Application der minimal letalen Menge 3—4—5mal so viel Cobragift ohne toxischen Effect oder doch nur unter Hervorrufung ganz geringen Unwohlseins ertragen wird. Die geringen Quantitäten, die Fraser von den Giften der drei übrigen Giftschlangen zu Gebote standen, gestatteten bei diesen nur den Nachweis der Immunisation bis zur dreifach minimal letalen Dosis, doch ist nicht zu zweifeln, dass auch hier höhere Giftmengen überwunden werden können. Bei diesen Giften tritt allerdings die intensivere örtliche Wirkung hemmend in den Weg, indem diese nicht so rasch wie die Nervenwirkung überwunden wird. Geht man beim Cobragifte mit den Versuchen weiter, so gelangt man bei Kaninchen schliesslich zu der Immunität gegen 10—20—30—50fach minimal letale Dosen. Fast die einzige danach auftretende Erscheinung ist die wenige Stunden nach der Injection zu beobachtende Steigerung der Körperwärme, die einen besonderen Contrast zu dem auch nach nicht letalen Dosen bei nicht immunisirten Thieren erfolgenden Temperaturabfalle bildet; nicht selten kommt es auch zu Verminderung der Fresslust und damit im Zusammenhange stehender temporärer Abnahme des Körpergewichtes, die ebenfalls im Gegensatze zu der Zunahme dieses und dem allgemeinen Wohlbefinden steht, das die Thiere während der Periode der Immunisirungsversuche darbieten. Auch bei Pferden kann bei subcutaner Application ein Grad der Immunisirung gegen die 10fach letale Cobragiftdosis, bei Katzen die Immunität sogar durch interne Darreichung gewonnen werden.

Diese Immunisirung von Katzen durch interne Darreichung hat eine besondere Bedeutung einestheils dadurch, dass sie uns möglicherweise eine Erklärung für die Immunität von Schlangenbeschwörern giebt, anderentheils aber besonders dadurch, dass sie ermöglicht, das Schlangengift in einer Weise darzureichen, dass es dem Organismus keinen Schaden zufügt, da wenigstens in der Regel das in den Verdauungscanal eingeführte Schlangengift keine Vergiftungserscheinungen hervorruft. In den Versuchen Fraser's, wo mit $^1/_4$ der minimal letalen Subcutangabe begonnen wurde, konnte am 116. Tage die 8fach letale Dosis intern eingeführt werden, ohne dass danach irgend welche Störung erfolgte, und 8 Tage später zeigte sich das Thier gegen die subcutane Anwendung der $1^1/_2$fachen letalen Dose insoweit immun, als keine allgemeinen Störungen resultirten, während es allerdings zu localem Oedem und Hautnekrose kam. Von Interesse ist, dass ein von der Katze am 54. Tage der Immunisationsversuche geworfenes Kätzchen, das nur mit der Muttermilch ernährt wurde, am 57. Lebenstage die $1^1/_2$fach letale Dosis subcutan ohne schwere Vergiftungserscheinungen bestand, während ein zweites Junge am 69. Lebenstage nach der 3fach letalen Dosis zu Grunde ging. Auch bei Albinoratten ist es möglich, intern bei allmäliger Steigerung enorme Giftquantitäten, selbst die 1000fache Menge der subcutan minimal letalen Dosis ohne andere Vergiftungserscheinungen als etwas Schläfrigkeit und 1—2 Tage anhaltenden Appetitverlust in den Magen einzuführen und dabei eine Resistenzfähigkeit gegen Subcutanapplication der 2fach letalen Dosis zu gewinnen, ohne dass jedoch Immunität gegen diese Giftmenge zustande gekommen war, da 24stündige Schläfrigkeit, Anorexie und Zunahme der Speichel- und Bronchialsecretion resultirten.

Auch bei den von Fraser neugeprüften Giften bestätigt sich die Thatsache, dass durch das Gift jeder Schlange auch eine Immunität gegen die Gifte der anderen und gegen Cobragift erzielt werden kann, wie auch die Immuni-



sirung mit Cobragift gegen die übrigen Gifte immun macht; doch scheint die Immunisirung für das Gift derselben Schlangenart wirksamer zu sein. Ueber die Frage der Dauer der Immunisirung sind die Versuche noch nicht abgeschlossen; doch ist mit Sicherheit ein 20 Tage anhaltender Effect constatirt worden.

Dass die directe Immunisirung durch Schlangengift, wie sie ja allerdings bei einzelnen afrikanischen Völkerstämmen, die die Kinder von jungen und relativ wenig gefährlichen Schlangenarten heissen lassen sollen, um sie gegen den Biss gefährlicher Giftschlangen zu schützen, in Anwendung gezogen ist, für die Prophylaxe der Vergiftung in tropischen Giftländern kaum je Bedeutung erlangen wird, ist leicht einzusehen. Eher wäre an die Möglichkeit zu denken, das Blut der Schlangen als Träger des Antitoxins in dieser Weise zu verwerthen, umsomehr, als nach weiteren Versuchen FRASER's mit dem Blutserum der grossen ostindischen Giftschlange *Ophiophagus elaps* antidotarische Effecte, und zwar gegen das Gift der *Cobra di capello*, erhalten werden können. Werden nur kleine Mengen zu einer minimal letalen Gabe von Cobragift hinzugesetzt, so wirkt bei gleichzeitiger Einführung das Ophiophagusserum nur lebensverlängernd, während bei Zusatz grösserer Mengen (25 Ccm. pro Kilo) Vergiftungserscheinungen überhaupt ausbleiben können. Selbst nachträgliche Einführung, $^1/_2$ Stunde nach der Injection des Cobragiftes, kann lebensrettend wirken. Gleiche Resultate hat FRASER auch bei gleichzeitiger und nachfolgender Injection des Serums der australischen schwarzen Schlange, *Pseudechys porphyriacus*, in Bezug auf das Gift dieser Species erhalten.

Am nächsten liegt es freilich, von der bereits von französischen Gelehrten dargethanen und von FRASER bestätigten Thatsache, dass auch das Blut immunisirter Thiere selbst die Fähigkeit besitze, auf andere Thiere gegen Schlangengift immunisirend zu wirken, Nutzen zu ziehen und durch Inoculation grosser Thiere, z. B. Pferde, immunisirendes Blutserum zu erhalten, und dies würde umsomehr in Betracht kommen, als der antidotarische Werth, soweit die allerdings unter ungünstigen Umständen gewonnenen Schlangenblutsera FRASER's zur Vergleichung herangezogen werden können, ein entschieden grösserer ist und sich Blutserum immunisirter Warmblüter von sehr constanter Beschaffenheit ohne Mühe beschaffen lässt. Nach FRASER's Erfahrungen ist man im Stande, durch Eintrocknen frisch abgetrennten und durch ein CHAMBERLAND-Filter filtrirten Blutserums in dem Recipienten einer Luftpumpe über Schwefelsäure eine trockene und leicht pulverisirbare Masse zu erhalten, die sich unbegrenzt activ erhält und mit Wasser verdünnt eine zu Immunisirungsversuchen geeignete Lösung giebt. Mit den von Kaninchen, die die 30fache letale Dosis Cobragift erhalten hatten, gewonnenen Serum, dem FRASER die Bezeichnung Antivenen beigelegt hat, angestellte Versuche führten zu dem Resultate, dass nicht nur Mischungen tödtlicher Mengen Schlangengift mit genügenden Mengen Antivenen tolerirt werden, sondern dass auch Thiere gerettet werden können, die erst $^1/_2$ Stunde nach Einführung des Schlangengiftes Antivenen erhalten, so dass also das Resultat dasselbe wie beim Ophiophagusserum ist. Mischt man eine die letale Menge um ein Geringes übersteigende Quantität Cobragift mit Mengen von natürlichem oder durch Wasserlösung dargestellten Kaninchen-Antivenens, welche 0,5 bis 0,004 ($^1/_{250}$) Ccm. pro Kilo entsprechen, so erfolgen selbst bei den geringsten Mengen Antivenens keine oder nur unerhebliche Vergiftungserscheinungen. Vom Pferdeblutantivenen ist schon $^1/_{1000}$ Ccm. bei der einfach letalen Dosis Cobragift wirksam. Nimmt man die doppelt letale Dosis, so sind pro Kilo 0,06—0,075 Ccm. Antivenen nothwendig, während 0,5 Ccm. unwirksam bleiben. In Versuchen mit der dreifach letalen Dose sind 0,8 Ccm. unzureichend, dagegen 1 und 1,5 Ccm. activ; bei vierfach letaler Dosis sind 2 Ccm. Antivenen nothwendig, um die Wirkung ausbleiben zu lassen. Applicirt man die doppelt letale Quantität von Cobragift an der einen Körperhälfte und unmittelbar danach an der anderen Seite Antivenen, so reichen 2,5—3,5 zur Lebensrettung aus, während 1,5—2,0 Ccm.

unwirksam bleiben. Spritzt man zuerst Antivenen und nach 30 Minuten die einfach letale Dosis Cobragift ein, so sind 4 Ccm. Antivenen zur Lebensrettung erforderlich. Injicirt man zuerst das Schlangengift in einfach minimal letaler Dose, und $^1/_2$ Stunde später das Gegengift, so reichen 1,5, 1,0 und selbst 0,8 Ccm. zur Lebensrettung aus, nicht aber 0,75 und bei dem nämlichen Verfahren wird die doppelt letale Menge durch 5 Ccm. pro Kilo, nicht aber durch 2—3 Ccm. überwunden. Bei den antidotarischen Versuchen kommt es fast immer zu Vergiftungserscheinungen. Auch in den tödtlich verlaufenden Experimenten wird die Lebensdauer ausserordentlich verlängert und es erscheint die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die weitere Darreichung des Antidots in der späteren Zeit noch lebensrettend wirken kann.

In der That sprechen directe Versuche dafür, dass die Lebensrettung grössere Chancen hat, wenn man sich nicht auf einmalige Einführung beschränkt, sondern successive mehrere Dosen des Antivenens administrirt, und es dürfte diese Anwendungsweise beim Menschen überall zu bevorzugen sein. FRASER drängt darauf, die erste Dosis in den von dem Bisse getroffenen Theil zu injiciren, ehe die angelegte Ligatur entfernt und ehe die Excision der Umgebung der Läsionsstelle erfolgt ist. Als Anfangsgabe bezeichnet FRASER 20 Ccm. flüssigen Antivenens, welcher man in $^1/_2$ Stunde oder 1 Stunde eine zweite und wenn nöthig in gleichen Intervallen eine dritte und vierte Gabe folgen lassen kann. Als Arzneiform ist übrigens das oben erwähnte trockene Antivenen wegen seiner grösseren Haltbarkeit vorzuziehen. Von diesem entsprechen 11,5 Theile 100 Theilen des flüssigen Serums, so dass etwa 2,3 Grm. 20 Ccm. flüssigen Antivenens entsprechen würden.

Um übrigens ein Antivenen von guter Wirkung zu erhalten, erscheint es nothwendig, das Blut von Thieren zu benützen, die wirklich eine mehr als letale Dosis Gift bekommen haben. Das Serum von Thieren, die nur Bruchtheile der einfach letalen Dosis längere Zeit hindurch erhielten, ist weit schwächer, doch reichen bei Mischen des Giftes und des Antivenens bei einfach letaler Giftmenge 5 Ccm. pro Kilo, nicht aber 3 Ccm. zur Lebensrettung aus.

Das Cobraantivenen wirkt übrigens nicht blos lebensrettend bei Intoxication durch Cobragift, sondern auch bei Intoxication durch das Gift von Crotalus, Disemenia und Sepedon, wenigstens bei einer die einfach letale Dosis um $^1/_{12}$ überschreitenden Giftmenge in der Quantität von 1,5 Ccm. pro Kilo, $^1/_2$ Stunde nach der Vergiftung applicirt.

Die Versuche von FRASER, die Serotherapie für die Behandlung der Schlangenbisse in exotischen Schlangenländern nutzbar zu machen, finden ein Pendant in den analogen Bestrebungen von CALMETTE[4]) in Frankreich. CALMETTE, der sein Serum durch Immunisirung von Pferden und Eseln mit Cobragift (anfangs mit Chlorkalk gemischt, später nur in steigenden Gaben inoculirt) und später mit anderen Schlangengiften gewinnt, hat bereits grosse Mengen dieses Serums, das schon zu $^1/_{10000}$ activ ist (soll heissen: bei Kaninchen zu $^1/_{10000}$ des Körpergewichtes inoculirt, eine 1 Stunde später inoculirte Schlangengiftmenge, die in 3—4 Stunden nicht immunisirte Kaninchen tödtet, neutralisirt, so dass Vergiftungserscheinungen nicht eintreten), nach Indien, nach den Antillen und nach Australien geschickt. Das fragliche Serum giebt übrigens noch eclatante Resultate, wenn man 1 Ccm. pro Kilogramm $1^1/_2$ Stunden nach einer in 3 Stunden letal wirkenden Giftmenge subcutan verabreicht.

Dass die subcutane Anwendung von Chlorkalk um die Bisswunde herum sehr brauchbare antidotarische Resultate bei Bisswunden australischer Schlangen giebt, hat neuerdings HALFORD in Melbourne bestätigt. Dass der Chlorkalk nur durch Neutralisation des Giftes an der Applicationsstelle wirkt, nicht aber durch Erzeugung eines Antitoxins im Blute, wie CALMETTE ursprünglich annahm, lehren neuere Veusuche von PHISALIX und BERTRAND.[5])

Von Australien aus wird die Strychninbehandlung als unwirksam in schweren Fällen bezeichnet. Es ist bestimmt richtig, was W. C. C. Macdonald [6]) von der Beurtheilung der Wirksamkeit von Antidoten gegen Schlangenbisse sagt, dass in einer grosen Anzahl von Fällen die Schlangenbisse relativ ungefährlich sind, weil die Giftzähne nicht in die Tiefe eingedrungen sind und dass nur dann, wenn die Schlange einen Körpertheil mit beiden Kiefern umfasst hat, ein wirklich gefährlicher Biss vorliegt. Von 60 Fällen von Schlangenbiss, die Macdonald in den letzten 11 Jahren zu behandeln hatte, sind nur 6 tödtlich verlaufen, und diese trotz der Anwendung von Strychnin, das eine Hebung der Herzthätigkeit nur in solchen Fällen bewirkt, in welchen auch andere an sich ungefährliche Excitantien diese Wirkung haben. Ligatur, Scarificationen und Aussaugen sind nach Macdonald die allein zuverlässigen Mittel.

Ein eigenthümliches Antitoxin des Viperngiftes haben Phisalix und Bertrand auch in dem Blute des Igels constatirt, dem man längst eine relative Immunität gegen das Kreuzottergift zuschrieb. Die immunisirende Wirkung dieses Igelblutantitoxins äussert sich jedoch erst dann, wenn man durch Erhitzen auf 58 ° ein das Antitoxin begleitendes toxisches Princip zerstört hat. Meerschweinchen, denen 7—8 Ccm. des so präparirten Serums in die Bauchhöhle injicirt werden, widerstehen einer sonst in 4—5 Stunden tödtlichen Gabe Viperngift. Auch in dem Blute der Natter und in dem der Viper selbst ist ein solches Antitoxin vorhanden, da das auf 58° erhitzte Blutserum nicht allein bei Meerschweinchen ohne Schaden injicirt werden kann, sondern diese auch gegen Viperngift immun macht. Doch geht der Effect in einigen Tagen vorüber.[3])

Wenn man in früherer Zeit das Aussaugen der Verletzungen durch Schlangenbisse als eine ganz ungefährliche Procedur bezeichnet hat, weil das Schlangengift nicht von Schleimhäuten resorbirt werde, so kann es doch Zustände geben, die das Verfahren für den es Ausübenden zu einem sehr gefährlichen machen. Ein dies illustrirendes Beispiel ist ein von Hirschhorn beschriebener Fall, wo bei einem früher immer gesunden Gensdarmen nach dem Aussaugen einer dilatirten Bisswunde an dem Finger einer Bäuerin schon 10 Minuten nachher schmerzhafte Schwellung der linken Unterkiefergegend auftrat, die sich auf Hals, Brust, Arm und Bein derselben Seite fortsetzte und Schwindel, Ohrensausen, Hinfälligkeit und später auch heftige tonische und klonische Krämpfe der linken Seite sich einstellten. Noch nach vier Wochen traten derartige toxämische Spasmen, denen Vertaubungsgefühl der linken Seite vorausging und die mit zeitweisem Aussetzen der Athmung einhergingen, während das Bewusstsein nie völlig getrübt war und die Pupillen zwar erweitert waren, aber auf Lichtreiz reagirten, auf und machten eine fast vierteljährliche Bromkaliumcur nothwendig. Der Umstand, dass der Kranke eine von einer Zahnextraction herrührende noch nicht verheilte Zahnlücke hatte, erklärt die Erscheinungen und weist darauf hin, dass derartiges Aussaugen vergifteter Wunden nur von solchen Personen ausgeübt werden darf, deren Mundhöhle keine Schleimhautdefecte hat. Auch in einem englischen Falle von Verletzung durch Viperbiss sprechen die dabei beobachteten Erscheinungen für schädliche Wirkung des Aussaugens. Der Arzt Bewes, dem das Unglück selbst passirte und der die Verletzung am Finger sofort aussog und dann nach 10 Minuten mit Ammoniak kauterisirte, zeigte danach als erste Vergiftungserscheinung Schwellung der Lippen, Zunge und der Sublingualdrüsen, die einen solchen Umfang gewann, dass sie Schlucken und Articulation hinderte; erst später kam es zu Schwellung an Hand und Arm und zu entfernten, in Kolik, Diarrhoe und Strangurie bestehenden Symptomen.

Literatur: [1]) Th. Fraser, *The treatment of snake poisoning with antivenene derived from animals protected against serpents venom.* Brit. med. Journ. 17. August. pag. 416. — [2]) Fraser, *The relative toxicity of serpent venoms.* Pharm. Journ. and Transactions 7. Sept., pag. 198. — [3]) Phisalix et Bertraud, *Sur l'emploi du sang de vipère et de couleurre comme substance antivenimeuse.* Compt. rend. CXXI, pag. 74, 545. —

[4]) A. Calmette, *Au sujet du traitement des morsures de serpents venimeux par le chlorure de chaux et par le sérum antivénéneux.* Compt. rend. CXX, pag. 1443. — [5]) Phisalix und Bertrand, *Sur l'emploi et le mode d'action du chlorure de chaux contre les morsures des serpents venimeux.* Compt. rend. CXXI, pag. 1295. — [6]) Macdonald, *Snake bite.* Lancet. 21. September, pag. 763. — [7]) Hirschhorn, Infection durch Schlangengift per os. Wiener med. Presse. Nr. 30. — [8]) Bewes, *Viper bite, a personal experience.* Brit med. Journ. 7. December, pag. 1422.

Husemann.

Schweflige Säure, s. Inhalationstherapie, pag. 284.

Scopolamin, s. Augenheilmittel, pag. 28.

Scrophularia. In der Gattung Scropbularia, nach welcber die die Gattung Digitalis einschliessende Familie ihren Namen hat, scheint es toxische Arten zu geben. VAN DE MOER erbielt aus der gewöhnlichsten Art, *Scrophularia nodosa L.,* giftige wässerige und alkoholiscbe Extracte aus dem Samen nnd ans der ganzen Pflanze. Sie wirkten bei Fröschen lähmend auf die Nervencentra und erzengten zngleich Unregelmässigkeit des Herzschlages nnd schliesslich diastolischen, mitnnter aucb systolischen Herzstillstand. Nähere Untersuchnngen sind erwünscht.

Literatur: Van de Moer, *Over de giftigheit van Scrophularia nodosa.* Neederl. Tijdschr. voor Pharm., pag. 258.

Husemann.

Serumbehandlung, s. Diphtherieheilserum, pag. 116.

Somatose, ein von den Elberfeld'schen Fabriken in den Handel gebrachtes Albnmosenpräparat, welcbes 84—86% Albnmosen, an Stickstoff 13,5% enthält. Es liegen zahlreiche Bericbte über die Braucbbarkeit des Präparates bei Patienten mit Ernährnngsstörungen vor. THOMALLA verwendete es bei Typhuskranken in Verbindnng von Milch, Milchsuppen, leicbte Bouillon. Es entspricht 1 Grm. Somatose dem Eiweissgehalt nach 4 Grm. fettlosem gescbabten Fleisch. Die Typbnskranken haben 15—20 Grm. Somatose in obiger Form sehr gnt vertragen nnd verdaut. Bei Pneumonie eines Potators wurde die Somatose in Verbindung mit Wein oder Cognac gegeben. Kindern kann man dreimal täglich einen Theelöffel Somatose in die Suppe mengen. Auch kann man es zu 10% dem Cacaopulver beimengen, umsomehr, als es den Geschmack der Speisen nicht alterirt. I. WEBER rübmt den Erfolg des Mittels in einem Falle von Ulcus, in dem der Patient nach Aufnahme von fester Nabrung sofort Schmerzen bekam. Bei Säuglingen mit Gastrointestinalkatarrhen, wenn Milch wieder erbrochen wird, scbeint Somatose in Hafergrützenabkochung ein recht brauchbarer Ersatz zu sein Auf eine Kinderflascbe von 250 Grm. Inhalt dürfen nur 1,5—2,0 Grm. Somatose verwendet werden. SAALFELD verwendete es erfolgreich bei einer Reibe von Sypbilisfällen beim Darniederliegen der Allgemeinernährnng. Die tägliche Dosis waren 3—4 Theelöffel des Präparates. EDUARD REICHMANN hebt besonders hervor, dass die Somatose auf die Verdaunngsorgane wegen ihres geringen Gehaltes an Salzen (lediglich Fleiscbsalze) und wegen des nahezu völligen Feblens von Pepton kaum reizend einwirke.

Literatur: Thomalla, Zeitschr. f. Krankenpflege. 1885. — I. Weber, Aerztl. Central-Anzeiger. 1895. 17. — E. Saalfeld, Therap. Monatsh. Mai 1895. — E. Reichmann, Deutsche Med.-Ztg. 1895. 40.

Loebisch.

Sophora. Neuere Untersuchungen von PLUGGE stellen fest, dass auch die Samen den amerikanischen Sopboraarten, *Sophora speciosa Benth.* nnd *S. secundiflora Lagasca (Virgilia secundiflora Cav.)* gerade wie von *S. tomentosa L.* (vergl. Encyclopädische Jahrbücher, III, pag. 664) Cytisin enthalten, das auch in der amerikanischen Papilionacee *Baptisia tinctoria* (sogenanntes Baptitoxin von SCHROEDER) und in der javanischen *Euchresta Horsfieldii* vorbanden ist. In den amerikanischen Sophoraspecies ist es sogar zu 3,23 nnd 3,37% vorhanden, so dass sich die Giftigkeit eines einzelnen Samens,

dessen Gehalt nahezu 0,03 Cytisin beträgt, recht wohl erklärt. Auffallend ist bei dieser grossen Verbreitung des Cytisins in der Familie der Leguminosen, dass verschiedene ostasiatische Species von Sophora davon frei sind, nicht blos die wegen ihres gelben Farbstoffes bekannte *S. japonica* und deren Varietät *S. japonica pendula*, sondern auch *S. affinis* und *S. angustifolia*. In der bitteren Wurzel der letzteren, die als Matari in Japan, als Kusham oder Kiusin in China als Arzneimittel dient, wies NAGAI ein Alkaloid, von ihm Matrin genannt, nach, das der Formel $C_{15}H_{24}N_2O$ entspricht und weit schwächer giftig als Cytisin ist.

Literatur: Plugge, *Over het voorkomen van Cytisine in verschillende Papilionaceae*. Neederl. Tijdschr. voor Geneesk., Nr. 11, pag. 486; *Matrine, het alcaloid van Sophora angustifolia*. Ibid., pag. 486; *Over de identiteit van Baptitoxine en Cytisine*. Ibid., Nr. 22, pag. 1096.

Husemann

Spartein, bei Morphiumentziehung, pag. 441.

Spastische Spinalparalyse, s. Myelitis, pag. 490.

Specialitäten, s. Geheimmittel, pag. 216.

Spinalpunction, s. Lumbalpunction, pag. 375.

Stickhusten, Behandlung mit Inhalationen, pag. 287.

Stramonium, Blätter, s. Inhalationstherapie, pag. 283.

Streptokokkenserum. Dieses Heilserum wird von MARMOREK im Institut PASTEUR von Thieren gewonnen, welche durch progressive Impfung mit steigenden Gaben gegen Streptokokkeninfection immunisirt worden sind. Die Impfung geschieht mit besonders virulent gemachten Culturen, deren Virulenz durch Aufzucht in einem Gemisch von menschlichem Serum mit Bouillon — diese Mischung hat sich besser bewährt als thierisches Serum — und mehrfaches Durchpassiren durch lebende Thierkörper, wozu Kaninchen benützt werden, bis zu einem hohen Grade gesteigert ist. Von einer derartig gewonnenen Cultur tödtet ein Tausendmillionstel Cubikcentimeter ein Kaninchen mittlerer Grösse. Um ein gut wirksames Serum zu erzielen, war auch hier wie bei der Immunisirung gegen Diphtherie nöthig, bei den geimpften Thieren starke Reactionen zu erzeugen. Jedoch ist es bis jetzt noch nicht gelungen, Thiere nicht durch Verimpfung lebender Culturen, sondern durch Einführung von Streptokokkentoxinen in den Körper zu immunisiren, da vorläufig noch kein hochwirksames Toxin hergestellt werden konnte. Von den auf diese Weise immunisirten Thieren — meist Pferden, früher benützte man auch Schafe und Esel — darf das Blut zur Gewinnung des Serums erst in 3—4 Wochen nach der letzten Impfung entnommen werden. Es hat sich nämlich herausgestellt, dass das Serum in den ersten Tagen häufig noch infectiös ist und in den ersten zwei bis drei Wochen toxische Eigenschaften zeigt.

Die Injectionen des Heilserums sind am wirksamsten, wenn sie vor der Streptokokkenimpfung erfolgen. Man hat viel mehr Serum nöthig, um ein bereits erkranktes Thier zu heilen, als um es präventiv zu schützen. 1 Ccm. des Serums rettete ein Kaninchen, welches 3 Stunden vorher eine zehnfache tödtliche Dosis erhalten hatte. Aber auch noch bis 5 Stunden nach erfolgter Impfung liessen sich schwerst inficirte Kaninchen durch Injection von 5 Ccm. des Serums retten. Eine Injection von Heilserum 6 Stunden nach erfolgter Infection war dagegen vergeblich. Es sind also umso kleinere Dosen nöthig, und die Anwendung ist umso aussichtsvoller, je früher dieselbe erfolgt.

Man dosirt vorläufig, ebenso wie beim Diphtherieheilserum, nach Immunisirungseinheiten. Als eine Immunisirungseinheit gilt nach MARMOREK diejenige Menge, welche, 12—18 Stunden vor der Infection subcutan injicirt, ausreicht, um ein mittelgrosses Kaninchen von 1500—1800 Grm. gegen die Infection mit einer zehnfach tödtlichen Menge einer Streptokokkencultur zu schützen. Hiernach berechnet hatte MARMOREK zu seinen Versuchen ein Serum benützt,

welches 7000 Immunisirungseinheiten im Cubikcentimeter enthielt. Jedoch hofft MARMORECK, das Serum allmälig noch zu einem höheren Grade von Heilkräftigkeit steigern zu können.

An Menschen wurden bisher in einer Reihe von Streptokokkenerkrankungen mit diesem Heilserum Versuche angestellt, so zunächst beim Erysipel. Bei dieser Krankheit zeigte sich etwa 2—3 Stunden nach der Seruminjection ein meist rapider Abfall des Fiebers, dem zuweilen ein leichter Temperaturanstieg voranging. Nach 24 Stunden war meist die Temperatur auf normaler Höhe und verblieb, wenn die Injection früh genug erfolgte, auf ihr, ohne nochmals wieder anzusteigen. Zugleich mit dem Temperaturabfall begann die locale Affection sich zu bessern, die Röthung zu schwinden, das Erysipel sich abzuschuppen. Je nach der Schwere der Infection, dem Momente des Einschreitens und der Menge des angewandten Serums verlief die Besserung mehr oder weniger rasch (CHANTEMESSE).

Auch in Fällen puerperaler Infection, bei Phlegmonen und Anginen, die auf Streptokokkeninfection beruhten, und neuerdings auch bei Scarlatina wurden durch die Behandlung mit Streptokokkenserum Erfolge erzielt. Jedoch sind bei allen diesen Krankheiten die bisher mit Heilserum behandelten Fälle an Zahl noch zu gering, um jetzt schon ein abschliessendes Urtheil über den Werth dieses Heilmittels zu gestatten. Jedenfalls sind die bisher mitgetheilten therapeutischen Erfolge sehr vielversprechend und fordern zu weiteren Versuchen auf.

Nach Injection des Serums werden zuweilen, ähnlich wie nach den Injectionen des Diphtherieheilserums, einige „Nebenwirkungen“: Erytheme, urticariaartige Ausschläge, Schmerzen an der Injectionsstelle etc. beobachtet. Besonders häufig treten diese nach der Injection von Serum auf, welches von Schafen, die sich noch viel leichter als Pferde und Esel gegen Streptokokken immunisiren lassen, gewonnen war. Es werden daher jetzt Schafe nicht mehr zur Gewinnung von Serum benützt.

Das Heilserum ist bis jetzt in den Apotheken noch nicht zu haben.

Bei den Versuchen, Thiere gegen Streptokokken zu immunisiren, ergab sich die interessante Thatsache, dass Pferde, welche gegen Diphtherie immunisirt waren, eine ganz bedeutende Unempfindlichkeit dem Streptococcus gegenüber zeigten. Dieser Umstand dürfte vielleicht dazu führen, ein Heilserum gegen die häufig zu beobachtende Mischinfection mit Diphtheriebacillen und Streptokokken zu gewinnen. Diese für die Praxis äusserst wichtigen Versuche der „combinirten Immunisirung“ werden gegenwärtig noch im Institut PASTEUR fortgesetzt.

Kionka.

Stypticin, Patentschutzname (E. MERCK) für *Cotarninum hydrochloricum*, $C_{12}H_{13}NO_3 + H_2O.HCl$. Gelbe, in Wasser und Weingeist leicht lösliche Krystalle. Wird das Opiumalkaloid Narkotin mit oxydirenden Mitteln behandelt, so zerfällt es in eine Säure, die Opiansäure und eine Base, das Cotarnin. Letzteres ist nach seinem chemischen Bau nichts anderes als ein Hydrastinin, in welchen 1 Atom Wasserstoff durch den Rest $O.CH_3$ (Oxymethyl) ersetzt ist. Diese Verwandtschaft des Cotarnins mit dem Hydrastinin regte GOTTSCHALK zur Untersuchung an, ob letzterem nicht ebenso wie dem Hydrastinin blutstillende Eigenschaften zukommen. Er fand, dass das Stypticin thatsächlich blutstillend wirkt und gegenüber dem Secale und der *Hydrastis canadensis* den Vorzug einer gleichzeitig schmerzstillenden, beruhigenden, schwach betäubenden (schlafmachenden) Nebenwirkung hat, welche gerade bei dysmenorrhoischen Zuständen sehr erwünscht ist. GOTTSCHALK empfiehlt das Stypticin daher bei dysmenorrhoischen Zuständen, die durch starke menstruelle Blutungen und Schmerzanfälle während der Menses gekennzeichnet sind, auch bei profusen Hämorrhagien ohne pathologisch-anatomisch nachweisbares Substrat, wie man sie in den Pubertätsjahren beobachtet, desgleichen bei klimakterischen Blutungen und gegen Blutungen bei fungöser Endometritis. Myomblutungen

werden, falls sie nicht durch einen submucösen Polypen verursacht, ebenfalls gestilit. Gute Erfolge sah GOTTSCHALK auch in einigen Fällen von Blutungen in Folge von *Subinvolutio uteri puerperalis* bei nichtstillenden Frauen oder nach Abortus, wo die Blutung nur durch reine Atonie, nicht durch Decidnareste bedingt war. Hingegen muss das Mittel bei drohendem Abort geradezu vermieden werden, da durch dasselbe Contractionen der Gefässwandung ausgelöst werden, welche den Uterus anämisch machen, was sehr oft indirect zu Uteruscontractionen Veranlassung giebt; das Mittel dürfte daher auch bei Blutungen in der Schwangerschaft contraindicirt sein.

FALK spricht sich auf Grund toxikologischer Versuche aus theoretischen Gründen gegen die Einführung des Cotarnins in die Praxis aus. Die chemische Verwandtschaft des Cotarnins mit dem Hydrastinin berechtigte allerdings zur Annahme einer blutstillenden Wirkung, auch zeigen beide Körper eine analoge Wirkung. Jedoch ein Mittel, das durch Gefässverengerung blutstillend wirken soll, muss auch einen directen Einfluss auf die Gefässe oder auf das vasometrische Centrum ausüben. Beide Wirkungen fehlen aber dem Cotarnin, zumal als primäre. Die Blutdrucksteigerung, die bei ihm eintritt, ist secundärer Natur, sie findet sich nur, sobald eine Lähmung des Athmungscentrums beginnt und gewöhnlich erst wenige Minuten vor dem Athmungsstillstand, wenn durch das an Kohlensäure reiche Blut das vasometrische Centrum gereizt wird. Diese secundäre Steigerung, die nie eine wesentliche ist, ist also ein Zeichen der Vergiftung und nicht, wie die durch Hydrastinin erzeugte, die unabhängig von Athemnoth auftritt, ein Zeichen der medicamentösen Wirkung. Wenn anderseits, wie die zahlreichen Beobachtungen von GOTTSCHALK zeigen, das Stypticin dennoch bei Gebärmutterblutungen günstig wirkt, so muss die Ursache hierfür eine andere sein, vielleicht eine Wirkung auf die Uterusmusculatur.

Dosirung. Innerlich: Bei Hämorrhagien ist das Mittel 4—5 Tage vor der zu erwartenden Regel 5mal täglich in der Dosis von 0,025 Grm. am besten in Gelatineperlen zu verabreichen; in den ersten Tagen der Blutung 4- bis 5mal täglich 0,05. Bei starker Blutung empfiehlt sich subcutane Injection in die Glutäalmusculatur. Rp. *Stypticini 1,0, Aq. destillatae 10,0.* SDF. Täglich 2 Ccm. in die Glutäalmusculatur zu injiciren.

Literatur: Sigmund Gottschalk, Das Stypticin (*Cotarninum hydrochloricum*) bei Gebärmutterblutungen. Therap. Monatsh. 1895, pag. 646 — Edmund Falk, *Cotarninum hydrochloricum* (Stypticin). Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Berlin. Therap. Monatsh. 1896, pag. 28.

Loebisch.

Subconjunctivale Injectionen von Medicamenten, s. Augenheilmittel, pag. 27.

Suggestion, Suggestivtherapie. Die Literatur dieses Faches nahm im verflossenen Jahre einen sehr bescheidenen Umfang ein, was sich wohl vorwiegend daraus erklärt, dass die Symptomatologie des Hypnotismus zum grössten Theile abgeschlossen ist und nunmehr die Periode heranreift, in der die Forscher ihr Hauptaugenmerk der exacten Analyse der einzelnen Phänomene zuwenden, eine Aufgabe, die naturgemäss nur sehr allmälig ihrer Lösung zugeführt werden kann. Einen sichtbaren Ausdruck erhielt dieses Bestreben dadurch, dass das deutsche Fachblatt sein Arbeitsprogramm durch Einbeziehung der Psychophysiologie und Psychopathologie wesentlich erweiterte und zugleich vertiefte. Würden die Grundsätze der Programmrede [1]) der „Zeitschrift für Hypnotismus" zur allgemeinen Richtschnur dienen, dann würden in Bälde die seichten Auffassungen schwinden, welche gerade in der bisherigen Literatur gang und gäbe waren. Wir wollen einige besonders markante Sätze hervorheben: „Jedes einzelne hypnotische Symptom muss methodisch analysirt werden. Nach einer gründlichen Analyse eines Phänomens ist die Erklärung seines Wesens dann aus jenen allgemeinen Lehren zu deduciren, zu denen uns die physiologischen und neurophysio-

logischen Inductionen führen. Eine derartig geschaffene Theorie des Hypnotismus hat uns dann hinwiederum bei unseren symptomatologischen Studien zu leiten, die ihrerseits neue Stützen für unser psycho- und neurophysiologisches Inductionsgebäude liefern müssen .... Eine methodische Symptomatologie, eine wissenschaftlich begründete Theorie des Hypnotismus wird erst des weiteren seine völkerpsychologische Bedeutung, seinen juristischen Werth in's rechte Licht setzen ..... Aber auch das Wechselverhältniss zwischen Hypnotismus und Psychologie und Nervenphysiologie macht sich noch weiter in der praktischen Anwendung der Suggestionstherapie bemerkbar. Nur derjenige Arzt kann ein guter Hypnotiseur werden, nur derjenige wird keine Schädlichkeiten bei der therapeutischen Anwendung des Hypnotismus beobachten, der psychologisch geschult ist."

Es ist unleugbar, dass seit dem Emporblühen der Psychotherapie neue kräftige Anregung zu einer mehr psychologischen Vertiefung des medicinischen Studiums im Allgemeinen gegeben wurde; mit besonderem Nachdruck traten für die Dringlichkeit dieser Frage kürzlich FOREL [2]) in seinem Essay „Der Hypnotismus in der Hochschule" und NAVRATIL [3]) in seinem flott geschriebenen Werkchen „Die Elemente der psychischen Therapie" ein. FOREL ist der Ansicht, dass die Beschäftigung mit der Suggestionstherapie die Brücke von der Medicin zur praktischen Psychologie schlägt, denn gerade die Lehre vom Hypnotismus sei in eminenter Weise dazu geeignet, den Zusammenhang der praktischen Medicin mit der Psychologie darzuthun, und empfiehlt daher die Einführung der Suggestionstherapie als Lehrfach, eine Forderung, die allerdings allerorten heftigen Widerspruch erregen dürfte. Freilich würde eine Art von systematischem Unterrichts auch der Technik des Hypnotisirens sehr zu gute kommen und andererseits den Vorwurf R. W. TATZEL'S [4]) illusorisch machen, der neuerdings „dreist und fest" behauptet, die grösste Anzahl der Aerzte sei „nur" deshalb Gegner des Hypnotismus, weil sie ohne die nöthigen Vorkenntnisse einige vielleicht recht ungeschickte Versuche gemacht hätten. Solche Vorwürfe verlieren zwar sehr an Bedeutung, wenn sie von einem Autor kommen, der die Bühnenkunststückchen eines HANSEN mit den bahnbrechenden Leistungen der CHARCOT'schen Schule auf eine Stufe setzt.

Von den psychologischen Analysen des Hypnotismus, welche im verflossenen Jahre versucht wurden, steht unstreitig die Abhandlung OSKAR VOGT'S [5]) „Zur Kenntniss des Wesens und der psychologischen Bedeutung des Hypnotismus" am höchsten, wie sich aus den bisher erschienenen Abschnitten ersehen lässt und bedauern wir, dass dieselbe zur Zeit wegen ihrer Unabgeschlossenheit im Referate nicht berücksichtigt werden kann. BERGMANN [6]) warf in dem Artikel „Ist die Hypnose ein physiologischer Zustand?" die alte vieldiscutirte Frage auf, welche die Nancyer Schule von der CHARCOT'schen trennt, und kommt zum Schlusse, dass die Hypnose nichts anderes sei als ein durch Verbalsuggestion herbeigeführter passiver Ruhezustand des Gehirns, in welchem die Intensität der eintretenden Vorstellungen eine so grosse ist, dass sie sich ohneweiters realisiren. Die Hypnose sei identisch oder ähnlich dem normalen Schlafe und besonders charakterisirt durch Steigerung der normal vorhandenen Suggestibilität infolge Ausschaltung der Gehirncontrole. Dasselbe Thema behandelte auch M. HIRSCH [7]) in der Abhandlung „Ueber Schlaf, Hypnose und Somnambulismus". Dieser Autor kommt im Gegensatz zu seinen früheren Anschauungen zu folgenden Resultaten. Bei etwa 10% der Menschen ist Schlaf und Hypnose identisch. Es sind das solche Individuen, welche beim ersten Hypnotisirungsversuch in tiefste Hypnose verfallen und welche die Eigenthümlichkeit haben, dass der Rapport auch in ihrem Schlaf vorhanden ist. Der Schlaf dieser Personen, welche meist neuropathisch veranlagt sind, besitzt auch die Eigenthümlichkeit der Hypnose, nämlich einseitige Concentration der Aufmerksamkeit. Anders bei den übrigen. Hier sei die Aufmerksamkeit im Schlaf gleichmässig vertheilt, sie sei deshalb einer

Concentration und eines Rapports unfähig. Schlaf und Hypnose ist demnach bei der überwiegenden Mehrzahl nicht identisch. Die oben erwähnten 10% sind zumeist Degenerirte, welche wahrscheinlich auch systematischere Träume haben.

In äusserst treffender Weise subsumirt BENEDIKT [8]) in seinem Werke „Die Seelenkunde des Menschen", welches ganz neue Perspectiven eröffnete und Jedem, der sich mit Psychotherapie befasst, unentbehrlich ist, die hypnotischen Phänomene unter dem Begriff „seelische Starrezustände". Nach dem Verf. stellt die Hypnose eine Form veränderten Seelenlebens dar, die durch „Gehirnstarre" bedingt ist. Der idealste Zustand dieser künstlichen Starre sei jener, bei dem im Augenblicke jede Erregung fehlt, aber die Erregbarkeit erhalten ist. Dann gleiche das Gehirn einem in Bezug auf die Entwicklung und Leistungsfähigkeit fertigen Kindergehirn, in das die Anregungen erst hingetragen werden. „Es können bei solchen Menschen zwangsweise Vorstellungen, Empfindungen und Bewegungen erzeugt werden, in denen nur jene Theile erregt werden, auf welche der äussere Anstoss hinzielt und alle andern Theile, die stören oder hemmen können, in Starre verbleiben."

Einen ähnlichen Standpunkt nimmt SCHAFFER [9]) in seiner Studie „Suggestion und Reflex" ein. Seine Auffassung geht dahin, dass die Umsetzung jeder auftauchenden Vorstellung in eine sofortige Handlung nur durch unmittelbare Association geschehen könne, und da letztere nicht nur der Mechanismus der Suggestion, sondern zugleich der Mechanismus des somatischen Reflexes sei, so stelle die Suggestion einfach einen psychischen, corticalen Reflex dar. Es ist demnach nicht die Suggestion das cardinale Symptom der Hypnose, sondern jene Veränderung des Associationsmechanismus, welche in directen, sogenannten primären Verknüpfungen sich manifestirt. Die Suggestibilität ist die psychische, sowie die neuro- und sensomusculäre Uebererregbarkeit, die somatische Manifestation des eingeschränkten Associationsmechanismus. SCHAFFER's Arbeit ist deshalb auch von grossem Interesse, weil sie davon Kunde giebt, dass FOREL's [10]) Nachruf auf die Schule CHARCOT's, „dass es seit CHARCOT's Tod mit seiner Theorie des Hypnotismus sehr still geworden, und es darf wohl jetzt dieselbe trotz einzelnem Aufflackern als begraben betrachtet werden", ein wenig verfrüht war. Die sogenannten somatischen Phänomene, welche von der derzeit dominirenden Lehre nur als Production der Suggestion aufgefasst werden, fanden trotz MOLL's [11]) bedeutsamen Ausspruchs, dass selbst 1000 negative Resultate nicht im Stande sind, ein positives Resultat eines Beobachters, wie CHARCOT es war, umzustossen, wenig Beachtung und wurden trotz OBERSTEINER [12]), FREUD [13]), HÖGYES und LAUFENAUER's Bestätigung spöttisch in die Rubrik „*Hypnotisme de culture*" eingestellt. Die Untersuchungen, welche SCHAFFER an hypnotisirten Hysterischen anstellte, ergaben, dass es bei manchen Individuen möglich ist, durch taktile oder sensorielle Reize die willkürliche Musculatur in hochgradige Contractur zu versetzen, und zwar entstehen Reflexcontracturen von bilateralem oder hemilateralem (gekreuzt oder gleichsinnig) Typus.

So erzeugte z. B. bei einem Individuum von hemilateralem Typus die neben das linke Ohr gehaltene Stimmgabel eine linkseitige Contractur; auf Reizung der rechten Zungenhälfte (Salz oder Chinin) entstand rechtsseitige, auf gleichzeitige Reizung beider Nasenlöcher (Essig) bilaterale Contractur etc. Die merkwürdigsten Resultate ergab die Untersuchung mit optischen Reizen mittels Perimeter (Kerzenflamme, weisses Papierblatt). Befand sich der Reiz in der durch den gelben Fleck vertical gelegten Ebene oder in gewissen Entfernungen von derselben, so erfolgte bilaterale Contractur. Wurde die am meisten periphere nasale Netzhauthälfte des rechten und die am meisten periphere temporale Netzhauthälfte des linken Auges gereizt, so erfolgte eine exclusiv rechte Hemicontractur, während der gereizte periphere Theil der temporalen Retina des rechten und der nasalen des linken Auges eine rein linksseitige Hemicontractur provocirte. Da diese Reflexcontracturen in beständiger Form und gesetzmässig erscheinen,

so benützt sie der Verfasser als Mass, um die Wirkung gegebener Suggestionen zu beurtheilen. Es zeigte sich, dass auf gegebene positive und negative Suggestionen dieselben Contracturen eintraten wie nach den entsprechenden physiologischen Reizungen, wo jede Suggestion ausgeschlossen war.

So interessant die Arbeit SCHAFFER'S ist, so kann sie doch dem Einwand, dass ihre Folgerungen im Verhältniss zur geringen Anzahl der Untersuchten etwas kühn sind, schwer Stich halten, doch wird sie zu weiteren Forschungen in ihrer Richtung Anstoss geben, die möglicherweise das gesteckte Ziel: Beseitigung der antagonistischen Anschauungen von Nancy und Paris erreichen.

Unter den Autoren, welche an Stelle der bisher üblichen neue exactere Begriffsbestimmungen zu setzen bemüht sind, wäre M. HIRSCH [11]) zu erwähnen. Derselbe unterscheidet drei Stadien der Hypnose: den passiven Ruhezustand des Gehirnes, welches der „Somnolenz" FOREL'S entspricht, die „Schlafillusion", die „Somnambul-Hypnose". In das erste Stadium gelangen circa 25%, das zweite erreichen 60%, das dritte 10% der Personen, 5% bleiben refractär. „Captivation" nennt er jene Zustände, in denen ein suggestibles Individuum eine Suggestion bei wachem Bewusstsein annimmt. Die schwierige Aufgabe, den Begriff „Suggestion" scharf abzugrenzen, suchte WILLIAM HIRSCH in seiner polemischen Schrift „Was ist Suggestion und Hypnotismus?" zu lösen.

Mit Recht hebt er hervor, dass fast sämmtliche Autoren den Begriff der Suggestion als etwas Bekanntes voraussetzend und entweder gar keine oder eine Erklärung geben, die mit der Auffassung der übrigen in scharfem Widerspruch steht. Die Gleichstellung der Suggestion mit Beeinflussung sei nichtssagend, BERNHEIM'S bekannte Definition zu weit. HIRSCH geht davon aus, dass zum Zustandekommen von Sinnesempfindungen mehrere Factoren nöthig sind, die er als „physiologische Erreger" bezeichnet, nämlich der Reiz an der Peripherie, die centripetale Nervenleitung, die psychische Metamorphose dieses Vorganges und ein centrifugaler psychischer Vorgang, die Aufmerksamkeit. Vorstellungen erfordern eine Reihe complicirter psychischer Momente, nämlich vorausgegangene Sinnesempfindung, Association, Gedächtniss und Urtheilsvermögen, die er zusammen als „physiologische Erreger" bezeichnet. In dem Verhältniss, in welchem nun die Sinnesempfindung oder die Vorstellung zu ihren „physiologischen Erregern" steht, findet der Verfasser das Charakteristicum der normalen und der suggerirten Vorstellung. Seine Definition lautet nämlich: Suggestion ist die Erzeugung von Empfindungen, Stimmungen und Vorstellungen, welche sich zu ihren physiologischen Erregern in keinem adäquaten Verhältniss befinden. Weiters, während für gewöhnlich Vorstellungen durch Sinnesempfindungen und Wahrnehmungen gebildet werden, handelt es sich hier um Erzeugung von Wahrnehmungen und Empfindungen durch Vorstellungen. Abgesehen von einzelnen Formulirungen, welche mit der hergebrachten Terminologie in Widerspruch stehen, liesse sich an dieser Definition aussetzen, dass sie die suggerirte Vorstellung, unbekümmert um ihre Genese mit der Wahnvorstellung, einfach identificirt, ferner auch, dass sie ein wesentliches Moment, die leichte Umsetzung der Vorstellung in Handlung, nicht berücksichtigt. Wir finden die Definition, welche FOREL giebt und von HIRSCH gar nicht in Erwägung gezogen wurde, bis jetzt am treffendsten: „Als Suggestion bezeichnet man die Erzeugung einer dynamischen Veränderung im Nervensystem eines Menschen oder in solchen Functionen, welche vom Nervensystem abhängen, durch einen anderen Menschen mittels Hervorrufung der bewussten oder unbewussten Vorstellung, dass jene Veränderung stattfindet oder bereits stattgefunden hat oder stattfinden wird." Um den Begriff der Suggestion von demjenigen der Beeinflussung des Menschen durch andere Menschen, durch Gedanken, Lectüre etc. abzugrenzen, fasst FOREL die Suggestion als intuitive Beeinflussung, eine Erklärung, der allerdings ein etwas mystischer Beigeschmack anhaftet.

W. HIRSCH fordert mit Recht eine strenge Trennung der Begriffe Suggestion und Beeinflussung, da sonst nur höchst widerspruchsvolle Schlussfolgerungen bezüglich der Suggestibilität gezogen werden können. BERNHEIM und KRAFFT-EBING gehören derselben Richtung an; sie verfechten dieselben Principien; sie werden von den Suggestionstherapeuten in gleicher Weise als Autoritäten in's Feld geführt. Der Eine von ihnen sagt: „Alles, was die Wirksamkeit der Vernunft verringert, Alles, was die Hirncontrole unterdrückt oder schwächt, erhöht die Suggestibilität.“ Der Andere hingegen ist der Ansicht, dass „je willens- und denkkräftiger Jemand ist, umso leichter ihm etwas zu suggeriren sei, und dass gerade „oberflächliche und bornirte“ Menschen schwer suggestibel seien“. Bedarf es noch weiterer Argumente, um die enormen Widersprüche dieser Lehren aufzudecken? Der Verf. vertritt die Ansicht, dass die Suggestibilität stets im umgekehrten Verhältniss zur Willenstärke und geistigen Gesundheit steht, und dass insbesondere Handlungen, die als posthypnotische Suggestion aufgefasst werden, soweit sie nicht Komödie oder Ausführungen infolge blinden Gehorsams sind, auf schwere geistige Erkrankung hinweisen. „Alle Bestrebungen, welche darauf gerichtet sind, die Suggestibilität eines Menschen zu erhöhen, müssten als schädlich bezeichnet werden.“ Wenn wir auch den entschiedenen Standpunkt des Verf. eingehender hervorheben, so wollen wir damit nicht etwa die Neuheit desselben kennzeichnen, da alle diese Thaten viel markanter in der vielbefehdeten Schrift BENEDIKT'S [16]) „Hypnotismus und Suggestion“ längst vertheidigt wurden, wo der Satz „Hypnotismus ist eine Versetzung in einen minderwertbigen Zustand“ durch Beispiele illustrirt wurde. Immerhin ist es werthvoll, diese Grundsätze nochmals zusammenfassend hervorgehoben zu haben, umsomehr als von mancher Seite kein Bedenken geäussert wird, die Suggestion auch auf pädagogisches Gebiet zu übertragen. Mit diesem Streben, welches SOMMER gelinde als Utopie bezeichnet, beschäftigen sich P. F. THOMAS [17]) und TYKO BRUNNBERG. [18]) Des letzteren Schrift „Die Bedeutung des Hypnotismus als pädagogisches Hilfsmittel“, geschmackvoll mit dem Thema „Menstruationsstörungen und ihre Behandlung mittels hypnotischer Suggestion“ zusammengestellt, wurde von R. TATZEL aus dem Schwedischen übersetzt. Obzwar auch in dieser Schrift die farblose Auffassung der Suggestion als psychische Beeinflussung vorherrscht, da nach dem Verf. das ganze psychische Geschehen als eine zusammenhängende Reihe natürlicher Suggestionen betrachtet wird, so ist dennoch die hypnotische Suggestion als pädagogisches Aushilfsmittel vorgeschlagen in Fällen, wo die physiologische Pädagogik nicht ausreicht. Es ist mehr als wahrscheinlich, dass der „pädagogische Hypnotismus“ noch bei weitem grösseren Widerstand finden wird als der therapeutische, schon aus psychologischen Gründen.

Die criminelle Bedeutung der Suggestion fand mehrfache Erörterung pro und contra, insbesondere als Nachhall des Münchener Processes Czynski-Zedlitz, auf dessen eingehende Darstellung im vorjährigen Berichte vor Allem verwiesen sein soll. Zur Ergänzung seien noch einige Stimmen angeführt, welche dem Falle klärende psychologische Beleuchtung zutheil werden liessen.

Dahin gehört die Aeusserung BENEDIKT'S [19]), welcher, ausgehend von der Ansicht, dass man durch Suggestion Niemanden zu einem wirklichen Verbrechen und überhaupt zu einem zusammengesetzten Denken und Fühlen oder zu einer zusammengesetzten Thätigkeit verleiten könne, die criminelle Bedeutung des Hypnotismus völlig in Abrede stellt. In diesem Processe habe es sich nicht etwa um die Frage, ob durch eine gewaltsame Schändung in der Hypnose, wie sie vorkommen könne, ein Verbrechen gegen die Sittlichkeit begangen wurde, gehandelt, sondern es sei vorausgesetzt worden, dass man einer hypnotisirten Person Liebe gegen ihren Willen suggeriren und sie so in einem posthypnotischen Zustande ihres freien Willens berauben kann. Nach dem Verf. müsse jeder Menschenkenner zugeben, dass der Geschlechtstrieb so innig mit dem ganzen Netze des Denkens, Fühlens und der Thätigkeit verknüpft ist, dass auch ein

Shakespeare als Hypnotiseur nicht alle Anreize und Hemmungen kennen würde, um sie durch Suggestion zu wecken, beziehungsweise wegzuschaffen. Der Fall lässt sich, ohne Zuhilfenahme der Suggestion, viel ungezwungener psychologisch beleuchten und manches, was unmotivirt erschien, wird füglich seines mystischen Charakters beraubt, wenn man ein wenig Menschenkenntniss anwendet, statt durch die Brille suggestiver Voreingenommenheit zu blicken.

BENEDIKT schildert den Fall folgendermassen: „Eine Dame in der Nähe der klimakterischen Jahre, die vielleicht manchesmal im Leben von Liebesgluth durchwärmt war, ohne dass ihr ein Sonnenstrahl des Genusses zutheil wurde, leidet an einer Nervosität, für die wir Aerzte das Heiraten als specifisches Heilmittel verordnen, ohne dass es in unserer Macht liegt, dasselbe zu dispensiren. Sie ist spiritistisch inficirt, mit spiritistischen Geruchshallucinationen behaftet, und es zeigt von der Unklarheit ihres Geistes, dass sie sich sträubt, Spiritistin zu sein und sich „Spiritualistin“ nennt. In dieser Verfassung erscheint ein Marktschreier und ganz gemeiner Hochstapler, der eine für sie neue Curart, den Hypnotismus und die Suggestion annoncirt. Die Dame vertraut sich ihm, den sie für einen Arzt hält, an, und er hypnotisirt sie zweifellos und bringt ihr Erleichterung. Der Grad der erreichten Hypnose erzeugt keine Bewusstlosigkeit und Gedankenstarre, sondern bloss eine tiefe Erschöpfung und Unbeweglichkeit der Muskeln, also einen Grad, der auch nach meinen Erfahrungen bedeutende Erleichterung zu erzielen im Stande ist. Die Verbindung zwischen einem Heilerfolge und demjenigen, der ihn hervorruft, ist ein inniges seelisches Band, und darum tritt, wo überschüssiger und unverbrauchter sexueller Reiz vorhanden ist, auch dieser in die Combination ein. Die Uebersetzung dieser Seelencombination in's Praktische verhinderte für die Patientin in unserem Falle anfangs die Thatsache, dass Czynski verheiratet war. Als dieser Abenteurer aber merkte, dass er nicht ohne Eindruck blieb, machte er, um sein abenteuerliches Lebenschiff in einen sicheren Hafen zu lenken, einen Liebesantrag, deutete die Möglichkeit einer Verbindung an, und fasste das mystisch angehauchte Opfer mit einem modernen Schlagworte: der „Seelenrettung“. Czynski hat in der „Société des sciences esothériques“ die Philosophie der Kartenaufschlägerinnen mit mystischen Emblemen aus Indien und Egypten kennen gelernt und insinuirte als indische verlorene Seele „Punar Bhava“ seine „Utsarpini“, seine Seelenerrettung. Er versteht es, sein Opfer in eine Chambre separée zu locken, zu Falle zu bringen und im Vollgefühle als sexueller Athlet ist er seiner Sache für alle Zukunft sicher; denn ein Mann, der mit der Farbengluth voller sexueller Befriedigung und mit dem Anreize immer neuer Genüsse in das Seelenleben eines Weibes eingetragen ist, wird aus demselben nie mehr herausgeschwemmt. Das ist Naturgesetz, das die Erfahrung unter oft unglaublich scheinenden Verhältnissen immer bestätigt. Es ist also psychologisch vollständig klar, dass das Opfer Czynski's, auch nachdem die Trauungscomödie entlarvt war, an dem Betrüger hing. Die Freuden der „délices de la nuit“ konnte ihr der Vater und der Bruder nicht ersetzen. Sie ahnte, dass sie getäuscht wurde, aber die verbotenen Früchte waren ihr süsser als die von der gesellschaftlichen Ehre ihr gebotenen Entbehrungen derselben.“

WILLIAM HIRSCH [20]), welcher die Frage, ob geistig gesunde Menschen ihrer freien Willensbestimmung durch suggestive Einflüsse beraubt werden könnten, in seiner Schrift „Die menschliche Verantwortlickeit und die moderne Suggestionslehre“ behandelt, meint, dass in dem Process Czynski der Abs. 2 des § 176 nur dann hätte in Betracht kommen dürfen, wenn man annahm, dass es sich um eine geisteskranke Person handelte. Die Schuldfrage hätte lediglich von der Constatirung der Schwachsinnigkeit der Baronin, für welche allerdings mancherlei Gründe sprächen, abhängig gemacht werden sollen. „Würde man andererseits annehmen, dass die Baronin geistig gesund sei, so hätte Czynski weiter nichts

gethan als Liebe geheuchelt, um sich dadurch Vortheile zu schaffen, eine Handlungsweise, wie sie täglich vorkommt, wie sie Jeder vollführt, der sich ohne Liebe aus materiellen Interessen um ein Mädchen bewirbt und zur Erreichung seines Zieles Liebesempfindungen simulirt.“ Nach HIRSCH wäre in derartigen Fällen zu entscheiden, ob man es mit einer Erotomanie oder mit einer suggerirten Liebe zu thun hat. Gegen erstere spricht im Falle Zedlitz die ganze Art des Verhaltens, die Betheiligung des sexuellen Triebes, sowie der Umstand, dass sich schliesslich nach endlicher Erkennung des Betruges die Liebe in Abneigung verwandelte; ein suggerirter Liebeswahn ist aber deshalb ausgeschlossen, weil dieser sich nur in ganz vorübergehenden Aeusserungen manifestirt, niemals complicirte und systematisirte Handlungen zur Folge hat und sich keineswegs über eine Reihe von Monaten erstreckt. Wahrhaft überzeugend beruft sich der Verf., wenn man das Unmotivirte dieser Liebe als Beweisgrund für die Annahme einer pathologischen Liebe benützen will, auf die Scene zwischen Richard III. und Anna: „Der Mörder des Vaters und des jungen Gatten naht der Trauernden. Sie flucht dem Verhassten, sie speit nach ihm — und doch, wie schnell gelingt es ihm, durch erheuchelte Liebesbetheuerungen sie umzustimmen, ihr Herz zu erweichen. Hat vielleicht Shakespeare hier den Hypnotismus schildern wollen, oder war es die Absicht des grossen Menschenkenners, ein Bild der weiblichen Seele zu liefern?“

Auch zu PREYER's „merkwürdigem Fall von Fascination“ wurde mehrmals Stellung genommen, da dieser beweisen sollte, dass es durch die grosse Macht des fascinirenden Blickes und der Wachsuggestion gelingen könne, geistig gesunde Menschen ihrer freien Willensbestimmung zu berauben. Es handelte sich um eine junge Frau, welche drei Jahre in glücklicher Ehe mit einem Herrn von Porta lebte. Während dieser Zeit stand das Ehepaar in sehr freundschaftlichem Verkehre mit einem Herrn Pander und dessen Gattin, mit denen Herr von Porta bereits vor seiner Ehe befreundet war. Nach Ablauf dieser Zeit bewegt Pander, welcher Ellida, der jungen Gattin Porta's, in sehr eigenthümlicher Weise Liebeserklärungen machte, dieselbe wiederholt zu Zusammenkünften, wobei die Ehefrau Pander's vermittelte. Hierbei gelingt es Pander, die anfangs widerstrebende junge Frau durch unaufhörliche Drohungen, dass er ihretwegen einen Selbstmord verüben wolle, sowie durch fascinirende Blicke so unter seinen Einfluss zu bringen, dass sie schliesslich mit ihm entflieht, ohne eine Ahnung davon zu haben, wohin es ginge. Ohne irgend welche Vorbereitungen reisen sie nach Madagaskar, wo sie ein halbes Jahr verweilen und sich mit dem Sammeln von Natur- und Kunstproducten beschäftigen. Nach Deutschland zurückgekehrt, trennt sich Ellida unter dem Einflusse ihrer Mutter von Pander für kurze Zeit, jedoch nur, um bald darauf neuerdings der mystischen Gewalt Pander's zu unterliegen, der sie zur Flucht nach England und zum Eingehen einer Civilehe mit ihm zwingt. Während der fünf Jahre ihrer gegenseitigen Beziehungen soll es niemals zu sexuellem Verkehr gekommen sein. Sie lebten „in getrennten Stuben“ wie „Bruder und Schwester“ nur ihrer „idealen Liebe“. Als sie hierauf England verlassen hatten und wieder nach Deutschland zurückgekehrt waren, trennte sich Ellida neuerdings von Pander und traf in Heidelberg mit ihrer Mutter zusammen. Daselbst wurde sie von einem „redegewandten Assistenzarzt“ in vierzehn, mehr als zweistündigen Gesprächen innerhalb einer Woche von der Furcht, dass Pander seine Drohungen, im Falle der Trennung einen Selbstmord zu begehen, zur Wahrheit machen werde, geheilt. Sie hatte den Glauben an ihn verloren, weil er sich trotz seiner Schwüre nicht erschossen hatte. Als Pander, der inzwischen sechs Wochen in einer Irrenanstalt verweilen musste, weil er durch sein sonderbares Benehmen, seine unverständlichen Anzeigen in den Rheinischen Zeitungen Befremden in weiteren Kreisen erregt hatte, die junge Frau auf dem Niederwald bei Rüdesheim in Begleitung ihrer Mutter wieder antraf, hatte er jeden Einfluss auf sie verloren. Frau

von Porta glaubt nicht mehr an ihn nnd seither liess er von seinen Nachstellungen ab.

PREYER veröffentlichte diesen Fall, nm „die grosse Macht des fascinirenden Blickes nnd der Wachsnggestion", sowie deren „willenlähmenden Einfluss" zu beweisen und heht nachdrücklichst hervor, dass keine der betheiligten Personen weder im Sinne des Gesetzes noch nach ärztlichem Urtheil geisteskrank ist. Selbst Pander blieb während seines sechswöchentlichen Anfenthaltes in der Irrenanstalt vollkommen nnauffällig. Von den zahlreichen Episoden, in denen der fascinirende Blick eine grosse Rolle gespielt hahen sollen, wollen wir eine erwähnen und verweisen sonst anf PREYER's interessantes Buch. So beschwor Pander Ellida eines Tages, ihm zn sagen, dass sie ihn lieher habe als Karl, ihren Gatten. Ihre Weigernng versetzte ihn in die höchste Erregung. „Also, Sie wollen mich dem sicheren Tode überantworten", schrie er verzweifelt, „Und weshalb? Weil Sie das kleine Wort nicht sprechen wollen, um das ich Sie bat, darum lassen Sie einen Menschen nntergehen!" Sie hlieb standhaft nnd entgegnete: „Sie können doch unmöglich von mir verlangen, dass ich Ihnen sagen soll, ich hätte Sie lieber als Karl, nachdem ich bis jetzt das Gegentheil hehauptet habe." Da aber gerieth er in masslose Erregung nnd rief: „Gewiss will ich das! Ich hitte Sie kniefällig darum, und wenn Sie es tausendmal nicht glanhen, ich bitte Sie trotzdem, sprechen Sie es ans oder bei Gott, das schwöre ich ihnen, Sie sind noch nicht znr Thür hinans nnd ich existire nicht mehr." Während er sie mit „starrem Blick" anstierte, sprach die von Angst erfüllte Frau die Worte: „Ich habe Sie lieber als Karl."

W. HIRSCH vertritt in seiner obgenannten Schrift, in der er auch diesen Fall eingehend analysirt, die Ansicht, dass es sich bei Pander nm einen ganz typischen Fall von Erotomanie handle, während der Fran von Porta psychische Minderwerthigkeit zugesprochen werden müsste. Ans den hypnotischen Versnchen, welche PREYER mit ihr anstellte, geht hervor, dass sie infolge ihrer psychischen Schwäche ansser der enormen Impressionahilität und Leichtglänhigkeit einen ausserordentlichen Grad von Suggestibilität hesass. Er hält die Vorkommnisse, wie sie von PREYER geschildert werden, mit geistiger Gesundheit für nnvereinhar. „Weder die Handlnngen Pander's, noch die der jungen Frau von Porta entsprechen dem Verhalten geistesgesunder Menschen."

In wesentlich anderer Beleuchtung erscheint der ganze Sachverhalt hingegen in der Darstellnng, die ihr BENEDIKT [31]) widmet nnd es gewinnt dieses Urtheil nmso mehr an Werth, wenn man vernimmt, dass dieser Antor Gelegenheit hatte, die eine Hauptperson, Ellida, persönlich kennen zn lernen. Nach BENEDIKT ist von einem psychopathischen Zustande hei den Personen in der PREYER'schen Geschichte so wenig die Rede als von einer Beeinflussung durch den mechanisch-hypnotischen, fascinirenden Blick. Pander ist ein komödiantenhafter Geck, der durch Gesten nnd Posen die Aufmerksamkeit anf seine Person zn lenken weiss, dessen Handlungen von purer Eitelkeit dictirt sind. „Vor Allem aber lieht er mit einer Art Leidenschaft das Ränkeschmieden, er ist ein geborener „Ränkeschmied", der jene merkwürdig verlogene und intrignirende Species von Hysterischen vertritt, die Unheil und Unfrieden in jeden Kreis hineintragen, in dem sie erscheinen. Eine gewisse sentimentale Reizbarkeit macht den Eindruck von Gefühl, Virtnosität im Lügen nnd im Hencheln benebelt die Erkenntnisssinne der Umgehung, bis Thaten nnd Vorgänge einen erschreckenden Einhlick in den seelischen Schlammkrater gewähren. Die Haupttaste auf der Claviatur, auf der er mit dem Glücke und dem Frieden seiner Umgebnng spielt, war der Erfahrungssatz, dass man mit schwachmüthigen Menschen, die keiner errettenden Erregung nnd keines Entschlnsses fähig sind, thnn kann, was man will, wenn man sie fortwährend anf die Schneide von Situationen versetzt, aus denen sie sich nur durch Willenskraft retten können. Pander hat etwas vom phantastischen

Zigeuner an sich. Unruhig, zu einer andauernden, ernsten Berufsthätigkeit unfähig, wanderlustig, erregte er den unbestimmten Eindruck eines ungewöhnlichen Menschen. Schon als Ellida Braut war, wusste er ihre Aufmerksamkeit durch eine fixirende Gafferpose an sich zu ziehen, die später als „Fascination durch den Blick“ aufgefasst wurde. Ellida hat ein Gehirn ohne selbstproducirenden Inhalt. Sie hat geheiratet und hat geboren, sie hat mit Pander als Frau und nach der Scheidung vom Manne jahrelang ein Verhältniss gehabt, aber sie hat nie geliebt! Sie ist nie corrupt gewesen, aber sie hat gelogen, geheuchelt und intriguirt .... Neben dem temperamentlosen Porta wird sie von dem temperamentvollen Schwätzer Pander impressionirt. Jedes lebende Gewebe hat eine Spannung nach aussen, einen Drang zur Function. Auch das träge Hirn Ellida's ist von der Spannung nicht frei und Pander beutet diese Spannung aus. Ihn intriguirt es, dass ein schönes Weib einen Andern lieber haben soll als ihn. Er spielt die Komödie des feurigen Liebhabers und erzwingt durch Drohung mit Selbstmord und Mord, von Ellida die Aussage, dass sie ihn lieber habe als ihren Mann. Er hat Ellida nie geliebt und Ellida ihn nicht. Seine Eitelkeit und Ränkesucht treiben ihn zur Liebeskomödie, und ohne Sympathie für ihn spielt das gelangweilte Gehirn Ellida's aus Drang zur Function den Liebesroman ab. Unter dem Einflusse der Intrigue und des Intriguanten lügt, heuchelt und betrügt Ellida, sie bricht ihr gegebenes Wort zum wiederholten Male, nicht auf der Grundlage eigener Verworfenheit aus sich heraus, sondern hauptsächlich aus innerer, angeborener Widerstandsschwäche gegen äussere Anstösse.“

Diese Probe der Charakterisirung, welche BENEDIKT auf alle Personen des Dramas ausdehnt, mag genügen, um zu beweisen, wie leicht es ist, scheinbar verwickelte psychologische Probleme zu klären, wenn man aus einem Born von Menschen- und Weltkenntniss zu schöpfen im Stande ist. Freilich, die Zuhilfenahme mystischer Erklärungsgründe ist noch leichter und bequemer!

Von den bisherigen Processen, in denen der Hypnotismus eine Rolle hätte spielen sollen: es sind dies die Fälle Bompard in Paris, Czynski in München, Mac Donald im Staate Causas und der Minnesota-Fall, ist es kein einziger, wo dies auch thatsächlich erwiesen werden konnte. Ueber die beiden letzteren finden sich mehrere interessante Gutachten in dem Organe der New-Yorker Medico-Legal Society.[22])

Im Processe Gray-Mac Donald gab die ausserordentliche Thatsache, dass nur der intellectuelle Urheber der Mordthat verurtheilt wurde, Anlass zu der in der Tagespresse vertretenen Meinung, dass das gerichtliche Urtheil auf der Annahme stattgefundener hypnotischer Suggestion basire. Diese Auffassung wurde aber vom Obergerichte ausdrücklich zurückgewiesen. Ebenso sprach sich ein französisches Gericht vor Kurzem in einem Erbschaftsprocesse, wo ein Magnetiseur beschuldigt war, durch Suggestion eine Witwe derart beeinflusst zu haben, dass sie ihre Testament zu seinen Gunsten abfasste, dahin aus, dass die Hypnose noch nicht den wissenschaftlich undiscutirbaren Charakter erworben habe, der gestatten würde, daraus die Grundlage für ein richterliches Urtheil zu machen.[23])

Von den Verfechtern der criminellen Bedeutung der Suggestion wären LIEBAULT[24]) und J. P. DURAND[25]) (DE GROS) hervorzuheben, welche den Angriff DELBOEUF's, dass die durch Suggestion herbeigeführten Verbrechen „Laboratoriumsverbrechen“ seien, zurückzuweisen trachten. Letzterer vertritt die Ansicht, dass dem Hypnotiseur unbeschränkte Gewalt über Gefühle, Ideen und Beschlüsse des Hypnotisirten zukomme.

Die therapeutische Verwerthung der Suggestion fand eine zusammenhängende Darstellung durch C. LLOYD TUCKEY[26]), dessen „Psychotherapie“ von TATZEL aus dem Englischen übersetzt wurde. TUCKEY steht auf dem Standpunkte der Nancyer Schule, nur spricht er sich für eine möglichst isolirte Behandlung der Patienten aus. Von seinen Erfolgen giebt folgende Zusammenstellung Zeugniss.

Unter 95 Kranken wurden 40 geheilt, 35 gebessert, 20 blieben unverändert. Davon entfieleu auf:

	Geheilte	Gebesserte	Ungeheilte
8 Fälle von chronischem Alkoholismus	4	1	3
1 „ „ Nicotinismus	1	—	—
2 „ „ krankhaften Einbildnngen	1	1	—
7 „ „ Hypochondrie	1	3	3
4 „ „ schlechten Gewohnheiten	2	2	—
1 „ „ Melancholie	—	—	1
8 „ „ Nenrasthenie	3	4	1
5 „ „ Schlaflosigkeit	3	2	—
1 „ „ krankhaftem Erröthen	—	—	1
2 „ „ Migräne	1	1	—
9 „ „ verschiedenen chronischen Neuralgien	4	3	2
2 „ „ Epilepsie	—	1	1
4 „ „ functionellen Lähmnngen	2	1	1
1 „ „ Hystero-Epilepsie	1	—	—
3 „ „ Schreibkrampf	1	1	1
2 „ „ Stottern	—	2	—
2 „ „ allgemeiner Chorea	—	—	2
6 „ „ Dyspepsie	4	2	—
4 „ „ unregelmässiger Verdauung	3	1	—
3 „ „ Ennresis	2	—	1
8 „ „ Menstruationsanomalien	5	3	—
3 „ „ chronischem Rheumatismus	2	1	—
2 „ „ Sklerose	—	—	2
2 „ „ Tabes	—	2	—
1 „ „ Hirntnmor	—	—	1
2 „ „ Apoplexie	—	2	—
2 „ „ Kinderlähmnng	—	2	—

Bechterew [27]) erörterte die Bedeutung der Hypnose nnd fand einen besonders günstigen Einfluss bei Nervenleiden, die nicht durch organische Läsionen bedingt sind, z. B. hysterischen Convulsionen, Paralysen und Contracturen, bei Parästhesien, Hyperästhesien und Neuralgien, allgemeiner Nervenerregbarkeit, Schwindel, Kopfschmerz, Alterationen der Herz- und Athmnngthätigkeit, nervösem Asthma, Erbrechen, *Enuresis nocturna*, Appetit- und Schlaflosigkeit, Menstruationsstörungen. Besonders bemerkenswerth sind nnter seinen angeführten Beispielen die wenigstens zeitweilige Beseitigung von krankhaften Trieben (Alkoholismus, Kleptomanie) und von Zwangsvorstellungen. Namentlich bei letzteren soll die Hypnose die besten Resnltate geben.

Dagegen empfehlen andere Autoren, wie Galdi Raffaeli [28]), die in jedem Falle modificirte Wachsuggestion. Dieser Autor berichtet über einen Fall von hysterischer Psychose. Die Kranke hatte die fixe Vorstellung, dass sie nur durch einen „Spiritisten", der ihr die Schlangen aus dem Körper nehme, geheilt werden könnte und genas auch thatsächlich dadurch, dass eine als Zauberer verkleidete Person allerlei Hokuspokns trieb und ihr bei magischer Beleuchtung endlich eine im Aermel verborgene Eidechse aus dem Munde zog.

Ueber den Grad und die Tiefe der anzuwendenden Hypnose schwanken die Autoren, doch räth Grossmann zur oberflächlichen Hypnose, weil sich der Therapeut sonst eines mächtigen Factors zum Gelingen der Cur begebe, der Mithilfe des Patienten. Sehr empfehlenswerth ist ferner die Mahnung Ringier's [29]), durch die Suggestion nicht, wie es meist geschieht, das Denken auf ein Symptom zu concentriren, sondern im Gegentheil durch Erklärung des ganzen Zusammenhanges der Einwirkung des angewöhnten falschen Denkens mit dem Leiden dasselbe abzulenken.

Tatzel [30]) sieht die Ursache der ihm räthselhaft erscheinenden Thatsache, dass der Werth des therapeutischen Hypnotismus noch immer so sehr verkannt wird, trotz der glänzenden Berichte Liebault's, Bernheim's, Wetterstrand's, Forel's u. A. lediglich darin, weil die meisten Aerzte nicht einsehen wollen, dass man den therapeutischen Hypnotismus wie jede Kunst erlernen muss,

und weil sie sich ohne die nöthigen Vorkenntnisse nach einigen vielleicht recht ungeschickten Versuchen an die schwersten Fälle heranwagen. So berechtigt manche seiner Bemerkungen sind, darf doch nicht übersehen werden, dass gerade unter den heftigsten Gegnern der therapeutischen Verwendung der Hypnose Männer sind, welche sich seit langer Zeit und früher als einige der derzeiten Verfechter mit dieser Art der Therapie beschäftigten. Wie sehr es auch auf das Milieu ankommt, beweist wohl nichts mehr als eine kürzlich gefallene Aeusserung v. KRAFFT-EBING'S [31]), die ein recht interessantes Licht auf den absoluten Werth der Suggestionstherapie wirft: „Am allerfatalsten ist es, wenn der hypnotische Eingriff absolut wirkungslos bleibt — die besonders leichte und jeweils zu gewärtigende Hypnotisirbarkeit hysterischer Kranker trifft nach meinen Erfahrungen keineswegs zu — womit der Arzt nothwendig empfindlich an seinem Prestige dem Kranken gegenüber einbüsst, oder wenn bei jedem hypnotischen Versuch der Kranke daraufmit neuerlichen Anfällen seiner Krankheit reagirt und innerhalb solcher hypnotischer Beeinflussung gegenüber erst recht sich refractär zeigt. Solche Erfahrungen sind in den letzten Jahren in meiner Klinik geradezu die Regel. Zum Theil lassen sie sich auf durch vermeintlich autoritative, den Unwerth und selbst die Gefahr hypnotischer Behandlung behauptende Suggestionen, welche dem Wiener Publicum zutheil wurden, zurückführen. Jedenfalls besteht in dieser Hinsicht ein grosser Unterschied zwischen Wien und Nancy!“ Ausserdem darf auch nicht übersehen werden, dass mancher der angeblich schönen Erfolge auf ein Minimum zusammenschrumpfen würde, wenn eine genügend lange Beobachtungszeit zum Massstab der Beurtheilung angewendet würde, was namentlich bei Fällen von Morphinismus und perversen Trieben gilt. Beispielweise ist die Beobachtungszeit in den bisher von v. SCHRENCK-NOTZING [32]) veröffentlichten Fällen von conträrer Sexualempfindung, bei denen so überraschende Erfolge angeführt werden, dass sich der Autor sogar gegen die Ansicht v. KRAFFT EBING'S über die Genese der Perversitäten aussprechen zu dürfen glaubt, viel zu kurz. In der That kommt auch ein anderer Autor [33]) in verwandten Fällen zu einem anderen Resumé.

Von den erfreulichen Resultaten der Suggestionstherapeuten wären namentlich die Erfolge bei *Hysteria gravis* (2 Fälle v. KRAFFT-EBING'S), bei chronischen Gelenksaffectionen (GROSSMANN [34]) und die Heilung von chronischem Morphinismus, Cocaïnismus und Chloralismus (WETTERSTRAND [35]) bemerkenswerth.

GROSSMANN [34]) behandelte eine Reihe von Fällen chronischer Gelenkskrankheiten, besonders gichtischer und rheumatischer Natur, suggestiv mit so überraschendem Erfolge, dass nach seiner Meinung nicht blos von symptomatischer Therapie die Rede sein kann. Er beseitigte nicht allein den Schmerz, sondern auch die Schwellungen. Durch Wegsuggerirung der Schmerzen werde die Functionsfähigkeit und die hierdurch mögliche Bewegung erzielt, die wesentlich zur schnelleren Resorption der Exsudate, zur Lockerung der Adhäsionen etc. beitrage. Besonders imponirt auch ein Casus von gonorrhoischer Gelenkschwellung! Da GROSSMANN'S Darstellung einige neue Gesichtspunkte enthält, welche der allgemeinen Kenntnissnahme werth sind, seien folgende Sätze mitgetheilt: „Ich zwinge das Gehirn, die Schmerzempfindung anders als bisher, nach aussen zu projiciren, sie in der Peripherie anders zu localisiren und schliesslich gänzlich zu exteriorisiren, worauf ich das Schwinden der Schmerzen suggerire. Und das mache ich so: Ich hebe, an der schmerzenden Stelle mit meinem Finger möglichst tief eingehend, die Weichtheile zu einer Falte auf und suggerire zunächst unter gelindem Druck an der Basis der Falte, dass diese heftig weh thue . . . Das Gehirn des Patienten lenkt nun sofort seine Aufmerksamkeit auf den neuen Schmerz, und da es bekanntlich nicht zwei Empfindungen zu gleicher Zeit verarbeiten kann, geht dem Patienten der erste Schmerz aus dem Bewusstsein. Ich ziehe nun nach einigen Secunden, mit dem Druck allmälig nachlassend, die Weichtheilfalte durch meinen Finger, suggerire, dass der Schmerz allmälig nachlassend,

bis in die Haut hineinzöge und nun loslassend, dass der Schmerz sich nach aussen verflüchtige." Interessant ist auch die Art, wie die Gelenkschwellung beseitigt wird. „Man suggerire, am besten unter Auflegen der Hand auf das kranke, entblösste Gelenk, dass die von der Hand ausgehende Wärme die Geschwulst vertheile, oder man macht einige leichte massirende Bewegungen, Streichungen, mit denen man die Geschwulst wegdrückt u. dergl. m." Namentlich letztere Manipulation ist darnach angethan, zu erweisen, welchen Autosuggestionen (?) die Vertreter der Massage unterworfen sind, da GROSSMANN den „leicht" massirenden Bewegungen und Streichungen ja keine Bedeutung zuschreibt!

Ueber O. WETTERSTRAND'S [35]) Resultate giebt folgende Tabelle rasche Uebersicht:

	Männer	Frauen	Summe	Gestorben	Keine Wirkung	Recidive	Gesund
Morphinismus, bei dem das Morphium subcutan angewendet wurde	16	22	38	2	5	3	28
Morphinismus, bei dem das Morphium innerlich genommen wurde	1	2	3	—	—	1	2
Morphinismus und Alkoholismus .	1	—	1	—	—	—	1
Morphinismus und Cocainismus . .	2	1	3	1	1	—	1
Cocainismus	1	—	1	—	—	—	1
Opium innerlich	—	4	4	—	—	1	3
Chloralismus	—	1	1	—	—	—	1
Summe	21	30	51	3	6	5	37

Ausser diesen analysirt WETTERSTRAND noch eine Anzahl sehr bemerkenswerther Fälle, indem es ihm trotz anscheinender Aussichtslosigkeit gelang, den oft viele Jahre bestehenden Morphinismus für immer zu beseitigen und die Leiden der Abstinenzzeit auf ein Minimum zu reduciren. Besondere Berücksichtigung verdient es, dass er davor warnt, in solchen qualvollen Krankheiten, wo ein rasches Ende nicht zu erwarten steht, zu narkotischen Mitteln zu greifen, bevor man sich vergewissert hat, dass die suggestive Behandlung wirkungslos ist. Diesen Satz illustrirt auch ein Fall TATZEL'S, in dem bei Nierencarcinom die Suggestion zum Zweck der Euphorie und Euthanasie mit Erfolg benützt wurde. TATZEL [36]) veröffentlicht eine reiche Casuistik (Hysterie, clonischer Krampf der rechten Armmusculatur, die Accessoriusmusculatur, traumatische Neurose, Dipsomanie, Enuresis, chronischer Rheumatismus u. a.).

GERSTER [37]) berichtet über eine hysterische Contractur, KAUDERS [38]) über eine complete Lähmung des rechten Armes, welche durch hypnotische Suggestion beseitigt wurde. Ebenso theilen OETKER [39]) Heilerfolge der Suggestionstherapie bei Krampfwehen, TYKO BRUNNBERG [18]) bei Menstruationsanomalien mit. FRANCOTTE [40]) kam bei einer „hysterischen Taubstummheit" durch Wachsuggestion zum Ziele. Ein 35jähriger Arbeiter erkrankte im Anschluss an heftigen Schrecken an völliger hysterischer Stummheit, welche die seltene Complication mit hysterischer Taubheit zeigte. Energische Suggestion im wachen Zustande beseitigten jedoch rasch die „Taubstummheit". Eine höchst interessante Krankengeschichte eines „durch Spiritismus erkrankten und durch Hypnotismus geheilten" Patienten publicirte FOREL. [41]) Es handelte sich hier nicht allein um Hallucinationen, sondern auch um ein suggestiv und autosuggestiv entstandenes Wahnsystem. Das Resumé FOREL'S: „Es wäre wirklich interessant, radicale hypnotische Curen bei den zahllosen, von den Spiritisten zu Gewohnheits-Hallucinanten gemachten Gläubigen systematisch vorzunehmen", erscheint förmlich wie ein Protest gegen die aufdringliche und allzufrüh triumphirende Aeusserung des occultistischen Führers DU PREL, welche in folgende Worte ausklang: „Hypnotismus, Somnambulismus und Spiritismus sind nur durch ganz flüssige Grenzen getrennt; wer also durch das hypnotische Eingangsthor tritt, wird schliesslich beim Spiritismus anlangen."

Literatur: [1]) O. Vogt, Zeitschr. f. Hypnotismus. 3. Jahrg., Schluss. Zum Programm. — [2]) Forel, Der Hypnotismus in der Hochschule. Zeitschr. f. Hypn. IV, Heft 1. — [3]) Navratil, Die Elemente der psychischen Therapie. Wien 1895. — [4]) R. W. Tatzel, Warum wird der Werth des therapeutischen Hypnotismus noch immer so wenig erkannt? Zeitschrift f. Hypn. IV, Heft 1. — [5]) O. Vogt, Zur Kenntniss des Wesens und der psychologischen Bedeutung des Hypnotismus. Ebenda. III, Juli, IV, Heft 1. — [6]) Bergmann, Ist die Hypnose ein physiologischer Zustand? Ebenda. März-April 1895. — [7]) M. Hirsch, Ueber Schlaf, Hypnose und Somnambulismus. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 36. — [8]) Benedikt, Die Seelenkunde des Menschen als reine Erfahrungswissenschaft. Leipzig 1895. — [9]) Schaffer, Suggestion und Reflex. Jena 1895 — [10]) Forel, Der Hypnotismus. 3., verb. Aufl., Stuttgart 1895. — [11]) Moll, Der Hypnotismus. 1894. — [12]) Obersteiner, Die Lehre vom Hypnotismus. Wien und Leipzig 1893. — [13]) Bernheim, Die Suggestion und ihre Heilwirkung. Uebersetzt von Freud, Wien 1893. Einleitung. — [14]) M. Hirsch, Zur Begriffsbestimmung der Hypnose. Deutsche Med.-Ztg. 1895, Nr 91. — [15]) William Hirsch, Was ist Suggestion und Hypnotismus. Berlin 1896. — [16]) Benedikt, Hypnotismus und Suggestion. Leipzig und Wien 1894. — [17]) P. F. Thomas, *La suggestion, son rôle dans l'éducation.* Paris 1895. — [18]) Tyko Brunnberg, Menstruationsstörungen und ihre Behandlung mittels hypnotischer Suggestion. Die Bedeutung des Hypnotismus als pädagogisches Hilfsmittel. Aus dem Schwedischen von Dr. R. Tatzel. Autorisirte Ausgabe. Berlin 1896. — [19]) Benedikt, Process Czynski. Wiener med. Wochenschr. 1895, Nr. 9. — [20]) William Hirsch, Die menschliche Verantwortlichkeit und die moderne Suggestionslehre. Eine psychologisch-forensische Studie. Berlin 1896. — [21]) Benedikt, Ein Ehebruchdrama in hypnotischer Beleuchtung. Offener Brief an Herrn Prof. Dr. W. Preyer. Sonderabdruck aus der Wiener med. Wochenschr. 1895. Nr 20. — [22]) The Medico-Legal Journ. Juni 1895, XIII, Nr. 1. — [23]) *La suggestion et l'hypnotisme en matière de testament.* Revue de l'Hypn X, Heft 1. — [24]) Liébault, Criminelle hypnotische Suggestionen. Zeitschr. f. Hypn. Juni 1895. — [25]) J. P. Durand (de Gros), *Suggestions hypnotiques criminelles.* Revue de l'Hypn. X, Heft 1. — [26]) Psychotherapie oder Behandlung mittels Hypnotismus und Suggestion. von C. Lloyd Tuckey. Aus dem Englischen von Dr. med. Tatzel. Neuwied 1895, Heuser's Verlag. — [27]) Bechterew, Die Hypnose und ihre Bedeutung. Sep.-Abdr. der therap Wochenschr. 1895, Nr. 2 ff. — [28]) Galdi Raffaeli, *La suggestione nello fisicoterapia.* Il Manicomio moderne. 1894, X, Heft 3, pag. 315. — [29]) Ringier, Einige Betrachtungen zur Suggestivbehandlung. Zeitschr. f. Hypn. 3. Jahrg. — [30]) R. W. Tatzel, Warum wird der Werth des therapeutischen Hypnotismus noch immer so wenig erkannt? Ebenda. IV, Heft 1. — [31]) R. v. Krafft-Ebing, Zur Suggestivbehandlung der *Hysteria gravis.* Ebenda. IV, Heft 1. — [32]) Freih. v Schrenck-Notzing, Ein Beitrag zur Aetiologie der contraren Sexualempfindung. Wien 1895. — [33]) Havelock Ellis, *Sexual Inversion in women.* Reprint from the Alienist and Neurologist. St. Louis, April 1895. — [34]) Grossmann, Zur suggestiven Behandlung der Gelenkkrankheiten. Zeitschr. f. Hypn. III. — [35]) O. Wetterstrand, Die Heilung des chronischen Morphinismus, Opiumgenusses, Cocainismus und Chloralismus mit Suggestion und Hypnose. Ebenda. IV, Heft 1. — [36]) Ebenda. 3. Jahrg., 1895. — [37]) Gerster, Ein Fall von hysterischer Contractur. Ebenda. 3. Jahrg. [38]) Kanders, Hypnotische Behandlung eines Falles von completer Lähmung des rechten Armes. Wiener med. Wochenschr. 1895, Nr. 9. — [39]) Oetker, Die Behandlung der Krampfwehen durch Verbalsuggestion. Deutsche Med.-Ztg. 1895, Nr. 47. — [40]) Francotte, *Surdimutité hystérique guérie par suggestion à l'état de veille.* Cit. nach Centralbl. f. Nervenh. und Psych. VI, pag. 148. — [41]) Forel, Durch Spiritismus erkrankt und durch Hypnotismus geheilt. Zeitschr. f. Hypn. 3. Jahrg.

Max Neuburger (Wien).

Sulfate, bei Carbolvergiftung, pag. 68.

Syphiliscontagium. Während durch die Untersuchungen, welche in den letzten Jahren vorgenommen wurden, der Erreger des local bleibenden Schankergeschwüres in der Gestalt des DUCREY-KREFTING'schen Bacillus bekannt wurde, haben die bisherigen bakteriologischen Untersuchungen über die Wesenheit des Syphilisgiftes keinen Aufschluss gebracht, und kann man nur das Eine sagen, dass trotz der Arbeiten LUSTGARTEN'S und GOLLASCH'S die Entdeckung des Syphilis-Mikroorganismus noch immer aussteht. Alles das, was wir über das Syphilisgift heute wissen, ist einzig und allein auf klinische Erfahrung und auf Analogieschlüsse gegründet. Ich habe es mir zur Aufgabe gemacht, in den nachstehenden Zeilen in Kürze die jetzt herrschenden Anschauungen zu skizziren und über das Syphilisgift dasjenige auszusprechen, was sich meiner Meinung nach über dasselbe auf Grundlage der klinischen Wahrnehmungen sagen lässt. Alle Anschauungen stimmen darin überein, dass der Syphilis ein *Contagium animatum* zu Grunde liege. In anderer Beziehung gehen aber die Anschauungen in zwei Richtungen auseinander. Die eine Richtung betrachtet die Gesammtsumme der

auf der Haut und Schleimhaut zu Tage tretenden Erscheinungen als directe Aeusserung des Syphilis-Mikroorganismus, während eine zweite Anschauung eine Reihe von an der Haut und Schleimhaut zu Stande kommenden Symptomen nicht als eine directe Wirkungsäusserung des Syphilis-Mikroorganismus, sondern der Toxine desselben auffasst. Diese zweite Anschauung will das Zustandekommen der Immunität des einzelnen Individuums gegen die Syphilisinfection aus der Wirkung der Toxine auf den Gesammtorganismus ableiten. Die letztere Ansicht wird namentlich von FINGER, DÜRING u. A. sehr eifrig vertreten. Ich will gleich hier bemerken, dass ich für meine Person, mich dieser Anschauung wegen des Ergebnisses der klinischen Beobachtungen und wegen der Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchungen nicht vollinhaltlich anzuschliessen in der Lage bin, insoferne dieselbe bestimmte Syphilissymptome, welche der Spätperiode angehören, als durch die Toxine bedingt hinstellt. Wie soll man sich nun die Einwirkung des Syphilisgiftes auf den menschlichen Organismus vorstellen? H. ZEISSL und ich haben uns an anderen Orten schon dahin geäussert, dass das Syphilisgift zunächst an irgend einer Stelle des menschlichen Körpers eindringt und dass dasselbe von der Eintrittsstelle aus allmälig sowohl auf dem Wege der Lymph- als Bluthahnen in den Gesammtorganismus gelange. Es wird sich nun zunächst an der Eintrittsstelle die erste Einwirkung des Syphilisgiftes in Form der syphilitischen Initialsklerose äussern, weil an dieser Stelle, wo direct die Mikroorganismen deponirt werden, sich dieselben unter günstigen Bedingungen am raschesten vermehren und daher am raschesten ein Product der Syphilis, das unserem Auge und Tastgefühl sinnfällig ist, hervorrufen können. Diese erste Erscheinung bezeichnen wir als syphilitischen Primäraffect. Derselbe pflegt in der Regel schon am 12. oder 15. Tage von der Infection an ausgebildet zu sein. Längere Zeit wird es nun dauern, bis die Mikroorganismen im Körper eine derartige Vermehrung erfahren haben, dass sie im Stande sind, an der allgemeinen Decke oder an der Schleimhaut Erscheinungen der Syphilis hervorzurufen. Den Zeitraum, welcher zwischen dem Sichtbarwerden des syphilitischen Primäraffectes und zwischen dem Auftreten der ersten allgemeinen Erscheinungen verstreicht, bezeichnet man als zweite Incubationsperiode. Dieses Auftreten der ersten allgemeinen Erscheinungen eines maculo-papulösen oder papulösen Syphilides pflegt in der Regel von einer Reihe anderer Symptome, wie Fieberbewegungen, heftigen Kopfschmerzen, Erhöhung der Reflexe etc., begleitet zu sein.

Es drängt sich nun die Frage auf, ob diese Erscheinungen als eine directe Aeusserung des Syphilis-Mikroorganismus aufzufassen sind oder ob diese Fieberbewegungen, sowie die Kopfschmerzen, die Abgeschlagenheit, die Vergrösserung der Milz möglicherweise nur auf Rechnung der von den Mikroorganismen producirten Toxine zu setzen seien. Diese Frage wird sich heutzutage wohl kaum mit Sicherheit entscheiden lassen. Was die oft so quälenden Kopfschmerzen anlangt, so dürften dieselben wohl auf eine andere Weise ihre Erklärung finden, als durch die Production reichlicher Toxine. Wir wissen, dass das Auftreten der heftigen Kopfschmerzen der Eruption eines Syphilides an der allgemeinen Decke vorausgeht oder mit dieser zusammenfällt, wir wissen, dass namentlich bei papulösen Syphiliden und speciell beim klein-papulösen Syphilid mit besonderer Vorliebe sich papulöse Efflorescenzen an der Iris entwickeln können, mit einem Worte, dass eine *Iritis specifica* mit besonderer Vorliebe das klein-papulöse Syphilid begleitet. Schon H. ZEISSL hat darauf hingewiesen, dass die *Pia mater* in ihrem histologischen Baue eine grosse Aehnlichkeit mit der Iris besitze, und es läge daher nahe anzunehmen, dass, wenn sehr heftige Kopfschmerzen bestehen, diese dadurch veranlasst werden, dass sich an der genannten Hirnhaut ähnliche Vorgänge abspielen, wie wir sie so häufig in Begleitung syphilitischer Hautausschläge an der Regenbogenhaut ablaufen sehen. Und es ist zur Genüge bekannt, dass auch die specifische Regenbogenhautentzündung mit grosser Schmerzhaftigkeit einhergeht. Nach diesem Analogieschlusse muss man

sich wohl dahin aussprechen, dass es sehr nahe liegt, dass ähnliche Vorgänge, wie an der Haut und Regenbogenhaut, sich an den Gehirnhänten abspielen mögen, und dass dadurch die heftigen Kopfschmerzen bedingt werden. Eine weitere Frage ist die: Was sind eigentlich die Exantheme, die wir auf der Haut sehen? Werden die Exantheme dadurch an der Haut hervorgerufen, dass an einer bestimmten Stelle der Hautdecke sich eine grössere Summe von Mikroorganismen festgesetzt hat, oder entwickeln sich Efflorescenzen an der Haut in ähnlicher Weise, wie wir Exantheme entstehen sehen nach dem Gebrauche gewisser Arzneimittel, wie z. B. das Erythem nach Belladonna, nach Chinin, Antipyrin oder die *Urticaria balsamica* nach dem Gebrauche balsamischer Mittel, oder das Auftreten von Ausschlägen, wie sie nach dem Genusse verdorbenen Fleisches oder anderer verdorbener Nahrungsmittel vorzukommen pflegen. Alle durch derartige Gelegenheitsursachen hervorgerufenen Ausschläge sind entweder Erytheme oder mit erythematösen Efflorescenzen gepaarte Hauthämorrhagien. Die höchstorganisirten Efflorescenzen, welche wir durch Einwirkung der genannten Gelegenheitsursachen zu sehen bekommen, sind Urticariaquaddeln. Pustelbildung sehen wir aber nach Jod- und Bromgebrauch und bei Akne vulgaris (G. Singer) und lassen sich diese Exantheme anders erklären. Wenn es hochkommt, ist das Erythem ein so intensives, dass ein Uebergangsstadium vom Flecke zum Knötchen zu sehen ist, welche Uebergangsform H. Zeissl für die Syphilide mit der Bezeichnung *Erythema papulatum* belegt hat. Dass derartige beträchtliche Infiltrate, wie wir sie als Papel bei der Syphilis entstehen sehen, durch Resorption vom Darme aus an der Haut zu Stande kommen, hat man mit Ausnahme der Brompusteln und Jodefflorescenzen und Akne vulgaris bisher noch nicht beobachtet. Wir könnten also nur zu der Idee kommen, dass die *Roseola syphilitica* nicht direct durch den Mikroorganismus, sondern durch die Toxine des Syphilis-Mikroorganismus veranlasst sein möchte. Eine derartige Voraussetzung halte ich aber für so lange, als wir den Syphilis-Mikroorganismus nicht kennen und seine Toxine nicht darzustellen in der Lage sind und nicht directe Experimente machen können, für verfrüht und daher auch für überflüssig. Da es aber gelungen ist, in *Roseola typhosa* (Neuhaus), in papulösen Infiltraten und folliculären Efflorescenzen bei Typhus (G. Singer) Typhusbacillen nachzuweisen, so ist es heute wohl viel gerechtfertigter, anzunehmen, dass alle Syphilisefflorescenzen durch den Syphilis-Mikroorganismus bedingt werden. Dass sowohl die *Roseola syphilitica* als auch die Efflorescenzen des papulösen und gummösen Stadiums durch den Mikroorganismus der Syphilis direct veranlasst werden können, dafür sprechen, wie gesagt, die bei Typhus von G. Singer gemachten Untersuchungen. Diese enthalten eine weitere Analogie für die Syphilisexantheme, indem es Singer gelang, specifische Typhusexantheme durch Dampfbäder zur Proruption zu bringen. Es wird also in gleicher Weise wie bei den Syphilisexanthemen das Typhusexanthem, welches durch den Typhusbacillus producirt wird, durch active Hyperämie der Haut zur Entwicklung gebracht. Deshalb liegt die Vermuthung nahe, dass auch für die verschiedenen Formen der Syphilisexantheme der Syphilis-Mikroorganismus als directer Erreger anzusehen ist. Eine weitere Frage ist es, wieso es kommt, dass bei einzelnen Individuen die papulösen Efflorescenzen zu vereitern beginnen, und dass die verschiedenen Formen der pustulösen Syphilide, wie sie von H. Zeissl als *Acne syphilitica, Variola syphilitica, Ecthyma syphiliticum, Impetigo syphilitica, Rupia syphilitica* etc. bezeichnet wurden, zu Stande kommen. Für die Entwicklung der pustulösen Syphilide könnten wir zweierlei Erklärungen geben. Die eine Erklärung wäre die, dass irgend ein Eitererreger in die Haut eingeführt wurde, und dass durch diesen die schon vorhandenen syphilitischen Efflorescenzen zum Zerfall gebracht würden, obwohl es nicht leicht einzusehen ist, warum dann nicht auch an anderen Körperstellen, welche von papulösen syphilitischen Efflorescenzen freigeblieben sind, sich dann durch die Eitererreger veranlasste Pusteln entwickeln sollten. Gegen diesen Einwand könnte man allerdings mit der Entgegnung auftreten, dass an einer schon durch Syphilis

erkrankten Hautstelle das Hautorgan empfindlicher für die Einwirkung der Eitererreger ist als an noch gesund gebliebenen Hautstellen. Hingegen muss man andererseits wieder sagen, dass es doch ganz eigenthümlich ist, wenn erst eigene Eitererreger in die schon vorher vorhanden gewesenen syphilitischen Papeln eindringen müssen und die Vereiterung der syphilitischen Papeln verschiedene Formen annehmen, so dass das eine Mal nur die Spitze der Papel vereitert, wie bei der *Acne syphilitica*, ein anderes Mal schon eine grössere gedellte Pustel entsteht, wie bei der *Variola syphilitica,* und endlich sich bei der *Rupia syphilitica* ein Infiltrationswall, welcher einen Eiterkranz umgiebt, innerhalb dessen sich der eingetrocknete Eiter in Form einer austernschalenähnlichen Kruste befindet, bildet? Warum die Staphylokokken oder Streptokokken, die die Vereiterung in den vorhanden gewesenen Papeln hervorrufen, so verschiedene Formen des Pustulationsprocesses zu erzeugen in der Lage wären, dafür fehlt uns heute noch jedweder Anhaltspunkt. Eine zweite Erklärung, die plausibler erscheint und auch leichter das Zustandekommen des Zerfalles der an der Haut gesetzten syphilitischen Hautveränderungen erklärt, ist die schlechte Ernährung der Kranken. Es ist eine von allen Aerzten gemachte Beobachtung, dass pustulöse Syphilide in der Regel nicht früher als 7—8 Monate nach der erfolgten Infection auftreten, und dass dieselben namentlich Individuen, welche hochgradig anämisch oder durch Excesse in baccho wesentlich geschwächt sind, befallen. Es ist nun sehr schwer zu begreifen, warum bei solchen Individuen, bei welchen ein papulöses Syphilid 8 oder 9 Monate nach erfolgter Infection auftritt, dieses leichter durch von aussen eindringende Eitererreger zum Zerfalle gebracht werden solle, als bei solchen Individuen, bei welchen ein gleiches Syphilid 2 oder 3 Monate nach erfolgter Infection zu Tage tritt. Für diese merkwürdige Thatsache könnten wir höchstens dann eine Erklärung finden, wenn Impfexperimente ergeben würden, dass die Eitererreger in die unverletzte Haut anämischer Individuen leichter eindringen als in die Haut nichtanämischer Individuen, ein Beweis, welcher bisher durch das Experiment nicht erbracht wurde. Mir erscheint die Erklärung plausibler, dass durch Gefässveränderungen in dem Gewebe der durch syphilitische Efflorescenzen veränderten Haut der Zerfall begünstigt werde.

In den jüngsten Jahren machte sich namentlich in Deutschland und Oesterreich auf Grundlage des von RICORD aufgestellten Lehrsatzes: die gummösen Producte sind weder durch die Impfung, noch durch die Vererbung übertragbar, die Tendenz geltend, die Spätformen der Syphilis, die sogenannten tertiären Syphilisproducte nicht mehr als eine Aeusserung der Syphilis-Mikroorganismen, sondern nur als eine Aeusserung der Toxine derselben hinzustellen. Diese Anschauung wurde in geistreicher Weise von verschiedenen Autoren, so von FINGER, DÜRING u. A., verfochten. Diese Anschauung ist weder vom klinischen, noch vom pathologisch-anatomischen Standpunkte berechtigt und erscheint durch in Frankreich in den letzten Jahren gemachte klinische Beobachtungen direct widerlegt.

Wenn wir zunächst die pathologisch-anatomische Seite der Frage betrachten, so ergiebt die histologische Untersuchung zwischen dem syphilitischen Primäraffect, der syphilitischen Papel und dem syphilitischen Gumma grosse histologische Aehnlichkeiten. Wenn wir des Weiteren das Spätproduct der Syphilis, das Gumma, mit den durch die Tuberkelbacillen und die Leprabacillen hervorgerufenen Granulationsgeschwülsten vergleichen, so werden wir finden, dass im Gumma sowohl als im Tuberkel- und im Lupusknoten — der ja ebenfalls durch den Tuberkelbacillus bedingt wird — die Verkäsung ein ausserordentlich häufiger Vorgang ist. Wir sollen nun dieser neuen Hypothese gemäss aussagen, dass die beiden Processe Lepra und Tuberkulose directe Aeusserungen des Lepra- und des Tuberkelbacillus sind, während wir für das Gumma, welches histologisch und klinisch so viele Aehnlichkeiten gerade mit der einen Form der Hauttuberkulose, dem Lupus, darbietet, die Ansicht acceptiren sollen, dass das Gumma nicht direct durch den Syphilisbacillus, sondern durch dessen Toxine veranlasst werde. Ausserdem sollen wir

annehmen, dass jedes Individuum, welches mit gummösen Producten der Syphilis behaftet ist, nicht mehr im Stande sei, Syphilis auf ein anderes Individuum direct oder durch Ueberimpfung oder durch die Zeugung zu übertragen, wo wir doch wissen, dass man durch excidirte Lupusknötchen im Stande ist, an Thieren Impftuberkulose zu erzeugen, wo wir also mit Sicherheit wissen, dass eine Granulationsgeschwulst, die so viele histologische und klinische Aehnlichkeiten mit der syphilitischen Granulationsgeschwulst hat, Bacillen mit voller Virulenz enthält. Eine derartige Auffassung und Lostrennung des gummösen Processes aus dem Rahmen der Syphilis ist aber noch aus weiteren Gründen absolut unstatthaft. Wir wissen, dass in vereinzelten Fällen gleichzeitig an einem und demselben Individuum Gummata und papulöse Efflorescenzen vorkommen können, also Efflorescenzen, von welchen durch vielfältige Erfahrung zur Genüge bekannt ist, dass Individuen, welche mit ihnen behaftet sind, sowohl syphilitische Kinder zeugen, als auch, wenn man von ihren Syphilisproducten auf Gesunde überimpft, die Letzteren Syphilis acquiriren können. Wir kämen also zu der sehr erzwungenen Erklärung, dass gleichzeitig an einem und demselben Individuum Efflorescenzen vorhanden sind, von denen die einen eine directe Aeusserung des Syphilismikroorganismus, die andere nur eine Aeusserung seiner Toxine wären. Viel complicirter würde noch die Erklärung ausfallen, wenn man bedenkt, dass bei einem Individuum unmittelbar an den syphilitischen Primäraffect sich zuerst sogenannte Spätformen anschliessen können, und nachdem diese geschwunden sind, zum erstenmal sogenannte Secundärerscheinungen, id est Papeln oder Flecke, zu Tage treten. Auch diese gar nicht so selten vorkommende Thatsache spricht vom klinischen Standpunkte aus gegen die Annahme, dass die Gummen durch Toxine der Syphilismikroorganismen hervorgerufen werden.

Was eine weitere Behauptung anlangt, dass Fälle in der Literatur vorhanden sind, in welchen angegeben wird, dass zu einer Zeitepoche, wo Individuen mit Gummen behaftet sind, an ihnen ein syphilitischer Primäraffect beobachtet wurde, also eine zweite Infection mit Syphilis erfolgt wäre, so ist diese Angabe einfach unrichtig. Denn weder der Fall von MERKL, noch der Fall von BOULEY, noch die Fälle von GASCOYEN, die so oft in dieser Richtung citirt werden, können — wie ich schon vor Jahren nachgewiesen habe — vor einer halbwegs ernsten Kritik auch nur einen Augenblick Stand halten. Wir müssen daher sagen, dass bis heute kein einziger Fall beobachtet worden ist, wo ein Individuum, das mit Gummen behaftet war, einen syphilitischen Primäraffect darbot, welcher einige Wochen später von einer Roseola oder einem papulösen Syphilid gefolgt war. Denn nur eine derartige Beobachtung würde beweisen, dass ein Individuum, welches Gummata trägt, keine überimpfbaren Formen der Syphilis mehr producirt und dass dieses Individuum auch nicht mehr immun gegen Syphilis ist. Was die Vererbung der Syphilis von solchen Individuen, die mit Spätformen der Syphilis behaftet sind, anlangt, so ist eine ganze Reihe von Fällen bekannt, in welchen hereditär syphilitische Kinder von Eltern gezeugt wurden, welche gummöse Formen der Syphilis trugen. Ein weiteres Moment, welches für die Ansicht, dass das Gumma seiner Wesenheit nach etwas Anderes als die Efflorescenzen des papulösen Stadiums sei, in's Feld geführt wird, ist die Behauptung, dass gummöse Efflorescenzen durch die Quecksilberbehandlung weniger gut involvirt werden als die Erscheinungen der secundären Periode, dass hingegen die Jodpräparate Gummen sehr rasch zum Schwinden brächten, während sie auf die Erscheinungen des papulösen Stadiums keinen Einfluss hätten. Auch diese beiden Behauptungen sind in dieser scharfen Formulirung entschieden unrichtig. Richtig ist, dass, wie ein jedes Medicament gegen schwerere Symptome weniger rasch wirkt als gegen leichte, das Quecksilber auch gegen die schwereren Gummen relativ langsamer wirkt, als gegen die weniger mächtigen Infiltrate des papulösen Stadiums, obwohl man ganz gut weiss, dass das Quecksilber auch mitunter gegen Papeln nicht die gewünschte rasche Heilwirkung äusserte. Richtig

ist es ferner, dass das Jod die Erscheinungen des papulösen Stadiums sehr langsam involvirt, während die gummösen Erscheinungen unter seiner Einwirkung ziemlich rasch zurückgehen. Was aber die Behauptung anlangt, dass die gummösen Erscheinungen durch das Quecksilber wenig oder gar nicht beeinflusst werden, so wird die Unrichtigkeit derselben schlagend täglich an jeder Klinik erwiesen, indem es wohl keinen erfahrenen Syphilidologen geben wird, welcher bei drohender Perforation der Nasenscheidewand oder bei anderen durch ihre rasche Zerstörung grosse Entstellung herbeiführenden syphilitischen Geschwürprocessen, nicht sofort eine energische Quecksilbercur einleiten würde, in dem Bewusstsein, im Mercur dasjenige Mittel zu besitzen, welches am raschesten dem gummösen Processe Halt gebietet. Wir sehen also, dass sowohl vom pathologisch-anatomischen, als auch vom klinischen, als auch vom therapeutischen Standpunkte, als auch von Analogieschlüssen ausgehend wir keinen einzigen logischen Grund haben, das Gumma nicht als directe Emanation des Syphilisgiftes zu betrachten. Es ist die ganze Frage über die Uebertragung der Syphilis von einem Individuum auf das andere von einem ganz anderen Gesichtspunkte aufzufassen und zu beurtheilen als von dem Gesichtspunkte, ob an dem betreffenden Individuum Papeln oder Gummen vorhanden sind. Jeder erfahrene Syphilidologe wird eine Reihe von Fällen kennen gelernt haben, in welchen er es erlebt hat, dass ein Mann oder ein Weib mit deutlichen Erscheinungen der papulösen Syphilis behaftet war und dass ein solches Individuum dessenungeachtet ein gesundes Kind zeugte oder zur Welt brachte. Derartige singuläre Ereignisse pflegen in der Regel bei solchen Individuen vorzukommen, bei denen solche papulöse Efflorescenzen noch viele Jahre nach vorangegangener syphilitischer Infection wieder auftraten. Auf der anderen Seite wissen wir, dass es vereinzelte Fälle giebt, in welchen schon sehr kurze Zeit nach der Infection schwere gummöse Processe an der allgemeinen Bedeckung zur Beobachtung kommen. Gewöhnlich findet so frühzeitig nach der Infection das Auftreten von Gummen an anämischen und kachektischen Individuen statt. Es wird nun wohl Niemandem einfallen, behaupten zu wollen, dass Ueberimpfung des Eiters solcher Gummen, welche so kurze Zeit nach der Infection entstehen, keine Syphilis an gesunden Individuen erzeugen werde. Es werden sich vielmehr allmälig die Anschauungen zu dem Standpunkt klären müssen, der von LELOIR und M. ZEISSL vertreten wird, dass nicht die Form des Syphilisproductes entscheidend für die Uebertragbarkeit der Syphilis von einem Individuum auf das andere ist, sondern dass einzig und allein die Zeit, welche von der Infection mit Syphilis bis zur Entstehung eines Syphilisproductes verlief, für die Infectiosität desselben massgebend ist. Ein Individuum, das kurze Zeit nach der Syphilisinfection mit Gummen behaftet ist, wird ein gesundes Individuum inficiren und syphilitische Kinder erzeugen können, während ein Individuum, das 29 Jahre nach der Infection — wie ich es einmal gesehen — eine Roseola als Recidive zeigte, möglicherweise gesunde Kinder zeugt und nicht mehr infectiös zu sein braucht. Das gewichtigste Moment aber, welches dafür angeführt werden muss, dass die Spätformen der Syphilis infectiös sein können, besteht in der Thatsache, dass LANDOUZY schon im Jahre 1891 auf dem internationalen dermatologischen Congress in Paris die Mittheilung machte, dass ein Mann, welcher an der rechten Seite seines Penis ein Gumma trug, durch dasselbe an seiner Frau auf der linken Seite des Vaginalrohres einen syphilitischen Primäraffect erzeugte, welcher alsbald von einer Roseola gefolgt war. FOURNIER bestätigte diese Beobachtungen LANDOUZY's und fügte bei, dass er selbst ähnliche gemacht habe. Und ebenso sagte der seither verstorbene HARDI, dass man genöthigt sein werde, die Meinung aufzugeben, dass die tertiäre Syphilis weder durch die Zeugung, noch durch Uebertragung von Person zu Person infectiös wirken könne, geradeso, wie man diese Meinung seinerzeit der sogenannten secundären Syphilis gegenüber aufzugeben hatte. Gleiche Anschauungen hegt PETRINI DE GALATZ.

Von einigem historischen Interesse ist, dass diese Aeusserungen der beiden so hervorragenden französischen Syphilidologen mit besonderer Vorliebe verschwiegen werden!

Einer eifrigen Discussion wurde auch die Frage unterzogen, in welcher Weise die Syphilis von den Eltern auf das Kind vererbt werde. Die Fragen, welche in dieser Beziehung zu beantworten sind, lassen sich in folgende 7 Punkte zusammenfassen:

1. Was geschieht, wenn zur Zeit der Zeugung der Frucht der Vater allein mit Syphilis ergriffen ist?

2. Was geschieht, wenn zur Zeit der Zeugung der Frucht die Mutter allein von Syphilis behaftet ist?

3. Was geschieht, wenn zur Zeit der Zeugung der Frucht beide Eltern an recenter Syphilis leiden?

4. Was geschieht, wenn zur Zeit der Zeugung der Frucht der Vater oder die Mutter oder beide Theile an latenter Syphilis leiden?

5. Was geschieht, wenn zur Zeit der Zeugung der Frucht Vater und Mutter gesund waren und während der Schwangerschaft die Mutter mit Syphilis inficirt wurde?

6. Was geschieht, wenn ein Weib, das ein hereditär syphilitisches Kind zur Welt gebracht hat, dasselbe säugt?

7. Was geschieht, wenn ein von syphilitischen Eltern stammendes, trotzdem gesund gebliebenes Kind nach der Geburt einer syphilitischen Infection ausgesetzt wird?

Der erste Punkt — wenn der Mann zur Zeit der Zeugung syphilitisch erkrankt ist — lässt sich dahin erledigen, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle ein hereditär syphilitisches Kind gezeugt werden wird. Fraglich bleibt nur, ob das Kind überhaupt lebend zur Welt kommt oder ob es anscheinend gesund geboren wird und erst kurze Zeit nach der Geburt sich an diesem Kinde manifeste Erscheinungen der allgemeinen Syphilis an Haut und Schleimhaut entwickeln. Soweit ist der Einfluss, den die Syphilis des Vaters auf das Kind ausübt, ein fast constanter. Aeusserst selten kommen aber Ausnahmsfälle vor, in welchen von einem mit manifester Syphilis behafteten Vater ein gesundes Kind gezeugt wird. Noch ungelöst ist die Frage, wie sich der Organismus der Mutter in einem solchen Falle, wo sie ein vom Vater her syphilitisches Kind getragen, zur Syphilisinfection verhält? In einer grossen Anzahl der Fälle, wo der Vater zur Zeit der Zeugung noch manifeste Erscheinungen der Syphilis trägt, geschieht es, dass gleichzeitig mit der Befruchtung die Infection der Mutter erfolgt und dass schon zur Zeit der ersten Wochen der Gravidität an der Frau ein syphilitischer Primäraffect besteht, welcher dann in gewöhnlicher Weise von allgemeinen Erscheinungen der Syphilis gefolgt wird. Da aber in der Regel nur solche Männer in die Ehe treten, bei welchen die Syphilis schon einige Zeit keine deutlichen Erscheinungen an der Haut oder Schleimhaut hervorgerufen hat, so kann es geschehen, dass weder durch den Coitus selbst, noch auch durch irgend eine andere Berührung, wie sie ja zwischen Ehegatten stattfindet — so z. B. Kuss — noch auch durch mittelbare Infection — wie durch Trinkgeschirre etc. eine Infection der Frau stattfindet. Und doch sieht man, dass, wenn eine solche Frau ihr vom Vater her hereditär syphilitisches Kind selbst säugt, obwohl an ihren Brustwarzen offene Stellen sind und das Kind deutliche Papeln an den Mundlippen trägt, doch die Frau von Syphilis frei bleibt. Aus diesen so häufig vorkommenden Befunden hat man ein Gesetz abgeleitet, welches man mit dem Namen des COLLES'schen Gesetzes belegt. Aber nicht nur die klinische Erfahrung, sondern auch Impfexperimente, wie solche von CASPARI in Königsberg, von I. NEUMANN und von E. FINGER vorgenommen wurden, ergeben, dass Weiber, welche ein hereditär syphilitisches Kind gezeugt haben, gesund bleiben, wenn man ihnen den Eiter zerfallender syphilitischer Producte an irgend einer Körperstelle einimpft. Aus den klinischen Beobachtungen sowohl als aus den Impfexperimenten geht hervor, dass die

Frauen, welche ein hereditär syphilitisches Kind zur Welt gebracht haben, meist gegen die Syphilis immun geworden sein müssen. Von dieser fast als Regel hinzustellenden Thatsache finden sich aber doch hie und da Ausnahmen. Es sind nämlich in der Literatur vier Fälle bekannt, in welchen Weiber, die ein hereditär syphilitisches Kind geboren haben, dessen ungeachtet während des Säuggeschäftes von ihrem Kinde inficirt wurden. Ein derartiger Fall wurde von RANK, ein zweiter Fall von LÜTTE in Burtscheid beobachtet und von M. v. ZEISSL veröffentlicht. Ein dritter zweifelhafter wird von GIBOU erwähnt, und ein vierter Fall ist in FOURNIER's „Hereditärer Syphilis" citirt. Wir sehen also, dass in einem gewissen Sinne der Satz, den BÄRENSPRUNG aufgestellt hat, das Sperma eines syphilitischen Mannes inficire eine Frau, wenn dieselbe von diesem syphilitischen Manne geschwängert wird, richtig ist. Wir müssen aber noch hinzufügen, dass nach unseren eigenen und nach H. ZEISSL's Beobachtungen eine Infection des Weibes durch das Sperma möglich ist, ohne dass Schwängerung erfolgte, ohne dass beim Weibe ein syphilitischer Primäraffect jemals, selbst bei genauer Controle, zu beobachten war. Die grosse Frage, welche aus dem bisher Gesagten hervorgeht, ist nun die: Ist ein Weib, welches ein hereditär syphilitisches Kind geboren hat, und an welchem, trotzdem man ihr Zerfallsproducte syphilitischer Efflorescenzen einimpft, doch keine Syphilis sich zeigt — ist ein solches Weib syphilitisch oder ist dasselbe nur immun gegen Syphilis geworden. Auch dieser Punkt ist nicht für alle Fälle in gleicher Weise zu beantworten. Es sind mir aus eigener Erfahrung eine Reihe von Fällen bekannt — und einem jeden erfahrenen Syphilidologen stehen derartige zur Verfügung — dass Weiber hereditär syphilitische Kinder geboren haben, während der ganzen Zeit, wo sie dieselben säugten, von den Erscheinungen der Syphilis frei blieben und dass nach dem dritten oder vierten Kinde, das sie in die Welt setzten, an ihnen manifeste Erscheinungen der Syphilis zu Tage getreten sind, ohne dass an diesen Weibern jemals ein syphilitischer Primäraffect gesehen worden wäre. Man muss also annehmen, dass in diesen Fällen durch die Placenta das Syphilisgift hindurchgegangen und das Weib direct syphilitisch gemacht worden ist. Für eine grosse Reihe anderer Fälle muss die von FINGER, DÜHRING und anderen Autoren angenommene hypothetische Behauptung, dass durch das Hindurchgehen der Toxine des Syphilis-Mikroorganismus durch die Placenta und durch das Hineingelangen derselben in den Kreislauf der Mutter diese vom Fötus aus gegen Syphilis immunisirt worden sei, acceptirt werden.

Punkt 2: Wenn die Mutter zur Zeit der Zeugung allein mit Syphilis behaftet ist, so ist die grösste Wahrscheinlichkeit vorhanden, dass das zur Welt kommende Kind deutliche Erscheinungen der Syphilis darbieten wird, kurz und gut, dass die Syphilis der Mutter an dem Kinde in irgend einer Weise zutage tritt.

Punkt 3: Für diesen Fall ist die Zeugung eines hereditär syphilitischen Kindes von allergrösster Wahrscheinlichkeit.

Punkt 4: Was geschieht nun, wenn Vater und Mutter oder nur eines der Eheleute an latenter Syphilis leidet? Hier sind wieder verschiedene Möglichkeiten vorhanden. Es kommt gar nicht so selten vor, dass vier, fünf syphilitische Kinder in die Welt gesetzt werden und dass sogar, ohne dass eine Behandlung der Eltern stattgefunden hat, die Syphilis sich endlich erschöpft und gesunde Kinder von diesen früher syphilitisch gewesenen Eltern erzeugt werden. Auf der anderen Seite kann es wieder geschehen, dass Eltern im Jahre 1890 z. B. ein hereditär syphilitisches Kind zeugen, dass dieselben Eltern, ohne dass eine Therapie intervenirte, im Jahre 1892 ein gesundes Kind zeugen, welches, durch viele Jahre hindurch beobachtet, immer frei von Erscheinungen der Syphilis bleibt. Auf dieses Kind folgt nun wieder ein hereditär syphilitisches, auf dieses wieder ein gesundes Kind. In diesem Falle nun wird man eben mit derselben Erklärung auslangen, mit der wir für die Erscheinungen allgemeiner Syphilis auslangen müssen, d. h.

wir müssen uns sagen: Warum ist denn dieses Individuum so und so viele Jahre, ohne dass eine Therapie intervenirte, von Symptomen der Syphilis freigeblieben und plötzlich erscheint an ihm wieder ein Syphilisrecidiv? Das Zeugen hereditär syphilitischer Kinder ist ja eben auch nur ein Symptom der Syphilis, wie schon DIDAY immer gesagt hat. Wir können für diese merkwürdige Erscheinung, dass Eltern einmal ein syphilitisches, ein anderes Mal ein gesundes Kind zeugen, folgende hypothetische Erklärung geben: Es ist möglich, dass die Syphilisbacillen zugrunde gehen und im Körper nur die Dauersporen übrig bleiben; durch irgend welche eigenthümlichen, uns nicht näher bekannten Umstände können nun diese Dauersporen wieder zu neuer Vitalität gelangen und zur Production zahlreicher Mikroorganismen Veranlassung geben, welche allerdings keine Erscheinungen an dem betreffenden Individuum hervorrufen, aber dessen ungeachtet noch derartige Veränderungen des Spermas oder der Eizellen hervorrufen, dass syphilitische Kinder eine Folge der Zeugung sind.

Punkt 5: Sind beide Eltern zur Zeit der Zeugung gesund und die Mutter wird während der Schwangerschaft mit Syphilis inficirt, so kann das Syphilisgift durch die Placenta hindurchgehen und das Kind im Mutterleibe mit Syphilis inficirt werden. Der erste unwiderlegliche derartige Fall wurde von M. ZEISSL veröffentlicht und wurden seither eine Reihe solcher überzeugender Vorkommnisse von demselben, I. NEUMANN, FRANK in Gablonz und anderen Autoren veröffentlicht. Es zeigt sich, dass unter gewissen Verhältnissen bei der Syphilis das Gift aus dem Organismus der Mutter zum Kinde gelangen kann, analog wie es in einzelnen Fällen von Milzbrand, Recurrens etc. vorzukommen pflegt. Die Ursache, weshalb in einem Falle die Placenta von dem Syphilisgifte passirt wird, im anderen nicht, mag darin liegen, dass durch die vorliegende parasitäre Erkrankung derartige Veränderungen in dem Gewebe der Placenta zustande kommen, dass dieselbe für das organisirte Gift durchgängig wird.

Was den Punkt 6 anlangt, so kann in seltenen Fällen — wie der von RANK, ferner der von LÜTTE beobachtete und von M. ZEISSL veröffentlichte Fall beweisen — ein Weib, das ein hereditär syphilitisches Kind zur Welt gebracht hat, ausnahmsweise von diesem inficirt werden. Derartige Vorkommnisse sind aber thatsächlich ausserordentlich selten und man kann daher mit Recht sagen und annehmen, dass durch das Tragen eines hereditär syphilitischen Kindes in utero ein Weib gegen Syphilis immun wird, indem die Toxine durch die Placenta in den Körper der Mutter gelangen.

Punkt 7: Wenn ein von syphilitischen Eltern stammendes, trotzdem gesund gebliebenes Kind nach der Geburt einer syphilitischen Infection ausgesetzt wird, so bleibt dasselbe in der Regel gesund. Diese Thatsache wird als Gesetz von PROFETA bezeichnet. Auch für solche Fälle muss man annehmen, dass durch die die Placenta passirenden Toxine derartige Veränderungen in den Zellen des kindlichen Organismus vorgegangen sind, dass derselbe gegen das Syphilisgift immun wurde.

Aus dieser Darstellung ergiebt sich, dass wir das Syphiliscontagium nicht kennen, dass unsere Aussagen über seine Natur und Wesenheit keine exacten sein können und wir uns nur auf die Folgerungen aus den klinischen Beobachtungen und auf Analogien stützen dürfen. Daraus folgt das Schwankende und noch vielfach nicht Aufgeklärte, zum Theile die controversen Meinungen in der Ausdeutung der klinischen Thatsachen. Soviel jedoch können wir mit grosser Wahrscheinlichkeit behaupten, dass die Syphilis durch Mikroben bedingt wird. Das Syphilisgift haftet nur am Menschen und vermehrt sich bei gelungener Haftung an Ort und Stelle innerhalb eines begrenzten Zeitabschnittes; es braucht zur Invasion des ganzen Körpers und zum Evidentwerden seiner Reizungsproducte (Granulome) eines zweiten, etwas grösseren Zeitraumes (erste und zweite Incubation). — Wir können ferner aussagen, dass es zunächst an die Gefässe

(Blut- und Lymphbahnen) anknüpft und die aus Bindegewebe gebauten Elemente zunächst angreift. Es müssen im Körper Vorrichtungen bestehen, denen die Fähigkeit innewohnt, das Syphilisgift zu vernichten und in der Vermehrung zu hemmen (Selbstheilung) und dass unsere Therapie nichts anderes ist als eine Unterstützung dieser *vis medicatrix naturae* mit Hilfe des Hg, J und der Holztränke. Das Syphilisgift kann jahrelang im Körper, ohne sichtbare Erscheinungen zu bewirken, ruhen und bei günstiger, uns jedoch unbekannter Gelegenheit neue Gewebsveränderungen bewerkstelligen. Es ist ferner als Thatsache anzunehmen, dass der Organismus seine Immunität nach überstandener Infection nach einer gewissen Zeit verliert (Reinfection). Das Virus conservirt sich auch an leblosen Objecten (indirecte Infection) und kann neben einem zweiten Virus ganz anderer Art noch zur Wirkung gelangen (Schanker und Tripper). Die Vererbungssyphilis ist nur eine bestimmte Art der directen Uebertragung. — Wichtig ist die Kenntniss, dass das Virus schon aus dem Organismus eliminirt sein kann und die von seiner Lebensthätigkeit herrührenden Veränderungen dennoch bestehen bleiben (Dauerformen der Bindegewebsveränderung). M. v. Zeissl.

Syringomyelie. Das Studium der als Syringomyelie bezeichneten Erkrankung ist noch sehr neuen Datums. Ein allgemeineres Interesse wird derselben erst entgegengebracht, seit KAHLER und SCHULTZE in zwei fast gleichzeitig (1882) erschienenen Publicationen nachwiesen, dass dem bis dahin nur die Anatomen interessirenden Befunde von Höhlenbildung im Rückenmark ein mit bestimmten, die Stellung einer Diagnose ermöglichenden Symptomen einhergehendes klinisches Krankheitsbild entspräche.

Den typischen, von jenen Autoren aufgestellten Fällen haben sich nun mit der Zeit eine Fülle von solchen Beobachtungen angereiht, die in wesentlichen Symptomen von dem ursprünglichen Bilde abweichen. Und heute bereitet sich eine weitere Scheidung in der bezeichneten Gruppe vor, nach den pathogenetisch und pathologisch-anatomisch verschiedenen Veränderungen, die wir im Rückenmark antreffen — der eigentlichen Syringomyelie und der Gliomatose.

Ein weiteres Interesse hat die Syringomyelie dadurch gewonnen, dass eine Reihe von Autoren, vor Allem ZAMBACO, darauf hinwiesen, welche auffallende, eine Differentialdiagnose fast ausschliessende Aehnlichkeit zwischen den als Syringomyelie (inclusive *Maladie de Morvan*) beschriebenen Krankheitsbildern und denjenigen klinischen Befunden bestehe, die man bei Lepra gelegentlich zu beobachten Gelegenheit hat.

Wenn auch ZAMBACO unbedingt weit über das Ziel hinausschiesst, wenn er ohne weiteres alle Fälle von Syringomyelie und *Maladie de Morvan* als leprösen Ursprungs bezeichnet, so ist es ihm doch gelungen, und andere Autoren haben ihm zustimmen müssen, die lepröse Natur einiger als Syringomyelie und *Maladie de Morvan* diagnosticirter Fälle zu erweisen. Das Studium dessen, was bis heute pathologisch-anatomisch als Substrat der verschiedenen, klinisch als Syringomyelie zu diagnosticirenden Bilder bekannt ist, legt andererseits die Grundlosigkeit der ZAMBACO'schen Behauptung dar. Zweifellos werden aber noch mancherlei Ueberraschungen aus dem Studium dieser proteischen Krankheit hervorgehen und unsere Anschauungen noch mannigfachen Aenderungen unterworfen sein.

Pathologische Anatomie. Da uns eigene Untersuchungen nicht vorliegen, folgen wir hier — wie übrigens in vielen Fällen weiterhin — der classischen Monographie SCHLESINGER'S.

Der äussere Anblick des Rückenmarks kann ein sehr verschiedenartiger sein, je nachdem es sich um Höhlenentwicklung oder um Tumorentwicklung in demselben handelt. Im ersteren Falle sieht das Rückenmark plattgedrückt, bandartig aus; häufig ist aber das Rückenmark auch in den anderen Durchmessern verkleinert, so dass dasselbe auf eine längere Strecke hin die Dicke eines Feder-

kiels haben kann. Ist nur ein Theil des Rückenmarks befallen, so kann der Volumensunterschied zwischen afficirten und nicht afficirten Theilen sehr auffallend sein. Ist nur ein centraler Gliafaden vorhanden, so ist das Rückenmark von fester Consistenz.

In einigen Abschnitten aufgetrieben oder auf Strecken hin spindelförmig verdickt erscheint das Rückenmark, wenn dasselbe Sitz eines Tumors, eines Glioms ist; die Consistenz desselben ist dann bald härter, bald weicher.

Form und Ausdehnung der Höhlen können sehr verschiedenartig sein; häufig haben dieselben, meist unter Respectirung der vorderen Commissur, einen centralen Sitz.

SCHLESINGER beschreibt eingehend (l. c. pag. 145—157) die verschiedenen mikroskopischen Befunde, wie sie sich bei Höhlenbildung durch Hydromyelie, durch Gliose (der eigentlichen Syringomyelie im Sinne von SIMON, SCHULTZE, HOFFMANN) und durch die centralen Geschwulstformen darstellen.

Man findet z. B. (bei Hydromyelie) im Querschnitt einen bedeutend erweiterten Centralcanal, der entweder eine rundliche oder häufiger buchtige Lücke im Rückenmark darstellt. Auf tiefer oder höher angelegten Schnitten trifft man den Centralcanal und einen oder mehrere Divertikel, so dass man eine mehrfache Höhlenbildung zu haben scheint.

Die Ausbuchtungen des Centralcanals sowohl wie die Divertikel sind mit Cylinderepithel ausgekleidet. In der Nähe der Höhle findet sich eine lebhafte Zellwucherung in der grauen Commissur, die aber nicht mit den Gefässen in Verbindung gebracht werden kann. In der Umgegend, sowohl im Anfangs wie im Endtheile der Höhle, sieht man zahlreiche Zellen, die sich gerade so intensiv färben wie das Centralcanalepithel und nach ihrer Structur grosse Aehnlichkeit mit den den Centralcanal zusammensetzenden Ependymzellen besitzen. Um den erweiterten Centralcanal kommt es zu Wucherungsvorgängen, die hauptsächlich die Glia betreffen und in Folge dessen zu einer Verbreiterung der grauen Commissur auf Kosten der Hinterstränge. Nicht selten liegt an der hinteren Grenze der Commissur ein mit Cylinderepithel ausgekleideter Hohlraum (zweiter Centralcanal), gegen welchen vom hinteren Septum eine Arterie hinzieht. Die Gefässe sind in diesen Abschnitten schon nicht unerheblich verändert. Sie sind zum Theil sehr weit und strotzend mit Blut gefüllt, mehrere hingegen ziemlich enge in Folge von Ablagerung hyaliner Massen in die Media; die Adventitia ist mächtig verdickt. Mit den Gefässen strahlen häufig in die Rückenmarkssubstanz wellig verlaufende Bindegewebszüge ein, die sogar papillenähnliche Bildungen erzeugen können.

Die Höhle nimmt mit Vorliebe die Gegend der Commissur, des Kopfes der Hinterhörner, die vorderen Abschnitte der Hinterstränge ein und verschont zumeist die Vorderhörner.

Bei der Höhlenbildung durch Zerfall gewucherten Gliagewebes, der sogenannten Gliose, ist das mikroskopische Bild folgendes. Die Wucherung des Gliagewebes beginnt fast stets in der Gegend des Centralcanals, nimmt bald die ganze graue Commissur ein und dringt zapfenförmig in die Hinterstränge vor. Die Gliawucherung ist in der Regel sehr kernreich und vernichtet dort, wo sie am üppigsten stattfindet, das normale Nervengewebe völlig. Nichtsdestoweniger setzt sie sich von der Umgebung keineswegs scharf ab, obgleich die Randpartien mehr in Haufen gestellte Kerne besitzen und dadurch weit schärfer hervortreten als das homogenere Centrum. Allenthalben gehen nämlich vom Rande aus breitere oder schmälere Gliabalken in das umliegende Nervengewebe zwischen die einzelnen Nervenbündel ein und stellen auf diese Weise eine Verbindung mit der Umgebung her. Die Verdrängungserscheinungen sind gering oder fehlen vollständig. In den Randpartien des neugebildeten Gewebes, sowie in dessen Umgebung sieht man die Lumen zahlreicher Gefässe, welche zum Theil (weiter unten zu beschreibende) Veränderungen zeigen. Im Innern dieser Neubildung geht nun

mehr oder weniger schnell eine (hyaline?) Degeneration vor sich. Die scharfe Structur verwischt sich, das Aussehen wird ein homogeneres; dieses Gewebe zerfällt, zerklüftet sich, es entstehen Spalten, die anfangs noch durch Gliafasern getrennt, sich allmälig zu einer Höhe umwandeln, deren Wandungen durch zerfallendes Gewebe gebildet sind. Dieses Gewebe besteht, peripher, aus einem dicht verfilzten Gewebe feinster Gliafasern und Kerne. Der Uebergang zu den anderen Abschnitten der Medulla erfolgt für das unbewaffnete Auge bisweilen ziemlich schroff, unter dem Mikroskope kann man aber stets einen mehr allmäligen Uebergang in die Umgebung durch kernarme Gliafaserzüge verfolgen. In den reinen hierher gehörigen Fällen liegt der Centralcanal geschlossen vor der Höhle. Manchmal findet sich — ein sehr wichtiger Befund — die Wand der Höhle zum Theil mit Cylinderepithel ausgekleidet.

Bei einigermassen erheblicher Gliawucherung findet man auch eine bedeutende Vermehrung der Gefässe; besonders reichlich finden sich dieselben in den peripheren Abschnitten der Gliawucherung und in den angrenzenden Partien des Rückenmarks.

Die Gefässe selbst zeigen Veränderungen. Sie sind manchmal bedeutend erweitert, die Arterien haben dabei häufig eine ganz ungewöhnlich zarte Wand. In anderen Fällen ist das Lumen stark verengt, ja geradezu obliterirt; dann ist die Adventitia öfters ganz enorm verdickt, zeigt manchmal eine concentrische Streifung, häufiger aber ist sie verwachsen und nahezu structurlos, auf den Schnitten gleichförmig glänzend geworden; die Media verbreitert sich ebenfalls manchmal nicht unerheblich, gewinnt aber ein homogenes, glasiges Aussehen. Diese Gefässveränderungen sind wahrscheinlich die Ursache der nicht seltenen Blutungen in die Rückenmarkssubstanz.

Die Ganglienzellen der Vorderhörner und CLARKE'schen Säulen erleiden häufig sehr schwere Veränderungen und können in einem Präparate verschiedene Stadien der regressiven Metamorphose zeigen.

Das Verhalten der Nervenfasern in der Umgebung der Gliawucherung wechselt. Am häufigsten sind nur geringfügige Veränderungen vorhanden, manchmal dagegen sieht man die Achsencylinder stark aufgetrieben, die Nervenfasern stark varicös geschwellt, mitunter sogar körnigen Zerfall des Markmantels; an anderen Fasern ist die Markscheide sehr breit und der Achsencylinder nicht wesentlich verändert.

Die mikroskopische Untersuchung der eigentlichen centralen Geschwulstformen des Rückenmarks, welche zur Höhlenbildung in innige Beziehung treten können, giebt sehr verschiedene Bilder. Man findet manchmal die Neubildung zum grossen Theil aus gleichartigen rundlichen oder undeutlich polygonalen grösseren und kleineren Zellen mit langen Fortsätzen, vielfach verästelten Spinnenzellen und Sternzellen zusammengesetzt; die letztgenannten Zellformen haben einen grossen, oft ovalen oder auch mehr rundlichen Kern; weiters findet man im Neoplasma zahlreiche grosse, rundliche blasse Zellen, die theils in Nestern angehäuft, theils den Piafortsätzen folgend angeordnet sind, theils sind sie ohne erkennbare Anordnung diffus zerstreut. Der zellige Charakter überwiegt in der Neubildung, obwohl auch das Stützgewebe vermehrt sein kann; letzteres ist leicht faserig und ohne deutliche Structur, manchmal ziemlich faserreich. Die Begrenzung der Neubildung ist nirgends scharf, sondern es dringen ganze Zellcolonnen von der Geschwulst aus in die umgebende Nervensubstanz ein und umschliessen auf diese Weise die nervösen Elemente. Die Tumorwucherung findet meist auf Kosten des umliegenden Nervengewebes statt. Die Zellneubildung findet mehr in der Längsrichtung des Rückenmarkes statt, es handelt sich also um langgestreckte, oft verzweigte Tumoren, die man als Gliome, und wenn sie zumeist nur aus Spinnenzellen bestehen, als Spinnenzellengliome bezeichnen kann.

Zeigen diese Gliome grossen Gefässreichthum, so bezeichnet man sie als Angiogliome.

Die Gliome zeigen häufig grosse Neigung zu Hämorrhagien.

Durch Aenderung der Zwischensubstanz, schleimige Entartung z. B., Vorwiegen von Spindelzellenformen mit fibrillären Ausläufern, Hyperplasie der Nervenfasern kommen Mischformen: Myxogliome, Spindelzellengliome, Neurogliome zu Stande.

In anderen Fällen bestehen die Tumoren aus grossen, nach einem Typus gebauter Zellen, die rund oder stumpfeckig, ein- oder mehrkernig sind und kurze, stumpfe Fortsätze haben; die Zwischensubstanz tritt ganz zurück. Diese sind die Uebergangsformen zu den Gliosarkomen. Die Gliosarkome selbst bestehen aus zahlreichen, kleinen Rundzellen, feinen Fibrillen und grossen, meist einkernigen runden und unregelmässig gestalteten Zellen, welche zum Theil aufgequollen sind. Ausserdem findet man noch eigenthümliche, den Ganglienzellen in Bezug auf Grösse, Kern und granulirte Beschaffenheit ausserordentlich ähnliche Gebilde mit langen Fortsätzen, die nach Ansicht einiger Autoren aus den Achsencylinderresten zerfallender Nervenfasern entstanden sein dürften.

Durch Combination der verschiedenen Geschwulstformen kann es zu Mischgeschwülsten („sarkomatöses Myxogliom“, „teleangiektatisches Gliosarkom“) kommen.

Andererseits kann das Gliagewebe vollständig zurücktreten und die Geschwülste sind dann als Spindelzellensarkome oder in einem anderen Falle als centrales Angiosarkom bezeichnet worden.

Vom ursprünglichen Tumor werden wohl zapfenförmige Fortsetzungen von Tumorgewebe in die Umgebung ausgesandt, so dass man auf Querschnitten anscheinend mehrere Tumoren antrifft.

Im Nervengewebe um das Neoplasma findet man neben kleinen Hämorrhagien Vergrösserungen der Gefässe, Verbreiterung der Stützsubstanz noch Veränderungen der Nervenfasern selbst. Während man bei einfacher Gliose (Syringomyelie) nur hie und da eine gequollene Faser sieht, ist bei der Gliombildung eine Verbreiterung und varicöse Auftreibung des Achsencylinders, ein Zerfall der Markscheide ungleich häufiger.

Der Centralcanal ist meist im Neoplasma vollkommen aufgegangen oder man erkennt an seiner Stelle einen Zellenhaufen, oder es besteht ein Canal mit ganz kleinem Lumen.

Die Höhlen, welche in den Geschwülsten vorkommen, können wohl nur ausnahmsweise mit dem Centralcanal in einen ursächlichen Zusammenhang gebracht werden. Sollte sich dennoch hier und da eine Epithelauskleidung vorfinden, so dürfte es sich nur um eine rein zufällige Coincidenz handeln; nach Müller und Meder kommt diese Epithelauskleidung häufiger vor, ist aber nicht auf ursprüngliche Verbindung mit dem Centralcanal zu beziehen, sondern auf Rechnung des nach Durchbruch der Geschwulst in den Centralcanal gewucherten Epithels des letzteren zu setzen.

Pathogenese. Wie schon aus der anatomischen Beschreibung hervorgeht, kommt die Höhlenbildung im Rückenmark auf verschiedene Weise zu Stande und so haben wohl alle oder die meisten der bisher aufgestellten Theorien über die Pathogenese der Syringomyelie eine gewisse mehr oder minder ausgedehnte Berechtigung.

Ollivier[5]), von dem der Ausdruck Syringomyelie stammen dürfte, sah jede Höhlenbildung, das Fortbestehen des Centralcanals an und für sich für pathologisch und für eine Hemmungsbildung an. Als später das Irrige der Ollivier'schen Anschauung, dass das Fortbestehen des Centralcanals ein pathologischer Befund sei, nachgewiesen war, wurde auch die Bezeichnung Syringomyelie fallen gelassen. Erst Simon[6]) nahm dieselbe wieder auf, und zwar bezeichnet er die hydropische Erweiterung des Centralcanals als Hydromyelie, die pathologischen Höhlenbildungen im Rückenmark Erwachsener als Syringomyelie.

Er hatte durch seine Untersuchungen festgestellt, dass bei der Syringomyelie der Centralcanal meist geschlossen vor der Höhle lag und dass letztere von neugebildetem Gewebe umgeben und aus dessen Zerfall hervorgegangen war.

LEYDEN[7, 8]) (in Uebereinstimmung mit VIRCHOW) vertrat besonders die Ansicht, dass die Höhlenbildung als ein Product entwicklungsgeschichtlicher Vorgänge anzusehen sei, dass eine vorausgegangene Hydromyelie die Prädisposition zur Entwicklung einer Syringomyelie abgeben könne. Allerdings giebt er in seinem Lehrbuch 7 ätiologisch verschiedene Formen der Höhlenbildung an, erklärt aber die eben erwähnte Aetiologie für die Regel.

Die 7 von LEYDEN angeführten Ursachen sind: 1. Hydromyelie, 2. Cysten nach Hämatomyelien, 3. Cysten nach *Myelitis acuta* oder *chronica*, 4. Rückenmarksblutung mit Resorption des Herdes, 5. Myelitis mit Erweichung, 6. Ausfüllung des Centralcanals mit Serum, 7. Einschmelzung eines intramedullären Tumors.

LEYDEN hatte Gelegenheit, zwei Fälle von congenitaler Hydromyelie zu untersuchen bei Kindern. Durch Vergleichung der hier gewonnenen Resultate mit den Befunden bei der Syringomyelie Erwachsener kommt er zu dem Schlusse, dass zwischen beiden Formen grosse Aehnlichkeit bestehe. Das Zustandekommen der Syringomyelie erklärt er folgendermassen: Zu einer gewissen Fötalperiode ist der Centralcanal stark erweitert. Die obere Höhlenbildung kann sich vom Centralcanal abschnüren, mit massenhaftem Gewebe umgeben, welches sich auf die Hinterstränge ausdehnt und deren Entwicklung, besonders die der GOLL'schen Stränge, beeinträchtigt. Entwickeln sich später Hinterhörner und Hinterstränge, so können sie sich bis zur normalen Mächtigkeit entwickeln, vielleicht etwas verschoben bleiben. Dadurch erklären sich die symptomenlosen Syringomyelien. Ist die Krankheit progressiv, so entwickeln sich aus dem stationären Zustande leicht fortschreitende Störungen. Die meisten Veränderungen sind vom Drucke herzuleiten, wie Erweichungen, Blutungen, Atrophien der grauen Substanz. Es ist auch möglich, dass durch schwächende Einflüsse erst der centrale Zerfall der neugebildeten Masse veranlasst wird, oder der Secretionsdruck, wie dies auch bei anderen Cysten der Fall ist, plötzlich gesteigert wird (nach SCHLESINGER).

Aehnliche Ansichten entwickeln STRÜMPELL[9]), BLOCQ[17]), STEFFEN[18]), KAHLER und PICK.[10, 11]) Letztere nähern sich etwas den von HALLOPEAU[12]), CHARCOT[15]), JOFFROY und ACHARD[13, 14]) aufgestellten Theorien. HALLOPEAU war der Erste, welcher die Höhlenbildung als Folge einer Myelitis bezeichnete. Nach ihm handelt es sich um eine chronische Myelitis, die durch ihre Localisation in der Umgebung des Ependyms ausgezeichnet ist, mit sehr langsamer Entwicklung und dem Ausgang in Sklerose, *Sclérose periépendymaire*. In dem von ihm untersuchten Falle wurde ein nekrotischer Erweichungsherd im Bulbus gefunden und von hier hatte sich der entzündliche Process auf das Rückenmark ausgedehnt. Im Rückenmark fand sich als Folge davon eine diffuse interstitielle Myelitis, die ihren Sitz im Bindegewebe um den Centralcanal hatte; weiterhin hatten sich in dem sklerosirten Gewebe regressive Metamorphosen geltend gemacht und den partiellen Untergang des sklerotischen Gewebes zur Folge gehabt; darauf ist die Entstehung der Höhle zurückzuführen. Die Erweiterung des Centralcanals trägt nur secundär bei zu dieser Höhlenbildung.

JOFFROY und ACHARD bestätigen HALLOPEAU's Ansichten und bezeichnen diese Affection als „*Myélite cavitaire*".

Eine andere Theorie für das Zustandekommen der Höhlen ist die von LANGHANS.[19]) Er führt diesen Zustand zurück auf Drucksteigerung durch raumbeengende Tumoren in der hinteren Schädelgrube. Dadurch werden Lymph- und Blutstauungen im Rückenmark und in Folge dessen Oedem und Dissociation der nervösen Elemente des Rückenmarks hervorgebracht. Er stützt seine Ansicht auf Untersuchung von 11 Fällen und begründet sie mit folgenden Ausführungen:

1. In allen Fällen ist nur der Halstheil des Rückenmarks und höchstens noch ein geringer Theil des Dorsaltheils betheiligt.

2. Es konnte der Zusammenhang der Höhlen oder wenigstens der meisten derselben mit dem Centralcanal nachgewiesen werden.

3. Die Höhlen sind entweder einfache Aussackungen oder Divertikel des Centralcanals.

4. Die Spalten liegen vorzugsweise in der grauen Commissur und den Hinterhörnern, die Divertikel zwischen und in dem vorderen Theil der Hinterstränge, wofür wahrscheinlich nur die Consistenz der Umgebung des Centralcanals und speciell die weisse Commissur massgebend ist.

5. Die Divertikel erstrecken sich fast nur nach abwärts.

6. Das Cylinderepithel findet sich nur in den Höhlen, welche in der grauen Substanz und besonders in der Commissur liegen. Dass dasselbe in den Höhlen der Hinterstränge fehlt, ist kein Beweis für die Selbständigkeit der Höhle, sondern ist durch die Entstehung derselben bedingt; sie beruht nur in der Ablagerung einer homogenen gallertigen Masse zwischen die vorhandenen Elemente; letztere werden auseinandergedrängt und gehen zu Grunde.

Neuerlich haben Beiträge zur Stütze dieser Theorie gebracht KRONTHAL [20]) und FRANCOTTE [21]); sie sehen aber diese Aetiologie nicht als die einzig mögliche für die Entstehung der Höhlen an.

Die SIMON'sche Anschauung von der Entstehung der Syringomyelie nahm SCHULTZE wieder auf. SIMON hatte die zur Höhlenbildung führende Neubildung als teleangiektatisches Gliom bezeichnet. ROTH nahm neben der LEYDEN'schen Theorie die Erweichung von Gewebswucherungen (Gliomen) als Ursache der Syringomyelie an.

SCHULTZE [22, 23, 24, 25]) hat diese Anschauung, gestützt auf eigene Befunde, in klarer und präciser Weise ausgestaltet. Ein Theil der Fälle von Höhlenbildung ist sicher auf die von LEYDEN entwickelte Ursache zurückzuführen. Für die anderen Fälle nimmt SCHULTZE als Ursache eine Gliawucherung an, in Beziehung stehend zum Ependym; sie kann aber auch in der Substanz der Hinterhörner, vielleicht sogar in der weissen Substanz entstehen. Die Structur dieser Wucherung stimmt in Zellform und Anordnung der Zellen zu den Gliafasern mit dem Ependym überein, weshalb SCHULTZE die Bezeichnung G l i o s e einführte.

Für ihn besteht zwischen dem Process, den er als G l i o s e bezeichnet, und dem G l i o m nur ein quantitativer Unterschied. Durch Zerfall dieser Gliamasse kommt es zur Hohlraumbildung — zur Syringomyelie. Ob diese Höhlen mit dem Centralcanal communiciren, hängt davon ab, ob zufällig sich Tumor und Centralcanal begegnen und in einander öffnen.

Dass es sich bei der „G l i o s e" und den „G l i o m e n" zwar um nahe verwandte, aber um klinisch wie anatomisch verschiedene Kranheitsbilder handelt, wurde durch die Arbeiten der französischen Schule mehr verwischt. Erst durch die Arbeiten von MIURA [16]), WEIGERT [26]) und besonders HOFFMANN [27]) wurde diese Thatsache von Neuem hervorgehoben. HOFFMANN suchte diese beiden Formen scharf zu trennen und bezeichnete die erstere Form als „primäre centrale Gliose", die zweite als „centrale Gliomatose".

Wir wollen die übrigen Hypothesenaufstellungen von SCHAFFER und PREISZ [28]), REDLICH [29]), CHIARI [30]), ROGER [31]) hier übergehen. Von den grossen Klinikern nehmen folgende Entstehungsarten an:

CHARCOT: Die Höhlenbildung kann stattfinden: *a)* durch Erweiterung des Centralcanals, *b)* durch die *Myélite cavitaire, c)* durch Gliom.

GOWERS: Die meisten Fälle sind auf embryonale Entwicklungshemmung zurückzuführen. Andere („senile Formen") Fälle müssen auf Rarefaction der grauen Substanz und Desintegration zurückgeführt werden.

In einer Zusammenfassung der von den verschiedenen Autoren entwickelten Anschauungen stellt SCHLESINGER [1]) (l. c. pag. 183) fest, dass allgemein angenommen seien als mögliche Aetiologie der Höhlenbildung im Rückenmark folgende Veränderungen:

Infolge von Entwicklungsanomalien (z. B. bei *Spina bifida*) kann der Centralcanal mitunter auf eine weite Strecke und in sehr erheblichem Umfange offen bleiben, es kann also eine angeborene Hydromyelie mit der histologischen Zusammensetzung der Wand, wie sie dargelegt ist, bestehen.

Zumeist stimmen die Ansichten auch darin überein, dass eine in einem Rückenmarkstumor gefundene Höhle aus dem centralen Zerfall desselben infolge nekrobiotischer Processe zustande kommen kann; sie brauchen mit dem Centralcanal in gar keiner Beziehung zu stehen. Der centrale Zerfall kann durch mannigfache Ursachen bedingt sein. Veränderungen der den Tumor durchziehenden Gefässe, Obturirung derselben, Brüchigkeit der Wandungen können entweder mangelhafte Ernährung, Nekrosen oder Blutungen zur Folge haben, die Ursache der Höhlenbildung sind.

Für die anderen Formen der Syringomyelie, und zwar gerade für die am häufigsten vorkommenden derselben, ist aber die Pathogenese noch ein sehr umstrittenes Gebiet.

Nach SCHLESINGER'S Untersuchungen ist die Beantwortung der Frage nach Lage des Centralcanals zur Höhle, die Beziehungen desselben zur Spaltbildung ungemein viel schwieriger, als es den Anschein hat.

Ob eine Höhle zum Centralcanal in genetischer Beziehung steht oder nicht, ist sehr schwer zu entscheiden. Denn einmal kann das Cylinderepithel des Centralcanals auf weite Strecke ausfallen, andererseits konnte SCHLESINGER in allen von ihm untersuchten Fällen von sogenannter primärer Gliose Abschnitte nachweisen, in welchen die Höhle streckenweise in einem Theile ihres Umfangs von typischem, zusammenhängenden Centralcanalepithel ausgekleidet war. Dass hier eine zufällige Confluenz beider Höhlen vorgelegen habe, ist wegen der Regelmässigkeit des Befundes ausgeschlossen. Daraus geht hervor, dass die Unterscheidung von Hydromyelie und jenen Formen von Syringomyelie, die nicht aus Tumoren hervorgegangen sind, fast unmöglich sein kann. — „Jedenfalls“, sagt SCHLESINGER, „ist eine partielle Auskleidung der Höhlenwand bei Syringomyelie mit Centralcanalepithel ein sehr viel häufigeres Vorkommniss, als nach den bisherigen Mittheilungen zu erwarten stand. Wahrscheinlich fehlt sie nur in einem sehr geringen Bruchtheil der Fälle.

Ein principieller Unterschied kann zwischen Hydromyelie und Syringomyelie nicht statuirt werden. Sowohl die mit Gliawucherung einhergehenden als auch die mit completer Cylinderepithelauskleidung versehenen Höhlen bilden also anatomisch eine Reihe, an deren einem Ende die vollständig mit Epithel ausgekleidete Hydromyelie, an dem anderen nur die von Bindegewebe und Glia umgebene Syringomyelie steht.“

Wie HOFFMANN nimmt SCHLESINGER an, „dass die centrale Gliose vom Centralcanalepithel ausgeht und dass hierbei zumeist angeborene Anomalien (besonders Erweiterungen des Centralcanals) mitspielen; dass die Höhlen im neugebildeten Gewebe durch Einschmelzung desselben zustande kommen.“ SCHLESINGER ist der Ansicht, „dass den regelmässig gefundenen Anomalien der Gefässe, welche bereits in einiger Entfernung von der Neubildung constatirt werden können, eine grosse Bedeutung für die Entstehung der Hohlräume beizumessen ist. Die Gefässerkrankung spielt hierbei eine der centralen Gliose coordinirte Rolle.“

Die Ansicht SCHLESINGER'S, dass die Höhlen entstehen können lediglich auf Grund der Gefässveränderungen, ohne dass gliomatöses Gewebe vorhanden ist (Gewebsnekrose durch Gefässerkrankung), findet ihre Bestätigung im Befunde von MÜLLER und MEDER.[44]) Bei dem von den Verfassern beschriebenen Fall von Syringomyelie war die Höhlenbildung auf eine einfache regressive Gewebsmetamorphose der grauen Substanz zurückzuführen. Die Verquellungs- und Erweichungsprocesse schienen mit einer überall sehr deutlichen Gefässdegeneration in ursächlichem Zusammenhang zu stehen. Die Gefässe waren vermehrt und ihre Wand, namentlich in der Adventitia, weniger der Intima, stark verdickt. Die

Verdickungen erschienen in Präparaten, die nach WEIGERT und PAL gefärbt waren, als helle „hyaline“ Scheiben. Verschiedentlich waren die Erweichungshöhlen in den Centralcanal durchgebrochen. Das Epithel des Canals war dann gewuchert und hatte die Höhle, soweit sie von Glia- und nicht von Bindegewebe begrenzt wurde, theilweise oder ganz ausgekleidet. Der letztere Befund ist besonders deshalb wichtig, als darnach das Vorhandensein einer vollständigen Epithelumkleidung von Markhöhlen nicht mehr als Beweis dafür angesehen werden darf, dass Hydromyelie und nicht Syringomyelie vorliegt. Damit werden also auch die Untersuchungen SCHLESINGER'S in diesem Punkte bestätigt. Wenn Gefässe in die Höhle eindringen, ist nach MÜLLER-MEDER immer an Syringomyelie zu denken.

Das Beschränktsein der Erweichungen auf die graue Substanz, obwohl die Gefässveränderungen in grauer und weisser Substanz gleich vorgeschritten gefunden wurden, suchen die Verfasser durch die Experimente von EHRLICH und BRIEGER zu erklären, nach denen die weisse Substanz gegen Ernährungsstörungen viel weniger empfindlich ist als die graue.

EHRLICH und BRIEGER fanden nach temporärer Abklemmung der Bauchaorta im Wesentlichen nur die graue Substanz geschädigt, respective entartet: zweifellos werden aber doch unter diesen Bedingungen weisse und graue Substanz in gleicher Weise von der Ernährungsstörung betroffen. Bei weiterer Verfolgung dieser Experimente fand dann SPRONCK die interessante Thatsache, dass die reparatorischen Vorgänge, welche an Stelle der untergegangenen grauen Substanz Platz greifen, in einer hochgradigen Gliawucherung bestehen. MÜLLER-MEDER glauben deshalb vermuthen zu dürfen, dass vielleicht auch bei manchen Fällen von Syringomyelie die Gliawucherung als „Heilungsvorgang“ in pathologisch-anatomischen Sinne aufzufassen ist. Zum mindesten betrachten sie die bei der Syringomyelie so ausserordentlich häufige Gefässentartung nicht als secundäre, von der Gliawucherung abhängige, sondern als eine selbständige, mit den letzteren gleichwerthige Erscheinung. Das Gleiche nehmen sie von der so häufig mit Syringomyelie vergesellschafteten *Meningitis spinalis* an.

Sehr wahrscheinlich ist auch die Hämorrhagie in das Rückenmark — Hämatomyelie — als Ursache für eine Reihe von Fällen von Höhlenbildung im Rückenmark anzusehen. Dafür sprechen ausser den Fällen von MINOR[47]) die Befunde, welche SCHULTZE[48]) letzthin gemacht hat. Er hatte Gelegenheit, das Nervensystem von drei Kindern zu untersuchen, welche mit Kunsthilfe zur Welt gebracht, kurz nach der Geburt oder bei derselben starben. Bei allen drei Kindern war Vornahme der Wendung nothwendig gewesen.

Die Section ergab die Grosshirnsubstanz makroskopisch und mikroskopisch normal, dagegen in der Oblongata, der *Medulla spinalis* Blutextravasate in den Meningen und innerhalb des Rückenmarks, in welch letzterem sie zur Bildung von Hohlräumen führten. Diese letzterwähnten Hohlräume fanden sich im Dorsalmarke, im Cervicalmarke, und zwar namentlich an den Hinterhörnern, so dass die mikroskopischen Bilder sehr an die Localisation der Syringomyelie erinnern. SCHULTZE theilt in der gleichen Arbeit eine Anzahl von klinischen Beobachtungen nervöser Störungen mit bei Kindern, deren Entbindung schwer gewesen war. Es erscheint ihm wohl möglich, dass diese Störungen auf die in anderen Fällen constatirten Blutungen zurückzuführen seien, und dass überhaupt derartige Blutungen für die Aetiologie der später auftretenden Syringomyelie von Bedeutung wären.

Was die LANGHAUS-KRONTHAL'sche Theorie von dem Zustandekommen der Höhlenbildung im Rückenmark angeht, so verhält sich SCHLESINGER nicht so ablehnend wie HOFFMANN gegen dieselbe. Er erklärt es als eine feststehende Thatsache, dass „eine mässige Erweiterung des Centralcanals (Hydromyelie, welche durch Wucherung des Epithels zur Syringomyelie führen kann) öfters durch eine chronische Compression des Rückenmarks bedingt sein könne, sie finden sich aber in der Regel nur oberhalb der comprimirten Stelle“.

Symptomatologie. Die Diagnose der Syringomyelie ist natürlich zuerst an ganz typischen, durch die Section verificirten Fällen gestellt worden. SCHULTZE und fast gleichzeitig KAHLER haben zuerst die Aufmerksamkeit auf die Combination von Muskelatrophie mit eigenartigen Sensibilitätsstörungen gelenkt in Fällen, in denen die Autopsie im Rückenmark das Vorhandensein einer Syringomyelie oder eines centralen Glioms nachwies. Das Wesentliche für die Diagnose war danach, dass die afficirten Hautpartien eine eigenartige „Dissociation" der Sensibilitäten zeigte: Analgesie, Thermoanästhesie bei erhaltenem Tastsinn.

Die typischen Fälle bieten in ihrem klinischen Bilde die grösste Aehnlichkeit mit der ARAN-DUCHENNE'schen Muskelatrophie. DUCHENNE selbst hat offenbar schon Fälle von Syringomyelie unter seinen Fällen von Muskelatrophie beschrieben. Er erwähnt, dass die Muskelatrophie sich ausnahmsweise mit Sensibilitätsstörungen verbinden könne, mit Anästhesie, die manchmal so ausgesprochen sei, dass die Kranken weder starke faradische Ströme, noch die Wirkung des Feuers verspüren. Er hat tiefe Verbrennungen beobachtet an den anästhetischen Theilen, ohne dass die Kranken etwas davon bemerkt hätten. Uebrigens erwähnt schon CHARCOT[32]) 1877 unter den Ursachen der *„Amyotrophies spinales deutéropathiques"*, unter 3. die *„Myélite centrale"*, speciell die „Hydromyélie" oder „Hydromyélite" und unter 4. die intraspinalen Tumoren, Gliome und Sarkome.

Die weiteren Erfahrungen haben aber ergeben, dass das Symptomenbild der Syringomyelie (im umfassendsten Sinne) ein viel proteusartigeres ist. Von vorneherein kann man diese Buntscheckigkeit des klinischen Bildes eigentlich voraussetzen. Denn es handelt sich ja nicht um eine Systemerkrankung und die Combination der verschiedenen Symptome, eventuell Ausfallserscheinungen, wird sich darnach richten, welche Theile des Rückenmarks durch die Höhlenbildung, durch die Neubildung in Mitleidenschaft gezogen sind und in welchem Grade. Die Symptome enthüllen uns, wie CHARCOT[33]) sagt, nur die mehr oder weniger tiefgehenden Störungen, welche die nervösen Elemente der Vorder- oder Hinterhörner durch die sich in ihnen entwickelnden Neoplasmen erleiden. Ganz die gleichen pathologisch-anatomischen Veränderungen der Nervenelemente muss man — das ist von vorneherein klar — bei den Affectionen allerverschiedenster Natur, seien sie gliomatös oder nicht, mehr oder weniger ausgesprochen wiederfinden, wenn diese Affectionen ihren Sitz in der grauen Substanz haben.

Je nachdem nun die Affection mehr auf ein System übergreift, oder mehrere Systeme des Rückenmarks afficirt, wird man natürlich die allermannigfaltigsten Krankheitsbilder bekommen. Dadurch wird die Gruppirung der verschiedenen, besonders häufig beobachteten Formen von Erkrankungen, deren anatomische Grundlage die Syringomyelie oder Gliomatose ist, ausserordentlich erschwert.

Wir wollen uns im Folgenden der Eintheilung SCHLESINGER'S anschliessen. Dadurch, dass zuerst im Allgemeinen die zur Beobachtung kommenden Störungen beschrieben werden, ist es leichter, zusammenfassend Haupttypen aufzustellen. Kurz sollen aber doch einige der von anderen Autoren gewählten Eintheilungen mitgetheilt werden.

CHARCOT[33]) sagt (l. c. pag. 495), dass die Störungen bei Syringomyelie in ihren verschiedenen Combinationen auf zwei grosse Gruppen zurückgeführt werden können:

1. Symptomes intrinsèques,

solche, die auf Störungen zurückgeführt werden können, welche lediglich die centrale graue Substanz betreffen.

Hier sind zu unterscheiden:

a) Symptome der *Poliomyelitis anterior*, progressive Muskelatrophie nach dem Typus ARAN-DUCHENNE;

b) Symptome der *Poliomyelitis posterior*, Anästhesie für Schmerz, Kälte, Hitze, ohne Beeinträchtigung des Tastsinnes und des Muskelgefühls.

c) Symptome der *Poliomyelitis mediano*, trophische Störungen, abgesehen von den trophischen Störungen der Muskeln.

2. Symptomes extrinsèques.

Symptome, die nicht eigentlich znm Bilde der gliomatösen Syringomyelie gehören, die sich aber häufig mit demselben verbinden. Sie sind bald bedingt durch Mitbetheiligung der Hinterstränge, bald der Pyramidenbahnen, bald beider gleichzeitig, entweder dadurch, dass die Neubildung auf dieselbe übergreift oder dadurch, dass sie eine Compression auf die verschiedenen Systeme ausübt. Demgemäss ist hier zu unterscheiden zwischen

a) Symptomes leucomyéliques latéraux (Paresen oder spastische Lähmungen);

b) Symptomes leucomyéliques postérieurs (verschiedene tabetische Erscheinungen, Störungen des Tastsinnes etc.).

Dieser Eintheilung ist auch Bruhl[34]) in seiner Monographie gefolgt. Neuerlich hat Bruhl[35]) eine grössere Anzahl von Formen aufgestellt: *Forme mixte commune ou Forme classique; Forme sensitive; Forme motrice* (in derselben drei Unterformen: Typus Aran-Duchenne, Typus der *Pachymeningitis cervicalis,* Typus der amyotrophischen Lateralsklerose); *Forme trophique* (*type* Morvan); *Forme fruste; Forme latente.*

Critzmann[36]) stellt vier Formen auf:

1. *Syringomyélie forme d'atrophie musculaire type* Aran-Duchenne.
2. *Syringomyélie forme* Morvan.
3. *Syringomyélie forme de sclérose latérale amyotrophique.*
4. *Syringomyélie forme latente.*

Man muss Schlesinger durchaus beistimmen, wenn er die *Forme latente* überhaupt nicht gelten lässt. Es handelt sich dann immer um Fälle, in denen eine eingehende klinische Prüfung überhaupt nicht stattgefunden hat. Schlesinger weist das gerade gegenüber der Bäumler'schen[37]) Arbeit und gegenüber dem für die latente Form immer citirten Holschewnikoff'schen[38]) Falle nach. Die Differentialdiagnose kann unter Umständen so schwierig sein, dass die Syringomyelie verkannt wird. Oder die sensiblen Störungen, die ja unter Umständen dem Kranken vollständig unbewusst bleiben können, herrschen so vor, dass — eben weil der Kranke dieselben nicht bemerkt — eine Untersuchung gar nicht vorgenommen und eine Diagnose nicht gestellt wird; aber man kann deshalb noch nicht von latenter Syringomyelie sprechen.

Wir gehen nun zur Uebersicht über die einzelnen Störungen und fassen dann nachher die Haupttypen nach Schlesinger zusammen.

Motorische Störungen. Die Symptome der *Poliomyelitis anterior* gehören zu den Cardinalsymptomen der Syringomyelie. Am häufigsten ist der Beginn mit den Symptomen der Amyotrophie und Paralyse nach dem Typus Aran-Duchenne; je mehr man jedoch die Krankheit kennen lernt, desto mehr Varietäten zeigen sich. Weiter bleibt die Amyotrophie auch nicht stationär, sondern, je nachdem sich die Affection von ihrer Prädilectionsstelle im Untertheile des Halsmarks gegen den Bulbus oder gegen den Rückentheil ausdehnt, werden andere, correspondirende Muskelgruppen befallen. Meistens ist der Functionsausfall und die Atrophie der Muskeln nicht strenge an das Verbreitungsgebiet einzelner Nerven gebunden, sondern es werden regellos von verschiedenen Nerven versorgte Muskeln befallen, so dass man oft gleichzeitig *Musculi interossei, lumbricales,* den *Musculus opponens, adductor pollicis* und *digiti minimi* verschieden stark atrophirt findet, ohne dass ein Nervengebiet besonders bevorzugt ist. Ja es können sogar gleichzeitig alle Muskeln im Verbreitungsgebiet aller drei Nerven erkranken. Die dann durch die Contractur entstehende Krallenstellung der Hand ist vollkommen gleich der bei der progressiven Muskelatrophie, Typus Aran-Duchenne, zumeist auftretenden (Schlesinger).

Die Atrophie progressiven Charakters beginnt fast immer im distalen Ende der oberen Extremität, an den kleinen Handmuskeln; das zeitliche Aufeinanderfolgen der verschiedenen Gruppen, ob zuerst Interossei und dann Thenar oder umgekehrt, wechselt. Häufig ist der Beginn und Verlauf der Atrophie analog dem bei isolirter Ulnarisläsion auftretenden Muskelschwunde; die Zwischenräume zwischen den Mittelhandknochen sinken immer mehr ein, da die *Musculi interossei* gelähmt sind und atrophiren (SCHLESINGER). In anderen Fällen überwiegt das Bild der Medianuslähmung. Im ersten Falle kommt es zur Bildung der Krallenhand (Klauenhand, *main en griffe*, *clasped hand*), im zweiten Falle zur Affenhand.

Das weitere Verhalten der Atrophien ist ganz verschieden. Manchmal bleiben sie stationär, manchmal sind sie langsam fortschreitend, aber ein bestimmter Typus für das Fortschreiten ist nicht aufzustellen. Manchmal schreiten sie gleichmässig vom distalen Ende centralwärts vor, manchmal werden z. B. die sämmtlichen Muskeln des Vorderarms übersprungen. So beobachtete SCHLESINGER bei Klauenstellung der Hand und hochgradiger Atrophie des Deltoidens eine geradezu herkulische Entwicklung der dazwischen gelegenen Abschnitte der Musculatur.

Im weiteren Fortschreiten werden die Muskeln des Schultergürtels meistens gleichmässig befallen, dann die Rücken-, Intercostal- und Bauchmusculatur.

Von hier fortschreitend oder auch unter Verschonung der Schulter-, Rückenmusculatur können die unteren Extremitäten ergriffen werden.

Durch bestimmte Combinationen von Muskelgruppen, welche erkranken, können Bilder entstehen, welche anderen, bestimmt abgegrenzten Erkrankungen gleichen.

Wird z. B. die Musculatur des Schultergürtels ergriffen, so kann die Muskelatrophie den Scapulo-Humeraltypus zeigen. Neuerlich hat BRISSAUD[7]) einen Fall von DUCHENNE-ERB'scher combinirter Schulterarmlähmung, höchst wahrscheinlich auf gliomatöser Basis beschrieben.

Bei fortgeschrittener Atrophie sind die Knochen nur mit Haut bedeckt, zu Tage liegend.

Die Muskelatrophien können bilateral und unilateral auftreten; ein ausschliesslich unilaterales Auftreten dürfte aber kaum auf die Dauer beobachtet werden; ungleichmässige Intensität der Atrophie auf beiden Seiten dagegen kommt häufiger zur Beobachtung.

Die befallenen Muskeln bieten meist vor dem Auftreten der Degenerationserscheinungen fibrilläre Zuckungen oder Zittern in einzelnen Muskelbündeln. In anderen Fällen fehlen die fibrillären Zuckungen, trotz sehr bedeutenden Muskelschwundes, gänzlich, wo sie bestehen, sind sie meist lange, während mehrerer Monate oder selbst Jahre zu beobachten.

Häufig wird der Muskelschwund durch eine langsame Abnahme der Leistungsfähigkeit der betreffenden Muskeln eingeleitet. Von dieser langsam einsetzenden, aber definitiven Ausfallserscheinung ist scharf zu unterscheiden die plötzlich einsetzende Lähmung einzelner Extremitätenabschnitte und ganzer Extremitäten, die nach kurzdauernden Parästhesien und grosser Schwäche in wenigen Stunden sich ausbilden kann. Solche Lähmungen können zwei Ursachen haben. Es kann in das neu gebildete Gewebe eine Blutung erfolgen, und infolge des erhöhten Druckes oder durch directe Zerstörung von Rückenmarksabschnitten kann eine Parese zustande kommen. Oder aber es kann nach längerem Bestande des Processes durch collaterales Oedem um neugebildetes Gewebe im Rückenmark eine Compression der Pyramidenseitenstrangbahnen stattfinden und auf diese Weise eine Parese der Beine zustande kommen. Derartige Lähmungen können vorübergehend sein.

An den Beinen sieht man häufig sich eine Abnahme der motorischen Fähigkeiten langsam entwickeln, die im auffallenden Gegensatz zu der noch ziemlich kräftigen Beschaffenheit der Musculatur stehen kann. Für die Erklärung

dieser Parese muss eine andere Entstehungsursache gesucht werden. Sehr oft sind bei der Syringomyelie die krankhaften Veränderungen im Halsmark besonders stark ausgesprochen und es erleiden die Pyramidenseitenstranghahnen mehr minder schwere Läsionen, auf welche sie mit Zugrundegehen zahlreicher Nervenfasern und consecutiver absteigender Degeneration reagiren. Da die Degeneration oft hochgradig ist, so erscheint es begreiflich, wenn sich an den unteren Extremitäten neben einer erheblichen Abnahme der motorischen Kraft spastische Phänomene geltend machen. Die Musculatur der unteren Extremitäten wird dann häufig rigide, die Beine werden zumeist im Kniegelenk gestreckt und aneinander adducirt gehalten, die Füsse stehen mitunter in Spitzfussstellung. Wenn die Rigiditäten längere Zeit andauern, so kann es auch zur Entwicklung von Contracturen mit theilweiser Fixation der Gelenke kommen. Sind die Pyramidenseitenstranghahnen noch oberhalb der Cervicalanschwellung ergriffen, so können die Rigiditäten auch an den oberen Extremitäten in sehr ausgeprägtem Masse hervortreten, während sonst mehr schlaffe Lähmungen überwiegen (SCHLESINGER, l. c. pag. 11). In diesen Ausführungen liegt die Erklärung für das Auftreten des bei der Syringomyelie nicht seltenen Bildes der amyotrophischen Lateralsklerose.

Während als motorische Reizerscheinungen im Beginn der Syringomyelie, manchmal der Lähmung und Abmagerung vorausgehend, Schüttelbewegungen und unregelmässige Zuckungen beschrieben werden, sind dieselben in späteren Stadien mehr tonischer Art.

In vorgeschrittenen Fällen nehmen auch, wie SCHLESINGER beobachten konnte (l. c. pag. 13), Rumpf- und Athmungsmusculatur an den Krämpfen theil. Die ganze Körpermusculatur ist stark contrahirt, der Kopf nach rückwärts gezogen; es entwickelt sich Opisthotonus von solcher Intensität, dass man bei einer Erhebung des Kopfes den ganzen Körper mithebt. Der Athem geht zuerst tief und keuchend, später setzt er infolge Glottiskrampfes aus; die Respiration beginnt sodann mit einem hörbaren inspiratorischen Jauchzen (Laryngospasmus); die Dauer des Anfalles kann 5 Minuten betragen. Bei diesen generalisirten Anfällen muss wohl an ein Ergriffensein der *Medulla oblongata* gedacht werden.

Die elektrische Untersuchung kann einfache Herabsetzung, respective Schwinden der Erregbarkeit für den faradischen sowohl wie für den galvanischen Strom ergeben. In anderen Fällen zeigt sich bei galvanischen Strömen gesteigerte Erregbarkeit.

Entartungsreaction ist selten und meist nur auf einzelne Muskeln oder Muskelbündel beschränkt.

Was den Gang der Kranken betrifft, so tritt zunächst schon in frühen Stadien leicht Ermüdung ein; häufig wird der Gang, je nach den Läsionen, vollständig spastisch oder ataktisch und bei Localisation in der *Medulla oblongata* taumelnd.

Das Verhalten der Sehnen- und Periostreflexe ist differentialdiagnostisch von der grössten Bedeutung.

Bei den Formen, die mit einer Muskelatrophie an den Armen verbunden sind, erlöschen die Reflexe meist sehr frühzeitig. Eine Ausnahme hiervon machen nur die Fälle, bei denen acut die Abmagerung der Muskeln en masse eintritt. Bei diesen Fällen, welche sehr der amyotrophischen Lateralsklerose ähneln, ist eine hochgradige Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe an den oberen Extremitäten beobachtet worden (SCHLESINGER). In anderen Fällen, wenn die Rigiditäten der Muskeln das Krankheitsbild beherrschen, kann man schliessen, dass die Erhöhung der Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten auf eine Ausdehnung des Processes im Halsmark hindeutet.

„An den unteren Extremitäten sind oft Reflexe,“ heisst es bei SCHLESINGER (l. c. pag. 66), „und zwar Patellar-, Fusssohlen- und Adductorenreflex bedeutend erhöht. Nicht selten ist Fussclonus vorhanden oder durch Beklopfen

der Sehne des *Quadriceps femoris* eine Contraction auslösbar. Dieses Verhalten der Reflexe findet man besonders bei Syringomyelie in den oberen Abschnitten des Rückenmarkes und bei jenen Formen, welche im Lendenmark die centralen Theile der Medulla einnehmen. Steigerung der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten ist ein so häufiges Symptom bei der cervicalen Form der Syringomyelie, dass ein Ausbleiben derselben oder gar ein Ausfall der Sehnenreflexe das reine Krankheitsbild trübt."

SCHLESINGER betont, dass das Ausfallen dieses Symptoms, das hin und wieder beobachtet werde, nicht genügend beachtet sei. Er führt drei Gründe an, welche das Fehlen der Reflexe an den unteren Extremitäten bedingen können: 1. wenn die Syringomyelie mit *Tabes dorsalis* combinirt ist; 2. wenn das Lendenmark erkrankt und die reflexvermittelnden Abschnitte durch Höhlenbildung, respective Neubildung von Gewebe zerstört sind; 3. wenn gleichzeitig eine Meningitis besteht.

In einem Falle wurde Erhöhung der Masseterenreflexe festgestellt.

Die Hautreflexe sind bei Syringomyelie meist gesteigert; dasselbe gilt für die Bauchdecken-, Cremaster- und Fusssohlenkitzelreflexe, auch bei vollständiger Analgesie.

Sensible Störungen. Als das auffallendste und für die Diagnose wichtigste Symptom der Syringomyelie wurde in den Beobachtungen von SCHULTZE und KAHLER die (von CHARCOT so genannte) Dissociation der Sensibilitäten bezeichnet. Bei vollständig erhaltener tactiler Sensibilität fallen die Sensibilitäten für Temperatur und Schmerz vollständig aus.

Auf einem, durchaus nicht zu einem bestimmten Innervationsgebiete gehörenden Abschnitt der äusseren Decke constatirt man bei der Untersuchung vollständige Analgesie, Thermoanästhesie; daneben ist der Tastsinn und der Muskelsinn (BRUHL, l. c. pag. 31) erhalten.

Diese Integrität der Berührungsempfindung und des Muskelsinnes trifft nun allerdings für eine grosse Reihe von Fällen zu; die neueren Erfahrungen haben gezeigt, dass diese Sensibilitäten häufig sehr bedeutende Störungen erleiden, ja vollständig aufgehoben sein können. Während man aus den zuerst publicirten classischen Fällen für die Differentialdiagnose der Syringomyelie als Gesetz aufstellen konnte, dass das Fehlen der erwähnten Qualitäten die Diagnose Syringomyelie ausschlösse, weiss man heute, dass diese Dissociation nicht nur der Syringomyelie zukommt, und dass das Fehlen derselben nicht die Diagnose Syringomyelie ausschliessen lässt, wenn die anderen Symptome für Höhlenbildung im Rückenmark sprechen.

Tactile Anästhesie ist von ROTH[38]), JOFFROY und ACHARD[39]), HOCHHAUS[40]), FÜRSTNER und ZACHER[42]), OPPENHEIM[43]) (mit Schwund des Muskelsinnes) in sicheren, meist durch die Autopsie bestätigten Fällen von Syringomyelie beobachtet worden. Aehnliche Fälle theilen MIURA[16]) und CRITZMANN[36]) (Beob. N. IV von PARMENTIER) mit.

Weiter sind Fälle beobachtet, bei denen vollständig normale Sensibilität in allen Qualitäten angegeben ist und in denen die Autopsie dennoch ausgedehnte Höhlenbildung ergeben hat. In dem Fall von SCHÜLE[41]) bestanden die Symptome einer allgemeinen Paralyse neben vollständig intacter Sensibilität; die Autopsie ergab eine Höhle, welche fast das ganze Rückenmark einnahm. Dasselbe gilt für einen Fall von KRAUSS[43]) und für einen von SCHULTZE.[33])

Demgegenüber giebt es Fälle genug in der Literatur, in denen bei ganz andersartigen Rückenmarksaffectionen die Dissociation der Sensibilitäten zu constatiren war. Neuerlich haben PIC und RIGAUD[90]) einen Fall von Dissociation der Sensibilitäten bei *„Pachyméningomyélite"*, veranlasst durch POTT'sche Krankheit, mitgetheilt.

CRITZMANN (l. c. pag. 21) stellt einige derartige Fälle zusammen. Er erwähnt zunächst einen Fall von PARMENTIER[40]), in dem es sich zweifellos um Ataxie handelte. Dass MINOR[47]) die Dissociation in 5 Fällen von Hämato-

myelie constatirte, erscheint uns nach den oben ausgeführten Anschauungen von SCHLESINGER und den Befunden von SCHULTZE[45]) durchaus als vorauszusetzen. CHARCOT[48]) theilt einen Fall von Hysterie mit Dissociation der Sensibilitäten (mit vorübergehender Heilung!) bei einem Manne mit. Zwei gleiche Fälle sind angegeben in der Thèse von CAILLET[49]) und einer in der Thèse von SOUQUES.[50])

Weiter sind Fälle von Dissociation der Sensibilitäten bei Alkoholintoxication mitgetheilt von LANCEREAUX[51]), LEMOINE[52]) und bei traumatischer Neuritis von CHARCOT.[53])

Die Fälle von ZIEHL[54]), welche CRITZMANN (l. c. pag. 23) hier citirt, dürften allerdings kaum in Betracht kommen, obgleich sie sehr interessante Beispiele der verschiedenartigsten partiellen Empfindungslähmungen bringen.

Am häufigsten werden aber dieselben Dissociationen bei der Lepra beobachtet. Wenn wir auch bei dem Abschnitt über Differentialdiagnose eingehender die Lepra berücksichtigen müssen, so wollen wir doch an dieser Stelle schon darauf hinweisen, dass ZAMBACO[55, 56]), LELOIZ[57]), PRINCE A. MORROW[58]), DUERING[59]) u. A. Beobachtungen von Dissociation der Sensibilitäten bei Lepra mitgetheilt haben. Die Erfahrungen des Verfassers in den letzten zwei Jahren in dieser Hinsicht können die früheren Mittheilungen nur bestätigen. CRITZMANN (l. c. pag. 22—31) geht die verschiedenen Formen des Tastsinnes durch und kommt zu dem Schluss, dass die Empfindung der einfachen Berührung, des Druckes, der Localisation, der Reliefsinn, oder stereognomische Sinn und die Fähigkeit, die Art von Flüssigkeiten durch das Gefühl zu bestimmen —, dass, sagen wir alle diese Qualitäten des Tastsinnes bei der Syringomyelie geschwächt oder vollständig aufgehoben sein können. Sie können aber auch bestehen, können andererseits auch bei anderen Rückenmarkserkrankungen afficirt sein, und sind es, wie wir aus reicher Erfahrung sagen können, oft bei der Lepra.

SCHLESINGER vermochte in Fällen, in denen der Tastsinn vollständig erloschen zu sein schien, durch rasch wiederholte Berührungen einer hyperästhetischen Hautstelle noch Tastempfindung auszulösen. Nach demselben Autor ist Polyästhesie oder Verspätung einer Empfindung bei Syringomyelie nicht beobachtet. Vielleicht liesse sich diese Beobachtung differentialdiagnostisch verwerthen; bei Lepra ist die Polyästhesie eine oft vorkommende Erscheinung.

Nachempfindungen und Hyperästhesien findet man meist der sensiblen Lähmung vorausgehend.

Anästhesien und Hyperästhesien entsprechen in ihrer Ausdehnung meist den analgetischen und thermoanästhetischen Gebieten. SCHÜPPEL[60]) hat einen höchst eigenthümlichen Fall von Anästhesie am ganzen Körper beschrieben.

Die Veränderungen der Schmerzempfindungen werden häufig durch Hyperästhesie eingeleitet; die Hypalgesie, resp. Analgesie entwickelt sich langsam, zeigt aber dann, einmal entwickelt, fast nie grössere Schwankungen.

Die Analgesie beginnt meist an einer Extremität, häufig ganz unabhängig von den Muskelatrophien, und schreitet dann centralwärts voran; werden z. B. beide obere Extremitäten so befallen und treffen sich im Vorschreiten die analgetischen Zonen, so kommt es zu der, von CHARCOT sogenannten, westenförmigen Analgesie. Die Analgesie erstreckt sich in vielen Fällen auch auf die tieferen Theile; bekannt ist der Fall von SCHULTZE, der einen Bäcker betrifft, welcher sich beim Teigkneten, ohne Schmerz zu empfinden, den Arm brach. SCHLESINGER hat schmerzlos eine Luxation eintreten und reponirt werden sehen. Er theilt ausserdem eigene und fremde Fälle mit von schmerzlos ausgeführten Operationen, ohne Narkose, bei Syringomyeliekranken. Ich hatte Gelegenheit, bei Leprakranken, welche Dissociationen der Sensibilitäten boten, den eigenthümlichen Eindruck zu beobachten, den es machte, wenn der Kranke genau angiebt, an welcher Stelle Operationen — tiefe Incisionen, Amputationen von Fingern — vorgenommen werden, ohne irgend welche Schmerzempfindung zu haben. In anderen Fällen

werden tiefgehende Verbrennungen von den Kranken, z. B. des ganzen Rückens, erst durch den Brandgeruch bemerkt.

Die Schleimhäute des Mundes, der Nase, der Blase, des Rectums, sowie die Conjunctiva können ebenfalls vollständig analgetisch werden.

Die Störungen der Temperaturempfindung beginnen meist mit subjectiven Parästhesien, Hitze- und Kälteempfindung. Allmälig wird dann die Perception von Temperatureindrücken verlangsamt; die Kranken warten längere Zeit, bis sie eine Antwort geben auf die Application eines heissen oder kalten Gegenstandes. Wechselt man rasch hinter einander selbst bei grösseren Temperaturdifferenzen heiss und kalt, so vermögen die Kranken nicht mehr bestimmt zu antworten und bleiben dann häufig bei einer Temperaturempfindung stehen, erklären also — wenn die Temperaturdifferenz nicht z. B. Eis und fast kochendes Wasser ist, sondern ca. 20—25 ° beträgt — jede Temperatur in gewissen Breiten für kalt oder für warm.

Eine eigenartige Veränderung der Temperaturempfindung erwähnt SCHLESINGER, die stark an tabetische Sensibilitätsstörungen erinnert. Es handelt sich nämlich um zeitliche Dissociation der Temperaturempfindung in der Weise, dass dieselbe an den Beinen im Vergleiche zu den anderen Sinnesqualitäten erheblich verspätet eintraf.

Die Schleimhäute können auch völlig thermoanästhetisch werden. WEBER hatte angenommen, dass die Empfindung von kalt und heiss durch Getränke, welche in den Magen eingeführt werden, nicht von der Schleimhaut des Magens, sondern durch die Abkühlung oder Erwärmung der äusseren Decke ausgelöst werde. In einem Falle von absoluter Thermoanästhesie vermochte nun SCHLESINGER nachzuweisen, dass der Kranke heiss und kalt im Magen zu unterscheiden wusste; es muss demgemäss die Magenschleimhaut selbst diese Empfindung ausgelöst haben.

SCHLESINGER vermochte in einem Falle auch Thermoanästhesie der Schleimhaut der Urethra und der Blase zu constatiren.

An sensiblen Reizerscheinungen müssen ausser den schon erwähnten Parästhesien von Seiten des Temperatursinnes schmerzhafte Parästhesien an manchen Körperstellen und Nebenempfindungen im Bereiche der tactilen Sphäre erwähnt werden. SCHLESINGER führt noch eine Beobachtung von MÜLLER (Graz) an, dessen Kranker, obwohl anhidrotisch, fortwährend die Empfindung hatte, wie wenn er von Schweiss triefen würde.

Lancinirende Schmerzen sind, wie SCHLESINGER betont, nicht selten ein Initialsymptom, können viele Jahre dauern und werden von den Kranken ganz analog wie bei Tabes geschildert. Auch Gürtelgefühl wird beobachtet.

Trophische Störungen. Die trophischen Störungen bei der Syringomyelie sind mannigfaltigster Art und bieten das grösste Interesse. Sie betreffen Haut, Unterhaut, Knochen und Gelenke.

Ich will hier einflechten, dass die Existenz trophischer Nerven nicht mehr eine Hypothese zu sein scheint nach DURDUFI's [61]) experimentellen Untersuchungen. Durch Resection des Vagus *(vagosympathicus)* der einen Seite bei 4 Monate alten Hündchen wurden Cornealtrübung und Infiltrationsprocesse an der Lunge hervorgebracht. Weiter hatte die Durchschneidung des Halssympathicus der einen Seite an noch wachsenden Thieren Vergrösserung des gleichseitigen Ohres zur Folge. Damit ist die Frage nach der Existenz trophischer Nerven im positiven Sinne entschieden.

Trophische Störungen der Haut (mit Einschluss der vasomotorischen Störungen). Die trophischen Störungen an der Haut können die ganze Scala von der einfachen Hyperämie durch alle regressiven und progressiven Ernährungsstörungen durchmachen. SCHLESINGER hat dieselben denn auch direct in Anlehnung an das HEBRA-KAPOSI'sche System durchgenommen und die zugehörige Literatur zusammengestellt.

Wir finden Anämie und Stauung an der Hant, besonders der Extremitäten, die vollständig dem Typus der RAYNAUD'schen Krankheit entsprechen; weiter findet man Erytheme (echte Erytheme im Sinne UNNA'S, Wallungshyperämien) sowobl an den Extremitäten, als aneb an Körperstellen, die, besnnders hei bettlägerigen Kranken, dem Druck ansgesetzt sind.

Durcb Wallungs- sowobl wie durch Staunngsbyperämie werden weiter eine ganze Reibe ekzemartiger Affectionen hei der Syringomyelie henbachtet. Urticaria, pruriginöse und pemphigoide Eruptionen werden weiter beschrieben.

Pemphigoide Eruptionen werden vielfacb erwähnt. Als besonders instructiv möcbten wir hier den nacb jeder Seite hin gründlicb beobachteten Fall vnn NEUBERGER[62], dessen anatomischer Tbeil später von ASMUS[63]) bescbrieben ist, im Auszuge mittheilen.

Es bandelte sich nm ein hysterisches, mit secnndärer Lues bchaftetes Mädchen. Bei der Untersnchnng wnrden auf dem Rücken 2 Narbenkeloide constatirt; der Mittelfinger der rechten Hand war, angeblicb wegen Trauma nnd consecutivem Brand, ampntirt; der Amputationsstnmpf war auf Druck sehr schmerzhaft, nnd von ihm ans traten von Zeit zn Zeit heftige, lancinirende, auf die obere Extremität, Brust nnd Rücken der recbten Seite ausstrahlende Schmerzen auf.

Nach vierwöchentlichem Spitalanfenthalte zeigten sich plötzlich bei der Patientin in der Umgehnng der rechten Brustdrüse und oberbalb des rechten Schlüsselbeines, unter gleichzeitigem Aushruch der bisher noch niemals aufgetretenen Menses, zahlreiche Blasen.

Diese Blaseneruptionen wiederholten sich bei der Kranken in oft an die Menses sich anschliessenden, sonst aber nnregelmässigen Intervallen, und waren znnächst anf die rechte Brust nnd die rechte obere Extremität beschränkt; erst nacb einem Zeitraum von vier Monaten gingen sie auch auf die linke Körperseite und zwar nur anf die ohere Extremität und Brnst über.

Die Blasen trockneten zu grossen, gelhgrünen, unter dem Hautniveau liegenden Schorfen ein, die meist bald durch den umspülenden Eiter losgelöst wnrden und dann einen nnregelmässig vertieften, scbarf umscbriebenen, lebhaft eiternden, einen fötiden Geruch verbreitenden Substanzverlust zu Tage treten liessen, der mit scbliesslicber Keloidbildung langsam verheilte. Oft entwickelten sicb aucb obne Blasenbildung während der Nacht wie verätzt aussehende, einen trnckenen Schorf hildende, nekrotische Stellen. Seltener traten längliche oder nierenförmige, hrannrotb verfärbte, heetartige Erhahenheiten auf, die erst nach tagelangem Bestande eine centrale mnmificirte Kruste bildeten, während zngleich manchmal am Rande frische, ganz kleine Bläschen auftanchten.

Sehr häufig wurden erytbematöse Flecken im Gesichte, sowie beträcbtliche Scbwellnng nnd Rötbnng der Umgebung der znr Gangrän fübrenden Flecke heobachtet. Mehrfach wurden auch im weiteren Verlanfe oberflächlicbere, nekrotisirende Plaqnes an der Zungen-, Mund- und Lippenschleimbant nnd eine kleine, rnndc, verscborfte Stelle an der rechten grossen Labie constatirt.

Die neurnlogische Untersnchnng ergab: Rechtsseitige totale, auch anf die untere Extremität sich erstreckende Anästhesie in allen Qualitäten, am linken Bein normale Sensibilität. Ancb die Conjunctiva des recbten Anges ist anästhetisch; dadurch kommt es gelegentlich zu einer Keratitis.

Es bestand: Totaler Verlust der Schmerzempfindnng, Thermoanästhesie, geringe recbtsseitige Einengung des Gesichtsfeldes. Ferner traten mebrfacb Fnrnnkel, ein allerdings nicht schmerzloses Panaritium am rechten Zeigefinger anf; ausserdem heilten die Wnnden unter Keloidbildung. Diese Symptome sprechen für Syringomyelie. Doch liessen sich die erwähnten Sensibilitätsstörungen ancb auf die ganz in den Vordergrund gedrängte ganz besonders bochgradige Hysterie der Patientin znrückführen. Diese Thatsache nun, bei gleichzeitigem Fehlen von Muskelatrophie, Skoliose, Affenhand (ARAN-DUCHENNE), von Verdickungen der Hände, vnn Störnngen der Nägel, im Vereine mit einer hochgradigen Herab-

setzung der Berührungsempfindung, sowie einer nur sehr geringgradigen vasomotorischen Störung *(Urticaria factitia)* liess die Diagnose: Syringomyelie dem Verfasser zweifelhaft erscheinen.

Patientin wurde rasch kachektisch, magerte rapid ab, Nase und Extremitäten wurden kühl, am rechten Handrücken entwickelte sich eine eigenthümliche, bläuliche Verfärbung; erythematöse, etwas erhabene und hochgradig schmerzhafte Flecken kamen besonders an den unteren Extremitäten zum Vorschein und der Exitus trat schnell ein.

Die Section ergab: Syringomyelie.

In dieser einen Beobachtung finden sich also eine grosse Reihe von trophischen Störungen der Haut vereinigt.

Remak[64]) beschreibt ein spinales Oedem, das sich durch Localisation und Dauer bei intactem Herz und Nieren einstellte.

Bemerkenswerth ist auch der von Jacquet[65]) im internationalen Atlas seltener Hautkrankheiten (mit anatomischen Präparaten) abgebildete Fall von Hautgangrän um den Schultergürtel und am Kopf bei Syringomyelie.

Schwielenbildung an den Händen, auch bei nicht arbeitenden Individuen, Schrunden an diesen Stellen, Warzenbildung, Sklerodermie, abnorme Pigmentationen werden mehrfach beschrieben. Schlesinger stellt (l. c. pag. 46, 47) die hierher gehörigen Publicationen zusammen.

Abnorme Pigmentationen (Vitiligo) hat Bruhl in seiner Thèse beschrieben.

Eine besondere Erwähnung verdienen die meist nur als verschiedene Grade desselben Processes anzusehenden, sich um einen der ***Maladie de Raynaud*** vollständig entsprechenden Symptomencomplex anreihenden Affectionen der Extremitäten. Man beobachtet bei Kranken mit den Zeichen der Syringomyelie alle Stadien, angefangen von leichter Cyanose und kühler Temperatur der Extremitäten, durch fast vollkommene Schwarzfärbung und Schwellung bis zu vollständiger Gangrän. In einigen mitgetheilten Fällen kam es regelmässig zu blasiger Abhebung der Haut an den Fingerspitzen; in anderen Fällen zu Ulcerationen.

Weiter sind klinisch von besonderem Interesse die tieferen Entzündungen, die Phlegmonen und gangränösen Entzündungen des Unterhautzellgewebes.

Es sind dies diejenigen Affectionen, welche den Typus der als ***Maladie de Morvan*** bezeichneten Form der Syringomyelie ausmachen.

Morvan[66]) beschrieb 1883 als ***„Parésie analgésique à panaris ou paréso-analgésie des extrémités supérieures“*** eine eigenartige Krankheit, auf die wir weiter unten, bei der Aufstellung der häufigsten Typen von Syringomyelie, zurückkommen werden; an dieser Stelle interessiren uns die trophischen Störungen. Louazel[67]) (in einer unter Charcot's Vorsitz gearbeiteten Thèse) beschreibt dieselben ganz vorzüglich folgendermassen: „Was den Kranken zum Arzte führt, ist meistens das Panaritium; dasselbe ist häufig gerade das Symptom, welches die Krankheit verräth. Der Beginn ist wie beim gewöhnlichen Panaritium: Röthe, Hitze, Schwellung; die ersten Panaritien sind meist auch noch schmerzhaft. Aber die Schmerzen nehmen allmälig ab, um schliesslich ganz aufzuhören bei den später sich wiederholenden Panaritien. Hin und wieder sind die Panaritien auch von Anfang an schmerzlos, in anderen Fällen besteht dauernd Schmerzhaftigkeit bei denselben.

In den meisten Fällen sind die Folgen der Panaritien sehr schwere; es tritt schnell Knochennekrose ein, sowohl der äussersten, wie der übrigen Phalangen und die Knochen werden ausgestossen. Der Effect ist manchmal auch Entzündung der Gelenke mit Ausgang in Ankylose. Man hat auch das Fortkriechen der Entzündung in den Sehnenscheiden der Beuger beobachtet. Sehr selten gehen diese Panaritien in Heilung aus ohne Betheiligung des Skelettes. Wie gesagt haben diese Panaritien Neigung zum Recidiviren; es sind auf demselben Individuum bis zu 9 Panaritien beobachtet. Manchmal folgen sich diese Panaritien schnell, manchmal, z. B. in einem Fall von Jürgensen, lagen 10, in einem Fall von

MORVAN 11 Jahre zwischen dem ersten und zweiten Panaritium; in dem Falle von PROUFF hat der Kranke in 44 Jahren 8 Panaritien gehabt; zwischen dem 4. und 5. Panaritium lagen 20 Jahre.

Eine Folge dieser Entzündungen der Finger sind Mutilationen, dauernde Verunstaltungen der Hände, wodurch die aus der bestehenden Parese resultirenden Functionsstörungen noch vermehrt werden.

Aber die im Gefolge der Panaritien auftretenden Störungen sind nicht ausschliesslich auf Rechnung der Verunstaltungen der Hände zu setzen; dieselben sind bis zu einem gewissen Grade Folgen der zahlreichen anderweitigen trophischen Störungen. Sehr häufig entwickeln sich in den natürlichen Falten der Gelenkbeugen Einrisse, die zur Eiterung Anlass geben; hin und wieder dringen diese Schrunden bis in die Sehnenscheiden und sind die Ursache eiteriger Sehnenscheidenentzündung.

Die Epidermis verdickt sich und bildet harte Schwielen (s. oben). In anderen Fällen kommt es zum *Mal perforant*, besonders an den Füssen."

Fig. 100.



Eigene Beobachtung. Lepra (Typus der *Maladie de Morvan*).

An dieser Stelle muss auch das Vorkommen der *„Glossy skin"* erwähnt werden. Gerade Patienten mit dem Type der *Maladie de Morvan* zeigen diese glänzende, gespannte, rothviolette, mit dilatirten Gefässen durchzogene Haut, die an den (meist verunstalteten) Nägeln ansetzt, als sei die zu enge Haut mit Gewalt straff gezogen.

Die letztbeschriebenen Läsionen finden sich nun besonders bei den Leprösen, die den Symptomencomplex der *Maladie de Morvan* und der Syringomyelie bieten. Beistehende Figur 1 giebt eine Abbildung der rechten oberen Extremität eines Leprösen mit den Veränderungen der *Maladie de Morvan:* Hyperextension der Hand, äusserste Contractur der Finger, Panaritien, *Glossy skin* und phlegmonöse Entzündungen des Vorderarmes. Ich bemerke, dass der Kranke nur an den Extremitäten, und zwar viele Jahre (10—12 Jahre) nur an den oberen Extremitäten Symptome seiner Krankheit zeigte.

Auch acuter Decubitus, acute tiefgreifende Gangrän ist in einigen Fällen beobachtet. GERLACH hat einen Decubitus erwähnt, der sich in 5 Tagen zu

einer Grösse von 10×14 Cm. entwickelte und den Knochen arrodirte; SCHÜPPEL sah bei fettreichem oder ödematösem Gewebe janchigen Zerfall des Gewebes vor sich gehen (SCHLESINGER, l. c. pag. 43). Diese jauchigen Entzündungen können die letzte Ursache des letalen Ausganges der Syringomyelie sein.

Störungen der Schweisssecretion werden häufig beobachtet. Vermehrung derselben, einseitig oder begrenzt, berichten SCHULTZE, BERNHARDT. FÜRSTNER und ZACHER, RUMPF, ADLER, STRÜMPELL, HOFFMANN u. A. Auch Verminderung der Schweisssecretion wird beobachtet. Diese Störungen der Schweisssecretion werden von den Kranken selbst bemerkt und sind häufig ein Frühsymptom der Syringomyelie.

Als Anomalien der Nägel werden sowohl Hypertrophien wie Atrophien beobachtet. Die Nägel erscheinen manchmal auffallend stark gekrümmt, schmal und verlängert; manchmal hingegen sind sie verkümmert, kurz, mit starker Krümmung. Die Oberfläche ist gefurcht, rissig, die Nagelsubstanz ist brüchig und blättert ab, die Nägel können weiter in ihrer Snbstanz auffallend verdünnt oder, besonders gegen den vorderen Rand zu, stark verdickt sein.

Auf trophische Störungen zurückzuführende Erkrankungen der Knochen und Gelenke. Die Häufigkeit der Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie ist besonders von SOKOLOFF[68, 69], CHARCOT (BERBEZ[70]) und GRAF[71]) betont worden.

SOKOLOFF konnte 20 Fälle aus der Literatur und 3 eigene Fälle zusammenstellen.

In seinen eigenen Fällen wurde bei der Resection der Gelenke hochgradige Zerstörung der Gelenkenden durch Knorpeldefect, Abschleifung des Knochens und Fracturen, neben mehr oder weniger starker Verdickung anderer Theile durch Osteophytenbildung gefunden; ausserdem Schrumpfung und Verdickung der Kapsel mit Zottenwucherung und Atrophie der Muskeln.

SOKOLOFF kommt auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Schlusse, dass diese Gelenkerkrankungen keine zufällige Complicationen der Syringomyelie seien, sondern ein neuropathisches Leiden; sie haben viel gemeinsames mit den Gelenkleiden bei Tabes, können aber wegen mancher Eigenthümlichkeiten doch als gliomatöse von den tabetischen Erkrankungen unterschieden werden. Charakteristisch ist ihre fast regelmässige Localisation den oberen Extremitäten. SCHLESINGER (l. c. pag. 50) stellt bei 63 Patienten 97 Arthropathien an den grösseren Gelenken zusammen.

Es betrafen:

Schultergelenk	29
Ellbogengelenk	24
Handwurzelgelenk	18
Daumengelenk	2
Hüftgelenk	4
Kniegelenk	7
Fusswurzelgelenk	7
Kiefergelenk	4
Sterno-Claviculargelenk	2
	97

Es entfallen also etwa 80% Arthropathien auf die oberen Extremitäten, während bei der Tabes nach der Statistik von SCHRÖTTER 76%, nach der von ROTTER 80% auf die unteren Extremitäten kommen. Das männliche Geschlecht wird weit häufiger befallen als das weibliche.

Nach der Statistik von GRAF beginnt die Erkrankung durchschnittlich im 40. Lebensjahre. Manchmal kann die Gelenkerkrankung das erste Symptom der Syringomyelie sein.

Als veranlassendes Moment werden häufig Traumen genannt, häufig ist aber auch keine Verletzung vorhergegangen. SCHLESINGER dürfte das Richtige treffen

für eine Reihe von Fällen, wenn er meint, dass eine Atrophie der die Gelenke bedeckenden Musculatur Veranlassung zur Erschlaffung der Gelenksbänder und damit auch zur Herbeiführung von krankhaften Veränderungen an den Gelenken Anlass geben. Häufig fehlt aber sowohl dieses Moment, wie auch jegliches Trauma, und dann hat man entschieden ein neurotisches Gelenkleiden vor sich.

Als wichtiges anatomisches Unterscheidungsmerkmal zwischen der *Arthritis deformans* und der gliomatösen Gelenkentzündung bezeichnet SOKOLOFF den Befund. dass beim Gliom auch ausserhalb der Gelenkkapseln Osteophyten auftreten und zur Verknöcherung der periarticulären Weichtheile führen.

Nach GRAF hat man eine atrophische Form der Gelenkentzündung zu unterscheiden.

Klinisch stellen sich die Gelenkerkrankungen folgendermassen dar (nach SCHLESINGER):

Der Beginn ist oft ein acuter mit bedeutendem Erguss in das Gelenk und mächtiger Schwellung der Umgebung. Schmerzen fehlen oft oder sind so gering, dass manchmal erst aus dem Functionsausfalle und der Schwellung der Gelenksgegend vom Kranken eine Beschädigung vermuthet wird. Der Erguss kann sich nach Tagen oder Wochen vollkommen resorbiren und damit *restitutio in integrum* eintreten, oder es bleiben Residuen zurück, deren Existenz durch Knarren bei Bewegungen im Gelenk erkannt wird. Nach und nach tritt wieder eine stets zunehmende Vergrösserung in der Gelenkgegend auf, welche nach längerem Bestande eine unförmliche Verunstaltung des afficirten Körperabschnittes bewirkt. Schmerzen fehlen hierbei oft völlig. Aber auch bei fehlendem Schmerz kann es sich dabei um echte, durch Obduction verificirte neuropathische Arthropathien handeln. Die Untersuchung ergiebt eine bedeutende Difformität sowohl der knöchernen Antheile des Gelenkes als auch der Kapsel und der Bänder. Die Veränderungen können hypertrophischer oder atrophischer Natur sein, sich auch mit einander combiniren. Im ersten Falle sind die Knochen stark aufgetrieben, die Gelenksknorpel usurirt, die Synovialis trägt zumeist zahlreiche, manchmal langgestielte Zotten; dieselben könnten sich auch von der Unterlage ablösen, und als freie Körper im Gelenke flottiren. Die Kapsel selbst enthält reichliches neues Knochengewebe; um die Gelenke herum sind in den Weichtheilen, sowie an den Knochen selbst Knochenneubildungen wahrzunehmen. Im letzteren Falle ist die Rarefaction des Kopfes, die Zerstörung der Pfanne, die Diastase der Gelenkenden und Ausdehnung der Kapsel, endlich die Erschlaffung des Bandapparates auffällig. Es können sich beide Zustände combiniren, indem neben Erschlaffung des Bandapparates und der Kapsel, neben Atrophie der knöchernen Antheile des Gelenkes hypertrophische Wucherungen an der Synovialis, Knocheneinlagerungen in die Kapsel, Infiltration der Weichtheile, Exostosenbildung an den Knochen sich vorfinden. Der Flüssigkeitserguss in das Gelenk kann auch bei diesen Formen sehr mächtig sein. — Es kommt durch die erwähnten Momente zum Schlottergelenk und infolge dessen zu spontanen Luxationen. Manchmal ist Epiphysenlösung oder Spontanfractur der Knochen in der Umgebung der erkrankten Gelenke vorhanden. Mitunter ist der Endausgang der Arthropathie Ankylosirung des Gelenkes. — Eine vollständige Zusammenstellung von 63 Beobachtungen (53 von anderen Autoren und 10 eigene) bringt SCHLESINGER (l. c. pag. 54—60).

Die trophischen Störungen an den Knochen stellen sich dar entweder als Volumsvermehrungen, hypertrophische Zunahme der Knochensubstanz, oder als Rareficirung, Spongiöswerden des Knochens. Es kann manchmal zu ganz bedeutenden Exostosen kommen. DÉJÉRINE beobachtete eine taubeneigrosse Exostose am rechten Ellenbogen, die 37 Jahre bestanden hatte. Die Rareficirung des Knochens hat eine grosse Brüchigkeit desselben zur Folge, so dass es bei ganz geringfügiger Gewaltanwendung und sogar spontan, durch Muskelzug zu Fracturen kommt; dieselben werden, der Analgesie wegen, in manchen Fällen

kaum bemerkt. ROTH theilt einen Fall mit von Clavicularfractur, die dem Kranken erst am folgenden Tage durch die Schwellung bemerkbar wurde. Weiters ist bekannt in der Literatur der schon oben citirte Fall von SCHULTZE: Ein Bäcker zog sich im Verlaufe von 3 Jahren eine Fractur des Humerus, zwei Fracturen des Metacarpus und eine Radiusfractur zu. Und zwar passirten die Fracturen beim Teigkneten, ohne dass der Patient es bemerkt hätte.

Die Heilung solcher Fracturen erfolgt meist in der normalen Zeit, aber mit Bildung auffallend grosser Callusmassen; Pseudarthrosenbildung ist selten.

Verkrümmungen der Wirbelsäule werden von allen Autoren berichtet; einige legen auf dieselbe mehr Gewicht, als berechtigt erscheint. BRUHL berechnet das Vorkommen derselben auf 50%, da er es 17mal bei 36 Fällen erwähnt findet; BERNHARDT[72]) berechnet (aus 70 Fällen mit 18mal Verkrümmungen) 25% Verkrümmungen der Wirbelsäule bei Syringomyelie.

Am häufigsten wird die Skoliose beobachtet; sie kann sehr geringgradig sein, in anderen Formen dagegen kommt es zu wirklichen Missstaltungen des Thorax. In den meisten Fällen betrifft die Skoliose die Rückenwirbelsäule und erstreckt sich von hier manchmal auf die Hals-, resp. Lendenwirbelsäule.

Die Kyphoskoliose ähnelt der, welche bei der *Pachymeningitis cervicalis hypertrophica* zur Beobachtung kommt. Zwei hochgradige Specimen finden sich abgebildet; einmal bei HOFFMANN[2]) (l. c. pag. 10) und in den klinischen Abbildungen von CURSCHMANN. Lordose ist sehr selten; BRUHL und SCHLESINGER erwähnen je einen Fall.

Ausnahmsweise sollen Verkrümmungen der Wirbelsäule schon in frühen Perioden der Krankheit beobachtet werden: ausgesprochene Kyphoskoliose gehört jedenfalls späteren Perioden an.

Subjectiv wurde Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule spontan und besonders bei Beklopfen, und zwar vorzüglich an den der stärksten Läsion entsprechenden Stellen constatirt.

KRÖNIG[73]) glaubt, dass diese Rückgratsverkrümmung auf arthritische Processe, ähnlich den bei Tabes an langen Knochen vorkommenden, zurückzuführen sei. ROTH glaubt, dass die Muskelatrophie primär sei und das Uebergewicht der nicht atrophischen Muskeln durch Zug die Verkrümmung der Wirbelsäule zustande bringe. SCHLESINGER tritt mit MORVAN und BRUHL für die trophische Natur der Deviation der Wirbelsäule ein. MORVAN[74]) drückt sich folgendermassen aus: Man muss eine trophische Störung ohne Störung der sensiblen und motorischen Nerven annehmen; die Skoliose ist der Effect einer centralen trophischen Innervationsstörung.

Es liegen eine Reihe von Mittheilungen in der Literatur vor, in denen Akromegalie bei Syringomyelie beobachtet wurde.

Es ist hier nicht der Ort, die Frage zu erörtern, ob wir unter Akromegalie eine Krankheitseinheit zu verstehen haben, oder ob es sich um ein Syndrom von Symptomen handelt, die wir bei verschiedenen anderweitigen Alterationen beobachten können.

Wir möchten uns der Anschauung von ERB[75]) anschliessen, dass es sich um eine formative Reizung handelt, die 1. von aussen kommen kann, und zwar entweder durch Mikroorganismen oder durch chemische Reize, durch Nahrungs- und Genussmittel; 2. von innen, und zwar *a)* durch trophoneurotische Reizung zur Gewebshypertrophie oder *b)* durch Production von chemischen Stoffen, die theils erregend auf die Körpergewebe wirken, theils Wucherung veranlassen durch Aussendung von mit grösserer plastischer Energie begabten Elementen.

HOLSCHEWNIKOFF[76]) dürfte deshalb zuzustimmen sein, wenn er die Veränderungen von Akromegalie bei einem als Syringomyelie durch die Autopsie erwiesenen Falle, als Folge der von der Syringomyelie abhängigen Nerveneinflüsse hinstellt. RECKLINGHAUSEN[77]) stellt als wesentliches Unterscheidungsmerkmal der Akromegalie gegenüber dem Riesenwuchs hin, dass die Akromegalie sich

erst entwickelt, wenn das allgemeine Körperwachsthum abgeschlossen ist, während der Riesenwachsthum bis zum 10. Lebensjahre entsteht und bis zum 20. Lebensjahre abgeschlossen ist. Auch anatomische Differenzen zeichnen die Akromegalie aus. Es handelt sich nicht um ein Längenwachsthum, sondern um eine allgemeine Gewebshypertrophie, welche besonders die Knochen betrifft, an denen sich, wie VIRCHOW[78]) kürzlich demonstrirte, mächtige Exostosen bilden. In einer neueren Arbeit hat ARNOLD[79]) die Akromegaliefrage behandelt. Er will, da ein Längenwachsthum bis jetzt bei Syringomyelie nicht nachgewiesen ist, die Affection als Pachyakrie bezeichnen, und zwar je nachdem mehr die Weichtheile oder die Knochen an der Volumszunahme betheiligt sind, als *Pachyakria mollis* oder *Pachyakria ossea*. MARIE und MARINESKO finden eine gleichmässige Hypertrophie aller Bestandtheile der Haut in den afficirten Partien, ebenso des Knorpels und der Knochen, bei denen es sich direct um Knochenbildung handelt. (Eine Zusammenstellung der gesammten hierher gehörigen Literatur und der verschiedenen Ansichten siehe bei EULENBURG.[80])

Nicht ganz zurückzuweisen scheint uns, gerade bei der Syringomyelie, die von DUCHESNEAU[81]) ausgesprochene Meinung einer amyotrophischen Form der Akromegalie.

Wir können deshalb der Ansicht BRUHL's[34]) (l. c. pag. 40) nicht beistimmen, der in dem Befunde der Gliomatose bei gleichzeitig bestehender Akromegalie ein zufälliges Zusammentreffen sehen will, ohne jede innere Beziehung. Die Fälle von ERB[75]), FISCHER[82]), HOLSCHEWNIKOFF[76]), ARNOLD[83]), BIER[84]), ferner der von FISCHER citirte Fall von WAGNER beweisen zweifellos, dass zu dem Symptomencomplex der Syringomyelie in einigen Fällen auch die Akromegalie gehört.

Dass Störungen der Sphinkterenfunction nicht häufiger sind, muss, wenn man die bedeutende Ausdehnung der gliomatösen Neubildung, den Umfang der Höhlen im Rückenmark bedenkt, auffallen, wie BRUHL betont (l. c. pag. 47).

Störungen von Seiten der Blase, Retention oder Incontinenz kommen wohl vor, aber äusserst selten. Symptome von Cystitis werden verzeichnet; sie dürften aber, wie BRUHL meint, mehr auf trophische Störungen zurückzuführen sein als auf Betheiligung der spinalen Centren. Die wohl als Frühsymptom auftretenden Blasenstörungen können entweder in häufigem, imperiösem Harndrang oder in einer Parese der Blasenmusculatur bestehen, so dass die Entleerung der Blase nur unter Anstrengung möglich ist; oder aber es besteht Blasenlähmung mit Sphinkterenkrampf *(Ischuria paradoxa)*. Die Blasenstörungen, Blasenkatarrh, selbst eiteriger, können subjectiv für die Kranken oft fast ganz symptomenlos verlaufen. Sie können aber durch aufsteigende Infection, Pyelitis und Pyelonephritis die unmittelbare Todesursache abgeben. — Bekannt in der Literatur ist der Fall CHARCOT's, mitgetheilt von BLOCQ[86]), bei dem es sich um eine Perforationsperitonitis infolge eines einfachen — jedenfalls auf trophischen Störungen beruhenden — Geschwüres der Blase handelte. SCHLESINGER stellt als im Allgemeinen giltige Regel hin, dass Erscheinungen von Seite der Harnblase und des Mastdarmes früher manifest werden und im Symptomenbilde eine bedeutend grössere Rolle spielen in denjenigen Fällen, welche mit der raschen Entwicklung eines grossen Tumors einhergehen, besonders wenn derselbe seinen Sitz im Lendenmark hat.

Störungen der Defäcation finden meist ihren Ausdruck in einer mehr oder minder hartnäckigen Verstopfung, beruhend auf Lähmung der Darmmusculatur. *Incontinentia alvi* wird wohl nur gegen das Ende des kachektischen Stadiums oder als vorübergehendes Symptom beobachtet; bei WICHMANN[3]) werden 4 Fälle erwähnt.

Die Störungen von Seiten der Genitalfunctionen sind noch wenig studirt. Es liegen nach BRUHL (l. c. pag. 48) zwei Beobachtungen von *Suppressio mensium* bei syringomyeliekranken Frauen vor. SCHLESINGER hat

verschiedentlich Erlöschen der *Libido sexualis* zu verzeichnen gehabt. Ein Kranker von WICHMANN [3]) hatte erhöhte Erregbarkeit, oft nächtliche, schmerzhafte Pollutionen. In einigen Fällen ist sowohl die *Potentia coëundi* wie die *Libido* erloschen, in anderen Fällen wird von Bestehen der Erection bei erloschener *Libido* berichtet.

Störungen, die ihren Grund in der Miterkrankung der *Medulla oblongata* haben, sind schon zahlreich in der Literatur angeführt. Es finden sich besonders in einer Arbeit von H. F. MÜLLER [87]), WICHMANN [3]) und bei SCHLESINGER (l. c. pag. 70) ausführliche Untersuchungen über die bei Syringomyelie beobachteten Bulbärsymptome. SCHLESINGER besonders hat sich eingehend mit denselben beschäftigt; man könnte den Abschnitt über Bulbärsymptome fast als Monographie in der Monographie bezeichnen. Aus den Zusammenstellungen von MÜLLER und von SCHLESINGER ergiebt sich, dass in der Literatur etwa 24 Fälle von Syringomyelie mit bulbären Symptomen verzeichnet sind.

Nach HOFFMANN [2]) (l. c. pag. 200) sind von Bulbärerscheinungen in erster Linie die dissociirte Empfindungslähmung im Gebiete des Trigeminus der einen oder beider Seiten zu nennen, sodann Atrophie und Parese der Zunge, Posticus- oder völlige Recurrenslähmung mit Heiserkeit, Alteration des Pulses, Schlingbeschwerden, Parese oder Spannung im Facialisgebiet, Abducensparese mit Doppelsehen, erschwertes Kauen, Nystagmus, Polyurie und Polydipsie, endlich Salivation. Symptome, welche als allgemeine aufzufassen sind und sich herausbilden, wenn der Krankheitsprocess zu einer stärkeren Geschwulstbildung in der Medulla oblongata und im Pons führte, sind Schwindel, dumpfer Kopfschmerz, Sehstörung und Neuritis optica, Erbrechen, tonische und klonische Krämpfe .... (l. c. pag. 201). ... Psychische Alterationen gehören nicht eigentlich zu der Krankheit und die Kranken sind nach meiner Beobachtung nicht mehr und nicht weniger hypochondrisch, neurasthenisch, hysterisch etc. als andere mit schweren Rückenmarksaffectionen. Auch Gesichtsfeldeinschränkung wurde in letzter Zeit in einer Anzahl von Fällen nachgewiesen. Schlaflosigkeit kommt, wenn nicht Sensibilitätsstörungen die Ursache abgeben, nicht oft vor; relativ häufig begegnet man der Angabe der Kranken, dass sich seit einiger Zeit eine grosse Schreckhaftigkeit eingestellt habe; gewöhnlich handelt es sich um eine Steigerung der allgemeinen reflectorischen Erregbarkeit.

Schon bevor die der Syringomyelie zu Grunde liegende Läsion durch Weiterwucherung, resp. Ausdehnung die Medulla oblongata erreicht, kann im 4. Cervicalsegment der Ursprung der Phrenici in Mitleidenschaft gezogen werden. Die Erkrankung der beiden Phrenicuskerne führt durch Respirationslähmung zum Tode. WICHMANN [3]) theilt einen derartigen Fall mit.

Von den Hirnnerven sind die speciellen Sinnesnerven selten ergriffen. Der Olfactorius wird sehr selten betheiligt gefunden. ERB stellte gerade auf Grund der vorhandenen Anosmie in einem Falle von Hysterie verbunden mit *Dystrophia musculorum* die Diagnose auf Hysterie. SCHLESINGER meint, dass wahrscheinlich die beobachteten einseitigen Anosmien auf Hysterie zurückzuführen seien.

Auch der Acusticus ist selten afficirt bei Syringomyelie. Subjectiv werden Summen, Klingen, Pfeifen als quälende Symptome angegeben. In einem Falle von SCHLESINGER, in dem eine Mittelohrerkrankung durch die Untersuchung ausgeschlossen war, bestand das fortwährende Gefühl des Sausens im Kopfe.

Objectiv ist Schwerhörigkeit und Schwanken angegeben. In dem Falle von H. F. MÜLLER hat die durch BENZOLDT vorgenommene elektrische Untersuchung des Acusticus ein negatives Resultat ergeben.

Der Glossopharyngeus scheint etwas häufiger betheiligt; es wird Verlust der Empfindung für den vorderen Abschnitt der Zunge oder für eine Hälfte der Zunge angegeben, SCHLESINGER beschreibt eine Dissociation des Geschmackssinnes; in einem Falle war die Empfindung für „Bitter" erloschen, für alle

anderen Geschmacksqualitäten erhalten; später erloschen auch die anderen Qualitäten. Gegen Ende des Verlaufs dieses Falles wurden die Empfindungen (speciell „Süss") nur mit den in den Gaumenbögen verlaufenden Nerven percipirt. Im anderen Falle SCHLESINGER's wurde „Süss" überhaupt nicht erkannt, Chinin als „Sauer" angegeben.

Für die Affectionen des Sehnerven betont HOFFMANN, dass in der Mehrzahl der Fälle von Neuritis des Sehnerven mit nachfolgender Atrophie die Ursache in einer Raumbeengung zu suchen ist, welche ein im *Bulbus medullae* sich entwickelndes Gliom veranlasst. SCHLESINGER giebt das für viele Fälle als Ursache der bei Syringomyelie beobachteten *Atrophia nervi optici* zu, glaubt aber, dass in anderen Fällen, ähnlich wie bei Tabes, von vornherein eine einfache Atrophie des Sehnerven eintritt.

Die Frage nach dem Verhalten des Gesichtsfeldes wird seit den Publicationen von DÉJÉRINE und TUILANT[88]) und MORVAN viel discutirt. CHARCOT — in der Thèse von BRIANCEAU[89]) — bestreitet die Richtigkeit der DÉJÉRINE-schen Schlüsse und stellt folgende Schlusssätze auf: In der Mehrzahl der Fälle von Syringomyelie ist das Gesichtsfeld normal; wenn es eingeschränkt ist, so muss die Erklärung dieses Phänomens in einer anderen Ursache als einer *myélite cavitaire* gesucht werden. Die Hysterie, welche sich so oft mit der Syringomyelie verbindet, ist die einzige Ursache der Gesichtsfeldeinschränkung (abgesehen von jenen Fällen, bei denen es sich um ophthalmoskopisch erkennbare Veränderungen handelt, so dass die Gesichtsfeldeinschränkung nicht als ein Zeichen einer Syringomyelie aufgefasst werden darf. — SCHLESINGER hat diese Frage einer sehr gründlichen Nachprüfung unterzogen. Er theilt 67 perimetrische Untersuchungsresultate mit (l. c. pag. 73), von denen 27 positive Resultate, Gesichtsfeldeinschränkung, ergeben haben. Hiervon sind 7 hysterische oder auf Hysterie verdächtige Fälle abzuziehen. Die Gesichtsfeldeinschränkung ist nach den Controluntersuchungen, die SCHLESINGER hat vornehmen lassen, durchaus nicht immer eine vollständige, sondern es besteht zumeist ein peripherischer Gesichtsfelddefect für Farben, besonders für grün.

SCHLESINGER schränkt deshalb die oben aufgestellten Schlusssätze CHARCOT's dahin ein, dass die Gesichtsfeldeinschränkung bei Syringomyelie durch eine concomittirende Hysterie bedingt sein kann, dass aber in einer geringen Zahl von nicht mit Hysterie complicirten Fällen eine mehr minder bedeutende Gesichtsfeldeinschränkung, besonders für Farben (grün), besteht.

Aus allen bis jetzt vorliegenden Beobachtungen geht Eines mit Sicherheit hervor: dass die Syringomyelie weit seltener als andere Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten mit primärer Opticusatrophie einhergeht.

Nystagmus und nystagmusartige Zuckungen kommen bei Syringomyelie verhältnissmässig häufig vor; sie treten in verhältnissmässig frühen Stadien der Krankheit ein. Oft sind sie vorhanden bei Syringomyelie ohne Lähmung oder Parese eines Augenmuskels; dieser Punkt ist wichtig, da bei Syphilis und bei Tabes, von denen eine Differenzirung wichtig ist, nystagmusartige Zuckungen nur bei Lähmungen von Augenmuskeln vorkommen. SCHLESINGER sieht, im Gegensatz zu NEUHAUS und HOFFMANN, dieses Symptom als eine Erscheinung der Syringomyelie an und hält dasselbe gegebenen Falles für das erste Bulbärsymptom.

Augenmuskellähmungen hat SCHLESINGER in 12% der Fälle erwähnt gefunden. Sie treten mitunter frühzeitig im Initialstadium der Syringomyelie auf und sind dann, ähnlich wie bei Tabes und Syphilis, vorübergehender Natur. Am häufigsten befallen sind die Abducentes. Ptosis ist selten. Bei Mitbetheiligung des Sympathicus wird eine Enge der Lidspalte beobachtet, welche der Ptosis ähnelt; de facto handelt es sich aber um ein Zurücksinken des Augapfels und manchmal um einen leichten Grad von *Strabismus internus*; das Auge ist gleichsam in die Augenhöhle zurückgewichen. Dieses Phänomen ist auf die Lähmung des vom Sympathicus innervirten MÜLLER'schen Muskels zurückzuführen. Die

Sympathicuslähmung kann auch gleichzeitig die Ursache einer Pupillendifferenz sein; SCHLESINGER hat unter 200 Fällen 24 Mal Pupillendifferenz ohne Sympathicuslähmung gefunden; rechnet er die Fälle mit Sympathicuslähmung hinzu, so kommt er auf 53 Fälle mit Pupillendifferenz, das bedeutet 25%. Wie ERB und GOLTZ nachgewiesen haben, liegt im unteren Halsmark und im oberen Brustmark ein Centrum, unter dessen Einfluss die Pupille steht. Reizung desselben bewirkt Erweiterung, Zerstörung desselben Verengerung der Pupille. Weiter haben DÉJÉRINE-KLUMPCKE festgestellt, dass Fasern des Sympathicus mit dem *Ramus communicans* des ersten Brustnerven das Rückenmark verlassen, und dass demgemäss Läsionen des oberen Brustmarkes auch eine Lähmung des Sympathicus zur Folge haben können. Die häufige Localisation syringomyelitischer Processe an dieser Stelle erklärt die Frequenz der Pupillendifferenz.

In mehreren Fällen waren plötzliche Lähmungen einer Pupille in Bezug auf Convergenz und Accommodation eingetreten. In Zukunft muss man demgemäss der Syringomyelie wohl einen Platz in der Aetiologie der *Ophthalmoplegia externa* einräumen.

Die Lähmung des Sympathicus ist meist unilateral, befindet sich am häufigsten auf der Seite, an der die Muskelatrophie stärker ausgesprochen ist und ist nicht selten eines der initialen Symptome, besonders der cervicalen Form der Syringomyelie.

Der Trigeminus ist ziemlich häufig (SCHLESINGER giebt unter 200 Beobachtungen 17 Mal an) betheiligt. Es kommen Dissociationserscheinungen vor, Analgesien und Thermoanästhesien, denen aber meist eine Periode, gewöhnlich einseitiger, von Hyperästhesie sämmtlicher Qualitäten vorausgeht. Auch die Schleimhäute des Mundes, der Nase, der Conjunctiva nehmen an dieser Dissociation theil. Die Störung schneidet scharf in der Mittellinie ab. Trophische Störungen sind selten; CHABANNE theilt einen Fall von *Hemiatrophia faciei* mit.

Die motorischen Fasern des Trigeminus sind ausserordentlich selten betheiligt.

Vom Facialis ist besonders häufig der Mundfacialis betheiligt, selten alle Aeste. SCHULTZE beobachtete eine exquisite Uebererregbarkeit des *Nervus facialis* (Facialisphänomen). SCHLESINGER hat das Facialisphänomen bei mit Hysterie und Neurasthenie complicirter Syringomyelie beobachtet.

Die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln ist normal oder einfach herabgesetzt; einmal ist partielle Entartungsreaction angegeben.

Störungen des Kau- und Deglutitionsapparates sind häufige, frühzeitig, in vielen Fällen vorübergehende Bulbärsymptome der Syringomyelie; manchmal bleiben fibrilläre Zucken der Zunge, Abschwächung des Würgreflexes, eine Deviation der Zungenspitze die einzige Bulbärerscheinung: in anderen Fällen sind sie der Ausgangspunkt wichtiger und folgenschwerer Veränderungen, wie bei der Bulbärparalyse. Manchmal entwickelt sich eine ausgesprochene, meist halbseitige Atrophie der Zunge. Mitunter setzen die Deglutitionsbeschwerden apoplektiform ein, können auch als Terminalsymptom einsetzen.

Störungen von Seiten des Kehlkopfes sind nicht selten, sind aber erst von SCHLESINGER und MÜLLER genauer gewürdigt worden. Es können, unabhängig von einander, bei Syringomyelie sensible und motorische Störungen am Kehlkopf vorkommen.

Sensible Störungen subjectiver Natur sind: Parästhesien auf dem Gebiete des Temperatursinnes und Kitzelempfindungen. An objectiven sensiblen Störungen stellt SCHLESINGER fest: Herabsetzung der laryngealen Reflexerregbarkeit.

Für die motorischen Anomalien glaubt SCHLESINGER eine gewisse Gesetzmässigkeit feststellen zu können. Man kann sie, ähnlich wie bei *Tabes dorsalis*, in 3 Gruppen bringen: 1. ausgesprochene Lähmungserscheinungen; 2. eigenartige Bewegungen der Stimmbänder; 3. Hustenparoxysmen (Larynxkrisen). Aus dem ihm zur Verfügung stehenden Material leitet SCHLESINGER (l. c. pag. 84) folgenden

wichtigen Satz ab: „Die syringomyelischen Kehlkopflähmungen sind charakteristisch durch die complete Parese eines Recurrens; Posticuslähmungen stellen zumeist ein vorübergehendes Stadium dar und finden sich, wenn überhaupt, in der Regel nur auf einer Seite vor.“ Hierin liegt nach SCHLESINGER differentialdiagnostisch ein wichtiges Moment gegenüber der Tabes, für welche die doppelseitige Posticuslähmung die Kehlkopflähmung *par excellence* sei.

Durch die einseitige Recurrenslähmung kann auch eine bei Syringomyelie beobachtete Störung der Sprache erklärt werden. Die Stimme wird rauh, heiser, unverständlich. Lähmungen der Zunge stören die Lautbildung, Gaumenlähmung bewirkt näselnde Sprache.

Als Vagusaffectionen werden Beschleunigung, Verlangsamung, Irregularität des Pulses verzeichnet. Dauernde Beschleunigung der Pulsfrequenz trifft mit Kehlkopfstörungen bei der humero-scapularen Form der Syringomyelie zusammen. Weiter werden Parästhesien in Lungen, Magen, Darm und schliesslich Erbrechen auf Vagusstörungen bezogen.

Das Schwindelgefühl tritt meist anfallsweise auf, ist selten dauernd vorhanden. Es ist öfter ein Drehschwindel, so dass die Kranken zu Boden stürzen, aber selten ist es mit Bewusstseinsstörung combinirt.

Ein besonderes Gewicht legt H. F. MÜLLER auf das apoplektiforme Auftreten der Bulbärsymptome. Es heisst bei MÜLLER (l. c. pag. 278), (nach Nennung der Cerebralsymptome: Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerz): „Eine Eigenthümlichkeit der Fälle von primärer centraler Gliose des verlängerten Marks und der Hirnnervenkerne scheint auch den bislang beobachteten Fällen — die Neigung zu apoplektiformen Anfällen zu sein, die meist mit Erhaltensein oder nur geringer Trübung des Bewusstseins, aber mit intensivem Schwindelgefühl bis zu taumelndem Gang verlaufen, in deren Gefolge erst die bulbären Erscheinungen klinisch in Scene treten können. Die Eigenartigkeit des klinischen Bildes dieser Anfälle ist bereits den ersten Beobachtern derartiger Fälle nicht entgangen. FÜRSTNER und ZACHER, die einen Fall von Syringomyelie mit Bulbärerscheinungen beobachteten, . . . bemerken ausdrücklich, dass die von ihnen wiederholt beobachteten Anfälle, bei denen das Sensorium wenig oder gar nicht beeinträchtigt war, die durch intensives Schwindelgefühl, stärkere Parästhesien, Zuckungen der Zunge, Sprachstörung, Dyspnoe, Cyanose, erhöhte Pulsfrequenz gekennzeichnet waren . . . wohl in der Medulla oblongata oder in das Cervicalmark zu verlegen wären.

. . . „Dass die in Rede stehenden Anfälle in die Kernregion des Gehirns und verlängerten Marks zu verlegen sind, beweisen direct jene Fälle, in welchen im unmittelbaren Gefolge derselben Bulbärerscheinungen auftraten.“

SCHLESINGER führt als weitere allgemeine Erscheinungen noch an Krämpfe klonischen und tonischen Charakters; Salivation; Schluchzen.

Stauungspapille ist auf Hirndruck zurückzuführen und dürfte nur bei Syringomyelie beobachtet werden, welche durch Tumoren veranlasst wird.

Psychische Störungen können vorübergehend bei Syringomyelie beobachtet werden, welche den Bulbus erfasst. Zumeist aber bleiben bis zum Lebensende die geistigen Fähigkeiten vollständig erhalten, und es lassen die Kranken während der ganzen Krankheitsdauer durchaus keine Abnahme der Intelligenz erkennen.

Der allgemeine Ernährungszustand ist bei vielen Kranken ein blühender, durchaus normaler, bei anderen tritt bald Kachexie ein. Handelt es sich um einen nicht auf Tumorbildung beruhenden Spinalprocess, so ist der Ernährungszustand meist bis in späte Stadien gut, während bei Tumorentwicklung rapider Kräfteverfall und Abmagerung eintritt.

Der syringomyelitische Process befällt meist nur einen oder zwei Hirnnerven, grössere Ausdehnung des Processes ist selten.

Der Typus der Bulbäraffection bei Syringomyelie trägt den Charakter der halbseitigen Lähmung (SCHLESINGER).

Die Haupttypen. Wir wiesen schon oben darauf hin, dass die Autoren noch kein einheitliches Princip haben für die Aufstellung der Haupttypen, die bei der Syringomyelie zur Beobachtung kommen

„Die Aufstellung einer grösseren Zahl von Typen", heisst es bei SCHLESINGER (l. c. pag. 97), „führt natürlich leicht zum Schematisiren, und es ist selbstverständlich, dass zwischen allen diesen Typen Uebergangsformen existiren." SCHLESINGER's Aufstellung berücksichtigt nur die prägnantesten Bilder.

I. Syringomyelie mit den classischen Symptomen.

a) Cervicaltypus. Es ist die zuerst beschriebene und am besten studirte Erscheinungsform der Syringomyelie.

In einigermassen entwickelten Fällen constatirt man objectiv: Atrophie der kleinen Handmuskeln, Sensibilitätsstörungen im Sinne der Dissociation, aber begrenzt auf kleinere Abschnitte; trophische Störungen der Haut der Finger. Subjectiv besteht Schwäche einer Hand, die Kranken sind ungeschickt im Halten von Gegenständen, klagen über reissende Schmerzen in den Armen, über Parästhesien auf dem Gebiete des Temperatursinnes.

In vorgeschrittenen Fällen besteht Klauenhand, Atrophie der Vorderarmmuskeln und des Deltoides; die Sensibilitätsstörungen sind über eine ganze Extremität, selbst bis auf den Thorax, ausgedehnt. Patellarreflexe gesteigert, Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten erloschen. Oefters ist Sympathicuslähmung an der stärker betroffenen Seite vorhanden. In den späteren Stadien magern die Arme skeletartig ab, die Musculatur des Schultergürtels schwindet. Skoliose. Spastische Lähmung der Beine bis zur Unmöglichkeit zu gehen. Später, bei Fortschreiten des Processes, Atrophie der Musculatur der Beine. Sensibilitätsstörungen über einen grossen Theil der Hautoberfläche. Trophische Störungen auf der Haut, hauptsächlich Blaseneruptionen und Entzündungen.

b) Dorso-Lumbaltypus. Seltener als die vorige Form. Oft steht die oben erwähnte Trias im Vordergrunde. Reissende Schmerzen mitunter von lancinirendem Charakter, Kälte- und Hitzeparästhesien im Beginn; weiterhin Schwächegefühl in den Beinen, Lähmung einzelner Muskelgruppen, denen convulsivische Zuckungen, Zittern oder klonische Convulsionen in bestimmten Muskelgruppen vorausgehen. Die Lähmungen setzen manchmal plötzlich ein (wahrscheinlich durch Blutung in die Rückenmarksubstanz). Die im Anschluss an die Lähmung auftretende Atrophie der Musculatur ist sehr hochgradig. Lähmung meist spastisch, Gang spastisch-paretisch, Sehnenreflexe hochgradig gesteigert. Der Verlauf kann sehr langsam oder sehr acut sein; die Lähmung hatte sich in einigen Fällen in wenigen Wochen (Tumorbildung?), in einem Falle im Verlaufe einer Stunde zu einer vollständigen entwickelt (Hämorrhagie?).

Sensible Erscheinungen sind sehr entwickelt: Lancinirende Schmerzen; Gürtelgefühl; äusserst lästige Parästhesien. Häufige Mitbetheiligung der Blase und des Mastdarmes. Die Genitalfunctionen können herabgesetzt oder erloschen sein.

„Durch Fortschreiten der Erkrankung entlang und in der grauen Substanz nach aufwärts und durch das Auftreten von Sensibilitätsanomalien am Rumpfe durch das Vorhandensein einer Kyphose am untersten Abschnitte der Wirbelsäule, einer progressiven Muskelatrophie an den Beinen, sowie durch Auftreten schwerer trophischer Hautstörungen an den unteren Extremitäten (besonders Mal perforant, spontane Hautgangrän, spinale Oedeme) kann die Diagnose unter Umständen gesichert werden, dürfte aber dennoch nicht über die Grenzen einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose hinausgeben."

II. Syringomyelien mit vorwiegend motorischen Erscheinungen.

a) Syringomyelien, die unter dem Bilde einer amyotrophischen Lateralsklerose verlaufen. Beginn mit Schwächestadium, dann plötzliche Abmagerung, welche die Musculaturmasse befällt, obere und untere Extre-

mitäten gleich schwer befallend. Rigidität der Musculatur. Kolossal gesteigerte Reflexerregbarkeit. Contracturen.

Die Sensibilität kann durch Jahre ungestört bleiben, Störungen bilden sich erst später heraus. Manchmal Blasenstörungen und Bulbärsymptome. Lordose. Trophische Störungen der Gelenke und der Haut.

b) Die spastische Paralyse und die Syringomyelie können manchmal lange Jahre nicht zu sondern sein. In späteren Stadien dürften die sensiblen Störungen nicht fehlen und das Bild klären. Auch vasomotorische und trophische Störungen treten manchmal hinzu.

c) Humero-scapularer Typus. Die Erkrankung kann entweder mit Muskelatrophie im Bereiche des Schulterblattes beginnen oder sie setzt mit einer Abmagerung der Nacken- und Vorderbrustmuskeln ein. Parästhesien, mitunter auch trophische Störung leiten den Process ein.

Diese Fälle ähneln der *Dystrophia progressiva musculorum* noch mehr, wenn es zu einer Hypertrophie einzelner im Bereiche des erkrankten Körperabschnittes gelegener Muskeln kommt, wie SCHLESINGER z. B. zweimal eine mächtige Hypertrophie des *M. biceps* beobachten konnte.

Sensible Störungen treten bei dieser Form oft erst sehr spät und auf kleine Territorien begrenzt ein. Dagegen kommt es häufig zu laryngealen und bulbären Symptomen. Mehrmals wurde dauernd erhöhte Pulsfrequenz constatirt. (Sitz der Affection im oberen Theile des Halsmarkes, leicht übergreifend auf die Medulla.)

III. Formen mit vorwiegend sensiblen Erscheinungen.

a) Formen, welche hysterische sensible Hemiplegien und Zonen imitiren. Ist nur ein Hinterhorn und dieses in grösserer Ausdehnung befallen, so wird man begrenzte Territorien mit Dissociation der Sensibilitäten, aber keine Lähmungen und Atrophien haben. Meist werden aber wohl trophische oder vasomotorische Störungen das Krankheitsbild klären.

b) Allgemeine Anästhesie. In dem berühmten Fall von SPÄTH und SCHÜPPEL war nicht nur Analgesie und Thermoanästhesie vorhanden, sondern es war auch die Berührungsempfindung, das Gefühl für active und passive Bewegung, die Lagevorstellung der Glieder abhanden gekommen. Mit Ausnahme des Kopfes und eines Theils des Halses war am ganzen Körper die Empfindung erloschen, so dass der Kranke Nachts bei ausgelöschtem Licht sich nicht zudecken konnte, da er weder die Decke, noch den eigenen Körper fand. Anatomisch wurde eine mächtige, die ganzen centralen Abschnitte des Rückenmarkes und in einer grösseren Strecke auch die Hinterstränge einnehmende Höhle gefunden.

IV. Syringomyelie mit vorwiegend trophischen Störungen.

Syringomyelie mit dem MORVAN'schen Symptomencomplex (s. hierzu auch A. GALIB.[99])

Wir haben dieselbe schon oben erwähnt und kommen bei der Differentialdiagnose noch darauf zurück.

V. Tabischer Typus.

Es herrscht noch Meinungsverschiedenheit darüber, ob eine Syringomyelie oder eine centrale Gliose ein der Tabes klinisch und anatomisch analoges Bild hervorrufen kann, oder ob in solchen Fällen eine Combination einer Gliose mit Tabes besteht. SCHLESINGER entscheidet sich dafür, dass es sich wohl in der Mehrzahl der Fälle um Combination beider Processe handelt. Es scheint aber auch Fälle zu geben, bei welchen der tabische Symptomencomplex durch eine in den Hintersträngen wuchernde Gliose vorgetäuscht wird.

Differentialdiagnose. Fast in allen Fällen, in denen die Differentialdiagnose zwischen Syringomyelie und einer anderen Rückenmarksaffection besondere Schwierigkeiten macht oder unentschieden bleibt, handelt es sich um eine der

folgenden Alternativen: Entweder glaubt man eine Krankheit vor sich zu haben, deren gewöhnlicher Symptomencomplex durch die für Syringomyelie charakteristische Dissociation der Sensibilitäten complicirt ist; oder man nimmt eine Syringomyelie an, obwohl die Dissociation der Sensibilitäten fehlt, was, wie schon erwähnt, nicht selten der Fall ist. MORVAN und GRASSET stellen den Satz auf, dass bei den Rückenmarkskrankheiten der Sitz, nicht die Natur der Affection den Symptomencomplex bedingt. Darnach wäre es verständlich, dass verschiedene Affectionen durch ihre Localisirung den gleichen Symptomencomplex bedingen können. HOFFMANN [27]) (l. c. pag. 77) will diesen Ausspruch allerdings nur bedingt gelten lassen, „und zwar für abgelaufene krankhafte Processe, welche zum Untergang von Centren oder Leitungsbahnen geführt haben, welchen eine bestimmte Function zukommt. Sind durch irgend einen beliebigen Vorgang so und so viele Centren zerstört, so müssen immer diese oder jene, aber stets dieselben Ausfallserscheinungen da sein. Anders gestalten sich die Verhältnisse bei gleichem anatomischen Sitz der Krankheit, wenn die Aetiologie und der krankhafte Process verschieden sind. Es verhält sich das Rückenmark in dieser Beziehung nicht anders als andere nicht nervöse Organe."

BERNHARDT hatte sich in einer Auseinandersetzung über die Beziehungen zwischen Syringomyelie und *Maladie de Morvan* dahin ausgelassen, dass die Läsionen (für gleiche Symptomencomplexe) nicht einheitlicher pathologisch-anatomischer Natur zu sein brauchten; ihre Dignität liege in ihrem Sitz (und speciell für die Syringomyelie und die *Maladie de Morvan* in dem chronischen Verlauf). HOFFMANN sagt nun, er könne BERNHARDT nicht darin beipflichten, dass ausser dem anatomischen Sitz nur der chronische Verlauf dazu gehöre, damit das gleiche Symptomenbild erzeugt werde. Er ist im Gegentheil der Ansicht, dass es dabei auch bei chronischem Verlauf in erster Linie auf den Krankheitsprocess selbst ankommt (l. c. pag. 57). „Wie oft sitzen Herde der multiplen Sklerose in den grauen Vorder- und Hinterhörnern des Rückenmarkes oder greifen auf dieselben über, und trotzdem haben wir so gut wie nie diesem Sitz der gewiss chronischen Krankheit entsprechende, trophische Störungen der Muskeln und der Haut!"..... „Es vermag also weder der Sitz allein, noch vermögen dieser oder ein beliebiger chronischer Process zusammengenommen ein Krankheitsbild zu einem eigenartigen zu gestalten, indem ihm besondere Merkmale aufgedrückt werden, sondern es gehört dazu ein drittes wesentliches Moment, welches in der Aetiologie, der Genese und dem durch diese vorgezeichneten Krankheitsprocess zu suchen ist."

Trotzdem steht aber sowohl fest, und fast alle Autoren betonen es, dass auf verschiedener anatomischer Grundlage so absolut identische Krankheitsbilder bei Betroffensein gleicher Centren, gleicher Systeme hervorgerufen werden können, dass in gewissen Fällen die Differentialdiagnose zwischen Syringomyelie und anderen Rückenmarksaffectionen während des Lebens überhaupt unmöglich ist; um so unmöglicher, als häufig verschiedene anderweitige Affectionen des Rückenmarkes neben der Syringomyelie hergehen, oder sich mit ihr combiniren, oder, wenn man will, als bei anderen Rückenmarksbefunden ausserdem noch Höhlenbildung und Gliose constatirt wurde.

SCHLESINGER nennt (l. c. pag. 114) vor Allem die Hysterie; CHARCOT [48]) giebt in den poliklinischen Vorlesungen der Salpêtrière eine vorzügliche Beschreibung eines solchen Falles. Weiterhin sind Epilepsie, chronische Chorea, Tetanie, *Morbus Basedowii*, *Pachymeningitis chronica*, Myelitis und combinirte Systemerkrankung, Syphilis des Centralnervensystems, *Poliomyelitis anterior chronica*, FRIEDREICH'sche Krankheit, Tumoren des Kleinhirns, Pons, Grosshirns, Hydrocephalus; schliesslich Demenz oder Beschränktheit, Idiotie, Melancholie, progressive Paralyse und Verrücktheit mit Syringomyelie combinirt oder gleichzeitig mit derselben beobachtet worden.

HOFFMANN [27]) (l. c. pag. 120) zählt folgende Combinationen auf: Amyotrophische Lateralsklerose, *Poliomyelitis anterior chronica*, combinirte primäre

Systemerkrankung des Rückenmarks mit Verdopplung des Centralcanals und Gliose, das anatomische Bild der FRIEDREICH'schen hereditären Ataxie mit centraler Gliose; in 5 weiteren Fällen der gleichen Krankheit Verdopplung des Centralcanals; Verdopplung des Centralcanals, ein abnormes Bündel weisser Fasern vor der vorderen Commissur und abnorme Länge der *Cauda equina*; ein abnormes Bündel längsverlaufender Fasern vor der vorderen Commissur; Heterotopie eines Klümpcheus gelatinöser Substanz in einem Hinterstrang; Ponsgliom mit Hydromyelus, Gliose u. s. w.; Schädeldifformität, *Hydrocephalus intern.*, Heterotopie grauer Substanz, Verdopplung des Centralcanals bei Gliose mit Höhlenbildung; Sklerose beider Kleinhirnhemisphären, bei kleinem Gehirn abgeplattete *Medulla oblongata* und schnabelartige Verlängerung beider Tonsillen des Kleinhirns nach unten; starke Atrophie des Gehirns und Rückenmarkes bei weiten Gehirnventrikeln, Hydromyelus und Gliose; Hirn fast wie ein Mikroencephalengehirn mit *Hydrocephalus internus*; diffuse Erkrankung des Nervensystems, chronisch entzündliche Veränderungen der Gehirnrinde mit Gefässdegeneration; multiple Tumoren des Nervensystems mit Hydromyelus.

Aus alledem sieht man, dass bei der Differentialdiagnose sehr viele Dinge zu berücksichtigen sind.

Die ersten Fälle von Syringomyelie wurden ausgeschieden aus den spinalen progressiven Muskelatrophien. Das Hauptgewicht bei Differentialdiagnose ist auf die Verhältnisse der Sensibilität zu legen; weiterhin auf die trophischen Störungen, welche bei progressiver Muskelatrophie fehlen. In anderen Fällen treten im weiteren Verlaufe der Syringomyelie neben den Erscheinungen der chronischen progressiven Muskelatrophie an den oberen Extremitäten spastische, spastisch-paretische und ataktische Erscheinungen an den unteren Extremitäten, weiter Kyphoskoliose der Wirbelsäule auf — Symptome, die gegen progressive Muskelatrophie sprechen.

Ganz besondere Schwierigkeiten kann die Differentialdiagnose zwischen Syringomyelie und amyotrophischer Lateralsklerose machen. Spinale Muskelatrophien, bulbäre und spastische Erscheinungen, Erhöhung der Reflexe sind bei beiden Krankheiten beobachtet worden. OPPENHEIM hat bei der amyotrophischen Lateralsklerose dauernde Sensibilitätsstörungen nachgewiesen, welche den Charakter der typischen Dissociation annehmen können. Gegen amyotrophische Lateralsklerose und für Syringomyelie würden in schwierigen Fällen einmal die über einen grösseren Theil des Körpers ausgedehnten Dissociationen, zweitens trophische Störungen an der Haut, dem Unterhautzellgewebe, an Knochen und Gelenken sprechen.

In selteneren Fällen können die spastische Spinalparalyse, die multiple Sklerose schwer von der Syringomyelie zu unterscheiden sein.

Gegen die spastische Spinalparalyse würden in solchen Fällen besonders zu verwerthen sein einmal die Störungen, wenn auch beschränkter Art, der Sensibilität, das Vorhandensein auch geringgradiger Muskelatrophien, Blasen- und Mastdarmstörungen, Herabsetzung der Geschlechtsfunctionen, trophische Störungen, sowie bulbäre Erscheinungen.

Gegen multiple Sklerose sprechen ausgedehntere Muskelatrophien; Sensibilitätsstörungen sind nach den Untersuchungen von FREUND nicht selten, jedoch betreffen sie meist nur eine Sensibilität; die eigentliche syringomyelitische Dissociation ist selten. Weiter kommen für Syringomyelie in Betracht: trophische Störungen, Deviation der Wirbelsäule.

Die *Dystrophia musculorum progressiva* ERB kann grosse diagnostische Schwierigkeiten haben. Es wird fast stets eine längere Beobachtungsdauer nöthig sein, um eine der beiden Affectionen ausschliessen zu können. Eine höchst instructive Durchführung einer Differentialdiagnose, mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose Syringomyelie findet sich bei BRISSAUD[37]: *Sur les paralysies du type radiculaire dans la syringomyélie.*

Für die Differentialdiagnose zwischen acuter und subacuter Myelitis mit Syringomyelie stellt HOFFMANN Folgendes auf: Die Sehnenreflexe sind bei der transversalen dorsalen Myelitis meist dauernd gesteigert, bei der Gliomatose im Beginn oft gesteigert, um dann an Lebhaftigkeit nachzulassen und schliesslich ganz zu verschwinden; Muskelspannungen an den Beinen scheinen bei der dorsalen Myelitis mehr ausgesprochen zu sein, dagegen fehlen sie in manchen Fällen von Gliomatose fast ganz. Vielleicht ist dies durch eine functionelle Affection der Pyramidenseitenstrangbahnen zu erklären oder durch ein Tieferreichen des Tumors. Es ist jedoch zu bemerken, wie SCHLESINGER aus seiner Erfahrung hinzufügt, dass auch Fälle von centralen Rückenmarkstumoren (Gliomen) zur Beobachtung gekommen sind, bei welchen die Rigiditäten an den Beinen in den Vordergrund des Interesses treten. Gürtelgefühl ist bei beiden Affectionen vorhanden, jedoch bei der Gliomatose über der anästhetischen Zone noch eine hyperästhetische; und es erstreckt sich das Gürtelgefühl über mehrere Intercostalräume. Bei Gliomatose ist weiter spinale Halbseitenläsion häufiger, ebenso spricht für Gliomatose, wenn zu einer Parese Muskelspannungen, klonische und tonische Zuckungen, Parästhesien, Parese und Abmagerung hinzutritt, endlich sind Bulbärerscheinungen bei Myelitis seltener, als bei Gliomatose. (SCHLESINGER, l. c. pag. 118, 119.)

Die Differentialdiagnose zwischen Syphilis des Rückenmarks und seiner Häute und der Syringomyelie wird meist kaum in Betracht kommen. Als wichtiges unterscheidendes Merkmal in Fällen, die Zweifel aufkommen lassen, ist die Unvollständigkeit der Ausfallserscheinungen zu betrachten (es werden nur einzelne Muskelgruppen atrophisch), das intercurrente Auftreten von Hirnerscheinungen, und besonders der Umstand, dass die Symptome sich zumeist nicht auf einen Herd beziehen lassen. — Züge im Symptomenbild, die der Syphilis zukommen.

Ausserordentliche Schwierigkeiten kann nach den neueren Erfahrungen die Differentialdiagnose zwischen *Tabes dorsalis* und Syringomyelie machen. Es sind Fälle von Tabes bekannt, bei denen partielle Empfindungslähmung in grösserer Ausdehnung constatirt ist. Es ist zweifellos festgestellt, dass Erscheinungen, die für Syringomyelie als typisch gelten können, z. B. trophische Störungen, Muskelatrophien, auch bei Tabes durch Hinzutreten schwerer peripherer Neuritiden zur Beobachtung kommen. Andererseits kann wieder die Syringomyelie, resp. Gliose, besonders wenn sie im Lendenmark beginnen und besonders die Hinterstränge einnehmen, die Symptome der Tabes hervorrufen. Ganz besondere Schwierigkeiten aber bieten jene Fälle, bei welchen die syringomyelitische Affection die ganze Länge des Rückenmarks einnimmt und sich mit *Tabes dorsalis* combinirt. Genaue Beobachtung der Localisationen der verschiedenen Ausfallserscheinungen, Feststellung der Reihenfolge des Auftretens der verschiedenen für Tabes und für Syringomyelie sprechenden Erscheinungen können hier zum Resultat führen. SCHLESINGER bemerkt hierzu: „Im ersten Falle (Sitz der syringomyelitischen Affection im Lendenmark — Hinterstränge) kann die Uebereinstimmung der Symptome eine ausserordentliche sein; sind aber zu einer Zeit, zu welcher man nach den anderen Symptomen nicht berechtigt ist, eine bedeutende Längenausdehnung der Höhlen oder der centralen Gliawucherung zu vermuthen, Augenmuskellähmungen, tabische Pupillarsymptome vorhanden, so ist man berechtigt, zu mindestens eine Combination von Syringomyelie mit Tabes anzunehmen. Unterliegen die Muskelsinnstörungen an den unteren Extremitäten verhältnissmässig häufigen, raschen Schwankungen, so ist bei sonst überwiegender Betheiligung des Schmerz- und Temperatursinnes oder beider die Diagnose einer Syringomyelie auch dann wahrscheinlich, wenn dauernder Verlust der Patellarreflexe und exquisites ROMBERG'sches Phänomen besteht.“

Fast unmöglich kann die Differentialdiagnose werden zwischen *Pachymeningitis cervicalis hypertrophica* und Syringomyelie. Es dürfte

in Fällen mit Uebergangssymptomen nur die genaue Berücksichtigung der Entwicklung und der zeitlichen Aufeinanderfolge von einigem Werth sein. Dasselbe gilt für andere Krankheiten, welche eine Compression des Rückenmarkes setzen, Caries der Wirbel (Compressionsmyelitis) und extramedulläre Tumoren des Rückenmarkes. Meist allerdings wird hier der Verlauf bald die Diagnose klären.

In dem schon mehrfach citirten Vortrag CHARCOT's in der Salpêtrière sind die grossen Schwierigkeiten dargelegt, welche die Differentialdiagnose zwischen Syringomyelie und Hysterie bieten kann. Das Hauptgewicht ist wohl auf das Schwanken der Symptome bei Hysterie, die vorübergehenden Heilungen der Sensibilitätsstörungen und auf die der hysterischen eigenthümlichen Geruchs- und Geschmacksstörungen zu legen.

Die ganze Reihe der trophischen und vasomotorischen Störungen, welche bei der Syringomyelie zur Beobachtung kommen können, werden zum Theile noch bei der Besprechung der Differentialdiagnose von Lepra und Syringomyelie ihre Besprechung finden. Symptome der *Maladie de Raynaud*, der *Arthritis deformans*, des Riesenwuchses, der Akromegalie, trophische Erkrankungen der Haut werden meist darnach classificirt werden können, ob sie selbständig oder als Theilerscheinungen anderweitiger Störungen auftreten.

Eine besondere Besprechung erfordert die Differentialdiagnose zwischen Lepra und Syringomyelie. Wir schicken voraus, dass die *Maladie de Morvan* nach den neueren Arbeiten (so besonders nach der Arbeit von HOFFMANN) zweifellos als ein Typus der Syringomyelie anzusehen ist.

Die Lepra ist wohl die formenreichste Krankheit, die existirt, und es werden noch viele Bemühungen nöthig sein von Aerzten, die gleich gut geschult sind in der Neurologie, wie in der Dermatologie, und noch viele von competenten Autoritäten ausgeführte Autopsien, ehe man in genügender Weise ein Bild der klinischen Formen der Lepra, sowie der den beobachteten Läsionen zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen aufstellen kann.

Besonders das Studium der anatomischen Veränderungen des Centralnervensystems ist überhaupt erst zu beginnen. Gerade die einzige ausführlichere neuere Arbeit über diesen Punkt, die von HANSEN und LOOFT [91, 92]), zeigt bei einiger Kritik, wie berechtigt diese Forderung ist. Die Tabelle über die Befunde von 36 Sectionen bei maculo-anästhetischer Lepra ergeben nur 4 zählbare Befunde; darunter zweimal Degeneration der Hinterstränge; Atrophie der hinteren Wurzeln, Sklerose der Spinalganglien; einmal Lumbartheil verdickt; die Häute verdickt und hyperämisch; einmal Rückenmark dünn und atrophisch. CHASSIOTIS [93]) hat Bacillen im Rückenmark bei anästhetischer Lepra nachgewiesen.

In einer Arbeit (Mittheilung auf dem internationalen Congress von Rom) von SUSA MARTIUS [100]) findet sich die Beschreibung eines Falles von Syringomyelie, der zwei Jahre in Beobachtung war und der bei der Autopsie folgenden Befund ergab:

Die Häute des Rückenmarks sind verdickt und adhärent am Rückenmark, besonders im Cervicaltheil.

Im Dorsal- und Lumbartheil ergiebt die mikroskopische Untersuchung nichts Normales; im Cervicaltheil ist das Rückenmark bedeutend verdickt, spindelförmig aufgetrieben.

Auf dem Durchschnitt zeigt diese Halsanschwellung eine Höhle in ihrer ganzen Ausdehnung, die sich sowohl auf die Grenze wie auf die weisse Substanz erstreckt. Sie ist ausgefüllt von einer braunen breiigen Masse.

Die Untersuchung dieser Masse ergab Bacillen von dem Charakter der Leprabacillen.

Der Verfasser schliesst seine Mittheilung mit folgenden Sätzen:

1. Es giebt keine Krankheitseinheit, die man als Syringomyelie bezeichnen könnte.

2. Die Syringomyelien (ebenso wie die verschiedenen Höhlenbildungen in den Lungen, die man im Allgemeinen als syringopneumonisch bezeichnen könnte), sind Folgezustände einer Erkrankung.

3. Dieser Folgezustand kann von verschiedenen Erkrankungen abzuleiten sein.

4. Eine dieser Krankheiten ist die Lepra.

Sollten sich diese Befunde bestätigen, so wären unsere mehrfach ausgesprochenen Ansichten glänzend bestätigt.

Diesen mageren Befunden gegenüber steht die ganze erdrückende Fülle der klinischen Thatsachen, welche sich nur durch die Annahme centraler Störungen

Fig. 101.



Syringomyelie (nach Hoffmann).

erklären lassen. Wir finden bei der Lepra besonders Bilder, die vollständig an den Type ARAN-DUCHENNE der Syringomyelie erinnern; zum Beweise ist in Fig. 101, 102, 103 und 104 einmal der bekannte Fall HOFFMANN's gegeben, zweitens zwei Fälle von Lepra eigener Beobachtung, durch welche die Aehnlichkeit dargethan wird. Die Befunde von Lepra mit dem klinischen Bilde der *Maladie de Morvan* sind schon oben erwähnt (s. Fig. 100). ZAMBACO PACHA hat in Paris selbst nachgewiesen, dass Fälle, welche in der *Iconographie de la Salpêtrière* als Typen der Syringomyelie, der *Maladie de Morvan* figuriren, de facto — und zwar anerkannt von den Pariser Autoritäten, als Lepra zu erklären sind (s. DUERING[59]).

Progressive Muskelatrophie. Dissociation der Sensibilitäten, vasomotorische und trophische Störungen (Bilder der *Maladie de Raynaud*, der Akromegalie, der Erythromelalgie, Panaritien, alle Formen der trophischen Störungen an Haut, Unterhautzellgewebe, Knochen und Gelenken, die wir oben für die Syringomyelie beschrieben haben) finden sich bei der Lepra wieder. Lassen wir SCHULTZE'S Arbeit vom Jahre 1888 unberücksichtigt, weil sich seither zu viele neue Erfahrungen für die Klinik der Syringomyelie ergeben haben, als dass sich die von SCHULTZE aufgestellten differentialdiagnostischen Merkmale aufrecht erhalten lassen.

Fig. 102.



Lepra (Type Aran-Duchenne). Eigene Beobachtung.

HOFFMANN (l. c. pag. 59) stellt folgende unterscheidende Merkmale für Lepra und Syringomyelie auf.

1. Bei Lepra handelt es sich um multiple periphere Neuritis (hier und da mit Degeneration in den Hintersträngen (LOOFT); die Syringomyelie ist eine Rückenmarkskrankheit.

Dem gegenüber kann ich nur immer wieder betonen, dass diese Behauptung erst zu erweisen ist. Was EULENBURG[95]) bei anderer Gelegenheit sagt, findet auf die Lepra ihre Anwendung.

Indirect, auf dem Wege der Analogie und Vergleichung, unter Heranziehung gewisser anderer, schon pathologisch-anatomisch fundirter Erkrankungen

des Centralnervensystems kommen wir mit der Berechtigung innerer Wahrscheinlichkeit dazu, eine Gruppe zu bilden von Krankheitszuständen, „die durch Verbindung von localisirten, theilweise eigenartigen und typischen Sensibilitätsstörungen mit ebenfalls localisirten und eigenartigen vasomotorischen, secretorischen und trophischen Störungen charakterisirt werden und die in der Regel die Extremitäten (bald obere und untere, bald nur die obere allein) in meist symmetrischer

Fig. 103.



Lepra (Type Aran-Duchenne). Eigene Beobachtung.

Weise, und zwar an den distalen Gliedabschnitten beginnend oder auf diese sich beschränkend, befallen, die chronisch verlaufen und ihren Ausgangspunkt (mag es sich nun um schwere organische oder um blos „functionelle" Schädigungen handeln) in gewissen Abschnitten der grauen Achse des Rückenmarkes — vorzugsweise in der hinteren und seitlichen grauen Substanz — unter gelegentlicher weiterer Querschnittausbreitung und Betheiligung auch anderer be-

nachbarter Rückenmarksabschnitte (vordere graue Substanz einerseits, Hinterstränge und hintere Wurzelfaserung andererseits) haben."

In diese Gruppe gehören die oben erwähnten klinischen Befunde bei der Lepra, die sich absolut nicht durch periphere Neuritis erklären lassen. TSCHIRIEW'S [96]) Beobachtung, die SCHULTZE (l. c. pag. 513) sehr geringschätzig behandelt — kleine Hämorrhagien, Verringerung der Zellen in den Hinterhörnern des Halstheils, atrophische Stellen in den Hinterhörnern und in den CLARKE'schen Säulen, bei *Lepra nervorum* — fällt in eine Zeit, wo die Untersuchungsmethoden für das Rückenmark noch nicht ihre, besonders WEIGERT zu verdankenden, Fortschritte gemacht hatten. Wir sind der Ansicht, dass bei neuen Untersuchungen zweifellos centrale Veränderungen gefunden werden müssen, welche die nervösen Störungen bei der Lepra veranlassen.

2. Als zweites Unterscheidungsmerkmal führt HOFFMANN an: Leprabacillen-Gliose. Es wäre ja möglich, wenn sich CHASSIOTI'S und SUSA MARTINI'S Befund nicht weiter bestätigen sollte, dass wir secundäre Veränderungen (z. B. Gefässerkrankungen [hyaline Degeneration]) bei der Lepra finden, oder dass

Fig. 104.



Lepra (Type Aran-Duchenne). Eigene Beobachtung.

wir „para"lepröse Affectionen (im Sinne wie die Tabes eine parasyphilitische Affection ist) anzunehmen hätten. Wir kennen jetzt schon mehrere ganz verschiedene anatomische Ursachen für das Zustandekommen des klinischen Bildes der Syringomyelie, die wir bis jetzt klinisch kaum auseinander zu halten wissen.

3. Flecken der Haut; Ulcerationen der Haut (Leprabacillen), auch der Schleimhaut; lepröse Knoten u. s. w. — Keine solche Flecken u. s. w. Typische Fälle kommen nicht in Betracht; im Uebrigen wissen wir, dass seither auch bei der Syringomyelie Anomalien der Pigmentation, trophische Störungen der Haut und Schleimhäute etc. beobachtet sind. Der Nachweis des Leprabacillus gelingt bei der Lepra nicht immer und speciell nicht zu jeder Zeit.

4. Klinisch das Bild der multiplen Neuritis. — Symptomenbild der Rückenmarkskrankheit. Ist unter 1. berücksichtigt.

5. Druckempfindlichkeit und Verdickung der peripheren Nerven — keine Druckempfindlichkeit der Nerven. Dieses Symptom fehlt oft ganz bei der Lepra, ist andererseits bei der Syringomyelie constatirt.

6. Die Sensibilitätsstörnngen bei der Lepra an den Extremitäten, und zwar an den peripberen Theilen am stärksten oder aneb fleckenweise — bei der Syringomyelie mehr den Segmenten des Rückenmarks entsprechend vertheilt. — In praxi erweist sich diese Angabe für die Lepra als durchaus irrig. Wir haben Fälle mit completer Dissociation an oberen Extremitäten nnd Torax, mit Anästbesie an den Extremitäten, Dissociation am Thorax u. s. f. beobachtet.

7. Fast ansnabmslos ist bei Lepra Tast-, Temperatur- nnd Schmerzsinn befallen gleich Anästhesie, wenn auch in versebiedenem Grade. Besteht einmal partielle Empfindnngslähmnng, so ist meist, nicbt immer, der Tastsinn gestört, die Sensibilität in den tieferen Gewebstheilen erhalten. Für Syringomyelie spricht gewöhnlich partielle Empfindnngslähmung bei Erhaltensein des Tastsinnes. In den Weichtheilen nnd Knochen bestehen die gleichen Sensibilitätsstörnngen, wie in

Fig. 105.



Ptosis bei Lepra (Zambaco).

der Haut. — Alles dieses ist auch bei Lepra constatirt worden, kann also differentialdiagnostisch nnr vorsichtig verwerthet werden.

8. Fibrilläre Zuckungen sind bei Lepra selten, bei Syringomyelie häufiger; kann aber vorkommenden Falles nicht ausschlaggebend sein.

9. Secretorische Störungen sind bei Lepra selten oder fehlend, bei Syringomyelie häufig. Nach unseren Beobachtungen sind sie bei Lepra gar nicht selten.

10. Die Sehnenreflexe normal, herabgesetzt oder fehlend; nie spastische Symptome; tabisebe Symptome fast nie. Diese Angaben für Lepra finden sieb in praxi bestätigt, für tabische Symptome eber „selten“.

Syringomyelie: Verhalten der Sehnenreflexe weebselvoller: fehlend, normal, gesteigert (wo ist hier der Untersehied?), spastische Symptome, auch tabische, erstere häufiger.

11. Oculopupilläre Symptome (Myosis, Lidspaltverengerung, Retraction des Bulbus) nicht vorhanden bei Lepra, dagegen lepröse Augenerkrankungen. Bei Syringomyelie oculopapilläre Symptome häufig, keine sonstigen der leprösen ähnliche Augenerkrankungen. Es liegen mir drei Beobachtungen vor mit Lidspaltenverengerung, Lagophthalmie, Myosis bei verificirter Lepra. ZAMBACO hat mir gütigst den in Fig. 105 abgebildeten Fall zur Verfügung gestellt; aus einem demnächst bei MASSON erscheinenden Werke.

12. Bei Lepra werden an Händen und Füssen die knöchernen Phalangen einfach absorbirt oder resorbirt ohne äussere Entzündungserscheinungen; Panaritien selten. Nagelveränderungen — *Mal perforant.*

Bei Syringomyelie: Gewöhnlich nur an den Händen Panaritien mit Nekrose und Abgestossenwerden von Knochenstücken unter entzündlichen, zuweilen phlegmonösen Erscheinungen; *Mal perforant* selten. — Zahlreiche Beobachtungen liegen vor, die des Verf. Ansichten über Lepra in keiner Weise bestätigen.

13. Ausfallen der Haare und Cilien bei Lepra. Kein Haarschwund bei Syringomyelie. In vielen Fällen von Lepra fehlt der Cilienausfall, die darüber auch von BERGMANN ausgesprochene Ansicht ist durchaus irrig (siehe z. B. Fig. 103 oben).

SCHLESINGER (l. c. pag. 112) modificirt HOFFMANN'S Ansichten dahin, dass „die *Maladie de Morvan* keine eigene Erkrankung darstellt, sondern einen Symptomencomplex, welcher sich sowohl bei der Syringomyelie, als auch der Lepra findet. Ist im betreffenden Falle Lepra ausgeschlossen, so darf man den Symptomencomplex nach dem heutigen Stande unseres Wissens direct zur Syringomyelie rechnen".

Es giebt aber Fälle, in denen die Lepra nicht anszuschliessen ist. Neuerlich werden ja in Deutschland verschiedentlich Leprafälle bei Individuen constatirt, die nie in Lepraländern gelebt haben. Die Lepra ist bei uns in Deutschland im Regierungsbezirk Memel — s. WASSERMANN[97]) — und kürzlich von CZERNY[98]) in Baden festgestellt worden; sie ist aber den meisten Aerzten fast ganz unbekannt, besonders in den Formen, bei welchen die verschiedenen nervösen Störungen in den Vordergrund treten. Diese geringe Bekanntschaft mit der Krankheit tritt in allen Discussionen hervor. Es ist deshalb sehr wahrscheinlich, dass Lepra in Deutschland sehr viel häufiger ist als man annimmt. Für Länder, in denen die Lepra aber gefunden wird, ist der Satz unumstösslich, dass es Fälle giebt, in denen der Beweis, dass es sich im gegebenen Falle nicht nur eine lepröse Affection als anatomische Grundlage der syringomyelitischen Symptome handelt, unmöglich zu erbringen ist.

Schliesslich ist bei der Erörterung der Differentialdiagnose noch das Bestreben zu berücksichtigen, klinisch die zwei Hauptformen der Syringomyelie, nämlich die aus Gliomen hervorgegangenen und die auf andere Weise entstandenen, zu sondern.

Nach SCHLESINGER ist diese von MIURA schon angestrebte, von HOFFMANN durchgeführte Scheidung, eine Differentialdiagnose in einer Zahl von Fällen immerhin möglich. Das besondere Gewicht ist daranf zu legen, dass bei der centralen Gliomatose jene Symptome in den Vordergrund treten, welche durch einen rasch wachsenden Tumor im Centrum des Rückenmarks hervorgerufen werden können. Der Verlauf ist bei Gliom ein rapider; in wenigen Monaten, spätestens in 3 Jahren vom Beginn der ersten Erscheinungen an gerechnet, erfolgt der Exitus. Bei einfacher Syringomyelie kann das Leiden bis 40 Jahre und länger dauern. Weiter weisen wir auf das weiter oben berührte Verhalten des allgemeinen Ernährungszustandes hin. Bei Gliose schnelle Abmagerung, kachektisches Aussehen, bei anderweitiger Syringomyelie blühendes Aussehen, guter Ernährungszustand.

Diagnose. In den typischen Fällen, wie sie zuerst mit der Trias der Cardinalsymptome von SCHULTZE und KAHLER beschrieben sind, ist die Diagnose

leicht. Für die schwierigeren Fälle, in denen ein Theil der Störungen fehlt oder noch nicht entwickelt ist, möge folgender Satz SCHLESINGER's beherzigt werden: Man soll die Diagnose einer Syringomyelie nicht wagen, wenn nur ein Cardinalsymptom vorhanden ist und dasselbe durch keine Erscheinung von geringerer Dignität unterstützt ist.

Aetiologie. Die Syringomyelie ist eine Krankheit, welche im jugendlichen Alter beginnt.

SCHLESINGER (l. c. pag. 136) stellt von 190 Fällen folgende Tabelle auf:

Lebensjahr	Männlich	Weiblich	Zusammen
1—10	4	1	5
11—20	36	8	44
21—30	53	25	78
31—40	30	12	42
41—50	4	7	11
51—60	3	3	6
61 und darüber	3	1	4
	133	57	190

Die Krankheit scheint bei Männern häufiger als bei Frauen aufzutreten; bei Frauen tritt sie häufiger im höheren Lebensalter auf.

Unter den Gelegenheitsursachen steht nach allen Autoren das Trauma (Schlag, Fall, Sturz auf den Rücken) zweifellos obenan. Wahrscheinlich spielt hier congenitale Anlage eine grosse Rolle. In einigen Fällen werden Erkältungen, häufiger Infectionskrankheiten, besonders Typhus, als der Syringomyelie vorhergehend bemerkt.

Heredität wird nur zweimal angegeben. Zweifellos spielen Gefässerkrankungen eine Rolle bei der Entstehung — Erweichung und regressive Gewebsmetamorphosen, worauf besonders neuerlich MÜLLER und MEDER [44]) hingewiesen haben. Gestützt auf Experimente von EHRLICH und BRIEGER sehen sie die Gliawucherung bei Syringomyelie in manchen Fällen als „Heilungsvorgang" an im anatomisch-pathologischen Sinne; zum mindesten betrachten sie die bei der Syringomyelie so überaus häufige Gefässentartung nicht als secundäre, von der Gliawucherung abhängige, sondern als eine selbständige, mit der letzteren gleichwerthige Erscheinung. Das Gleiche nehmen sie von der so häufig mit Syringomyelie vergesellschafteten *Meningitis spinalis* an. Sie weisen weiter darauf hin, dass sowohl die Gefässveränderungen wie die Meningitis Erscheinungen sind, welche der auch sonst begründeten Annahme, dass in der Aetiologie der Syringomyelie die Lues eine Rolle spiele, weitere Stützen verleihen.

Verlauf. Im Verlauf hat man zu unterscheiden zwischen den auf Tumorentwicklung beruhenden Fällen und den anderweitigen Fällen von Syringomyelie. Die ersteren entwickeln sich und verlaufen mehr acut, die letzteren mehr, oft ausserordentlich schleichend. Meist werden zuerst Sensibilitätsstörungen, in anderen Fällen Muskelatrophien oder trophische Störungen im Vordergrunde stehen; jedoch ist nicht zu vergessen, dass bei Fehlen von Muskelatrophien oder trophischen Störungen die Sensibilitätsstörungen für die Patienten ganz unbemerkt bleiben. Die Krankheit kann Jahrzehnte lang stationär bleiben; durch Hämorrhagien (z. B. in Folge von Traumen, von Gefässveränderungen) können apoplectiforme Nachschübe eintreten. Selten — wohl nur bei Bulbärsymptomen — ist die Syringomyelie die directe Todesursache; intercurrente Krankheiten, am häufigsten Phthise, Infectionskrankheiten, Blasenstörungen mit ihren Folgen, septische Erkrankungen durch Phlegmonen geben die Todesursache.

Aus dem Vorhergehenden ist die Prognose leicht zu entnehmen. Bei den langsam verlaufenden Fällen ist sie relativ günstig quoad vitam, bei Gliombildung die der malignen Tumoren. Heilung ist aber ausgeschlossen.

Die Therapie kann nur eine symptomatische sein; Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin, Brompräparate, protrahirte warme Bäder bei Schmerzen, nu-

im äussersten Falle Morphium. Bei spinalen Reizerscheinungen kann eventuell Punction des Wirbelcanals nach QUINCKE versucht werden.

Für die Contracturen und Gelenkaffectionen, sowie für die ulcerativen Processe ist nach den Regeln der Chirurgie vorzugehen.

Die Elektricität wird von HOFFMANN eventuell empfohlen, SCHLESINGER hat keine Wirkung derselben gesehen.

Prophylaktisch lässt sich bei erklärten Fällen nur die Vermeidung von Traumen und allen die Gesundheit im Allgemeinen schädigenden Umständen anrathen.

Literatur: [1]) Schlesinger, Die Syringomyelie. Mit einer Tafel, 29 Abbildungen im Texte. Leipzig und Wien, Franz Deuticke, 1895. (Diese Monographie enthält Alles, was bisher in der Literatur [bis 1895] über das einschlägige Thema zu finden ist, nebst der eigenen Erfahrung Schlesinger's. Ein vollständiges Literaturverzeichniss von mehr als 500 Arbeiten findet sich am Schluss. Ich bemerke ausdrücklich, dass vorstehende Uebersicht sich in vielen Punkten durchaus, manchmal wörtlich, an Schlesinger's Monographie anlehnt.) — [2]) I. Hoffmann, Syringomyelie. Volkmann's Vorträge. N. F. I. Serie, 1891, Nr. 20. — [3]) Wichmann, Geschwulst und Höhlenbildung im Rückenmark. Stuttgart, Metzler, 1887. — [4]) Schultze, Klinisches und Anatomisches über die Syringomyelie. Zeitschr. f. klin. Med. XIII. — [5]) Ollivier, *Traité de la moelle épinière et ses maladies.* 1er édit. Paris 1823. — [6]) Simon, Ueber Syringomyelie und Geschwulstbildung im Rückenmark. Arch. f. Psych. 1874, V. — [7]) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1875, II. — [8]) Leyden, Hydromyelus und Syringomyelie. Virchow's Archiv. 1876, LXVIII. — [9]) Strümpell, Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Arch. f. Psych. 1880. — [10]) Kahler und Pick, Beitrag zur Lehre von der Syringo- und Hydromyelie. Vierteljahrschr. f. praktische Heilkunde. 1879. — [11]) Kahler und Pick, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. X. — [12]) Hallopeau, *Contribution à l'étude de la sclérose periependymaire.* Gaz. méd. de Paris. 1870. — [13]) Joffroy & Achard, *De la myélite cavitaire.* Arch. de physiol. 1887. — [14]) Joffroy & Achard, *Diagnostic et nature de la syringomyélie.* Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris. 1890. — [15]) Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux.* Paris 1887, Tom. II. — [16]) Miura, Zur Genese der Höhlen im Rückenmark. Virchow's Archiv. CXVII, Heft 3. — [17]) Blocq, Syringomyelie. Brain. Part. III. 1890, pag. 289. — [18]) Steffen, *Spina bifida.* Hydromyelie. Zweitheilung des Rückenmarks. Jahrb. f. Kinderhk. XXXI, pag. 248. — [19]) Langhans, Ueber Höhlenbildung im Rückenmark als Folge von Blutstauung. Virchow's Archiv. 1881, LXXXV. — [20]) Kronthal, Zur Pathologie der Hohlenbildung im Rückenmark. Neurol. Centralbl. 1889, Nr. 20, 21, 22. — [21]) Francotte, *Études sur l'anatomie pathologique de la moelle épinière.* Arch. de Neurol. 1890, XX, Nr. 56, 57, 58. — [22]) Schultze, Beitrag zur Lehre von den Rückenmarkstumoren. Arch. f. Psych. VIII. — [23]) Schultze, Ueber Spalt-, Höhlen- und Gliombildung im Rückenmark und der *Medulla oblongata.* Virchow's Archiv LXXXVII. — [24]) Schultze, Weiterer Beitrag zur Lehre von der centralen Gliose des Rückenmarks mit Syringomyelie. Virchow's Arch. CII. — [25]) Schultze, Klinisches und Anatomisches über Syringomyelie. Zeitschr. f. klin Med. XIII. — [26]) Weigert, Zur pathologischen Histologie des Neurogliafasergerüstes. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1890, Nr. 23. — [27]) Hoffmann, Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. III, pag. 1—136. — [28]) Schaffer u. Preisz, Ueber Hydromyelie und Syringomyelie. Arch. f. Psych. 1891, XXIII, Heft 1, pag. 1. — [29]) Redlich, Zur pathologischen Anatomie der Syringomyelie und Hydromyelie. Prager Zeitschr. f. Heilkunde. 1891. — [30]) Chiari, Ueber die Pathogenese der sogenannten Syringomyelie. Vortrag im Verein deutscher Aerzte in Prag. (Separat-Abdruck.) 13. Januar 1888. — [31]) Roger, *Contribution à l'étude des cavités pathologiques de la moelle.* Revue de méd. 10. August 1892, pag. 577. — [32]) Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux frites à la Salpêtrière.* Paris 1877, II, pag. 195—196. — [33]) Charcot, *Leçons du Mardi à la Salpêtrière.* Paris 1889, Leçon XXI, pag. 501. — [34]) Bruhl, *Contribution à l'étude de la syringomyélie.* Paris 1890, Thèse. — [35]) Bruhl, Syringomyelie. La méd. moderne. 30. August 1893. — [36]) Critzmanu, *Essai sur la syringomyélie.* Paris, Steinheil, 1892. — [37]) Briseaud, *Sur les paralysies du type radiculaire dans la syringomyélie.* Semaine méd. 189?, pag. 129. — [38]) Roth, *Du diagnostic de la gliomatose médullaire* Moskau 1891. — [39]) Joffroy & Achard, Arch. de méd. expérim. 18. Juli 1890, Nr. 4. — [40]) Hochhaus, Zur Kenntniss des Rückenmarksgliome Deutsches Arch. f. klin. Med. 1890, XLVII, pag. 603. — [41]) Schüle, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1877, XX, pag. 271. — [42]) Fürstner und Zachner, Zur Pathologie und Diagnostik der spinalen Hohlenbildungen. Arch. f. Psych. 1883, pag. 422. — [43]) Ed. Krauss, Ueber einen Fall von Syringomyelie. Virchow's Arch 1885, C, pag. 304. — [44]) F. Müller u. E. Meder, Ein Beitrag zur Kenntniss der Syringomyelie. Zeitschr. f. klin. Med. 1895, XXVIII, pag. 117. (Ref. im Centralbl. f. path. Anat. u. allg. Path. 1896, pag. 241.) — [45]) F. Schultze, Ueber Befunde von Hämatomyelie und Oblongatablutung mit Spaltbildung bei Dystokien. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk VIII, pag. 1. (Ref. im Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1896, pag. 241.) — [46]) Parmentier,

Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1890, pag. 5. — [47]) Minor, Beitrag zur Lehre der Hämato- und Syringomyelie. Verhandl. d. internat. Congr. zu Berlin. 1890, IV. IX. Abth., pag. 4. — [48]) Charcot, *Leçons du mardi à la Salpêtrière Policlinique.* 1888—1889, pag. 518. — [49]) Caillet, *Troubles de la sensibilité dans les affections nerveuses.* Thèse de Paris. 1891, pag. 64 u. 65. — [50]) Sonquee, *Syndromes hystériques simulateurs etc.* Thèse de Paris, pag. 210. — [51]) Lancereaux, Bull. méd. Februar und März 1891. — [52]) Lemoine, Lyon méd. 25 août 1891, pag. 254. — [53]) Charcot, Pseudosyringomyelie. Semaine méd. 13. Mai 1891. — [54]) Ziehl, Zur Casuistik der partiellen Empfindungslähmung peripheren Ursprungs etc. Deutsche med. Wochenschr. 25. April 1889, Nr. 17, pag. 335. — [55]) Zambaco, *Les lépreux de la Bretogne.* Paris, Masson, 1892. (Mit Tafeln.) — [56]) Zambaco, *Les lépreux de la Bretagne Communic. faite à l'académie de la médecine.* Paris, 23. August 1892, Masson. — [57]) Leloir, *Traité pratique et théorique de la lèpre.* — [58]) Prince A. Morrow, Journ. of cut. and gen.-ur. disease. Jan 1890. — [59]) v. Düring, Lepra und Syringomyelie. Deutsche med. Wochenschr. 8. Februar 1894, Nr. 6, pag. 123. — [60]) Schüppel, Ein Fall von allgemeiner Anästhesie. Arch. f. Heilkunde. 1876. XV. — [61]) Durdufi, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre von den trophischen Nerven. Centralblatt f. allg. Path. u. path. Anat. 15. Juni 1894, V, Nr. 12, pag. 509. — [62]) Neuberger, Ueber den sogenannten *Pemphigus neuroticus.* Ergänzungsheft d. Arch. f. Dermat. u. Syph. Jahrgang 1892, Heft 1, pag. 358. — [63]) Asmus, Ueber Syringomyelie. Bibliotheca med. C, Heft 1. — [64]) Remak, Oedem der Oberextremitäten auf spinaler Basis. Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 2. — [65]) Jaquet, *Ulcera trophica* (Syringomyelie). Internat. Atlas seltener Hautkrankheiten. XVIII. — [66]) Morvan, *Parésie analgésique à panaris ou paréso-analgésie des extrémités supérieures.* Gaz. hebdom. de méd. et chir. 1883. — [67]) Lonazel, *Contribution à l'étude de la Maladie de Morvan.* Thèse de Paris. 1890. — [68]) Sokoloff, Ueber Veränderung der Gelenke bei Syringomyelie. Petersburger med Wochenschr. 1891. — [69]) Sokoloff, Die Erkrankungen der Gelenke bei Gliomatose des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1892, XXXIV. (Ref. im Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1894, V, pag. 225.) — [70]) Berbez, Bull. de la soc. clin. 1885. — [71]) Graf, Ueber die Gelenkserkrankungen bei Syringomyelie. Beiträge z. klin. Chir. 1893, X, Heft 3. — [72]) Bernhardt, Syringomyelie und Skoliose. Centralbl. f. Nervenhk. 1889, Nr. 2. — [73]) Krönig, Ueber Wirbelerkrankungen bei Tabikern. Zeitschr. f. klin. Med. 1888, XIV. — [74]) Morvan, *De l'anésthesie sous les divers modes dans la paréso-analgésie.* Gaz. hebdom. de méd et chir. 1889. — [75]) Erb, Arch. f. klin. Med. 1883, XLII, pag. 290. — [76]) Holschewnikoff, Ein Fall von Syringomyelie und eigenthümlicher Degeneration der peripheren Nerven mit trophischen Störungen (Akromegalie). Virchow's Archiv. CXIX. pag. 10. — [77]) v. Recklinghausen, Ueber Akromegalie (Nachschrift zu der vorstehenden Abhandlung.) Ibidem, pag. 36. — [78]) Virchow, Sitzungsber. d. Berliner med. Gesellsch vom 4. December 1895. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 1; Vereinsbeilage Nr. 1, pag. 2 — [79]) Arnold, Weitere Beiträge zur Akromegaliefrage. Virchow's Archiv. CXXXV, pag. 1. — [80]) Eulenburg, Akromegalie, Real-Encyclopädie d. ges. Heilkunde. 3. Aufl., I, pag 362. — [81]) Duchesneau, *Contribution à l'étude anatomique et clinique de l'acromégalie.* Paris 1892. — [82]) Fischer, Beitrag zur Casuistik der Akromegalie und Syringomyelie. Inaug.-Dissert. Kiel 1891. — [83]) Arnold, Akromegalie, Pachyakrie oder Ostitis. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. 1891. — [84]) Bier, Mittheilungen aus der chirurgischen Klinik zu Kiel. 1888. — [85]) Marie & Marinesco, *Sur l'anatomie pathologique de l'acromégolie.* Verhandl. d. X internationalen med. Congr. Berlin 1891, IV, 9. Abth., pag. 129. — [86]) Blocq, Bull. de la Soc. anat. 1887. — [87]) H. F. Müller, Syringomyelie mit bulbären Symptomen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1894, LII, Heft 3 u. 4, pag. 259. — [88]) Déjérine & A. Tuilant, *Sur l'existence d'un rétrécissement du champ visuel dans la syringomyélie.* La méd. moderne. 1889 bis 1890. — [89]) Brianceau, *Contribution à l'étude du champ visuel dans la syringomyélie et la Maladie de Morvan.* Thèse de Paris. 1891. — [90]) Pic & Regand, *Dissociation dite syringomyélique de la sensibilité dans un cas de pachyméningomyélite due a un mal de Pott sans cavités médullaires.* II. Congr. f. innere Med. Bordeaux, 8.—14. August 1895. Semaine méd. 1895, pag. 363. — [91]) Hansen und Looft, Die Lepra vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkt. Bibliotheca med. 1894, DII, Heft 2. — [92]) Looft, Beitrag zur pathologischen Anatomie der *Lepra anaesthetica*, besonders des Rückenmarks. Virchow's Archiv. CXXVIII, pag. 215. — [93]) Chaseiotis, Ueber die bei der anästhetischen Lepra im Rückenmark vorkommenden Bacillen. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1887, pag. 1047. — [94]) Schultze, Zur Kenntniss der Lepra. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1888, XLIII, Heft 4 und 5, pag. 513. — [95]) Eulenburg, Erythromelalgie. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 50; Beiträge zur neuropathologischen Casuistik. Ibid. 1896, Nr. 29. — [96]) Tschiriew, Virchow's Archiv. 1873, LVII. — [97]) Wassermann, Ueber Lepra. Berliner klin. Wochenschr. 1895, pag. 1087. — [98]) Czerny, Casuistische Mittheilung. Münchener med. Wochenschr. Februar 1896. — [99]) D'Ali Galib, *Contribution à l'étude de la syringomyélie.* Lyon 1894. — [100]) Susa Martins, *Un cas de syringomyélie rélevant de la lèpre.* Bericht d. internat. med. Congr. zu Rom. III, pag. 349.

E. v. Düring.

T.

Tannin, zu Inhalationen, pag. 288.

Tannoform, $C_{29} H_{20} O_{18}$, ein von E. MERCK dargestelltes Condensationsproduct aus Gallusgerbsäure und Formaldehyd, welches durch Einwirkung von concentrirter Salzsäure auf die beiden Componenten entsteht.

Ein lockeres weissröthliches Pulver, unlöslich in Wasser, löslich in Ammoniak, Natronlauge, sowie in Sodalösung. Aus seinen Lösungen wird es durch Säuren wieder abgeschieden. Das Tannoform schmilzt bei 230 C. unter Zersetzung

Das Tannoform wird als vorzügliches Mittel zur Bekämpfung des Decubitus und der Hyperidrosis empfohlen. Seine Wirkung weicht von der des Tannins erheblich ab. Gegen *Ulcus molle* kamen 1 Theil Tannoform mit 4 Theilen Amylum zur Anwendung. Nach v. OEFELE ist es bei *Pruritus vaginae* Diabetischer, auch bei Ozaena von günstigem Einfluss.

Dosirung: Als Streupulver pur oder mit Amylum (1 : 2—4) gemischt.

Literatur: W. M. Frank, Vortrag in der Dermat. Vereinigung Berlin am 3. December 1895. Deutsche Med.-Ztg. 1895, Nr. 102. — E. Merck's Ber. über das Jahr 1895.
Loebisch.

Taubstumme, Ablesen des Gesprochenen vom Gesicht, s. pag. 5 ff.

Tetanus.

Einleitung. Definition des Tetanus und frühere Anschauungen über sein Zustandekommen.

Der Tetanus, Starrkrampf, als typische, scharf charakterisirte Krankheit des Menschen, stellt sich dar als ein tonischer, ununterbrochener Krampf einer Anzahl Muskelgruppen. Aus kleinen Anfängen anwachsend, schreitet dieser Krampf continuirlich weiter und breitet sich, langsamer oder schneller, über einen Theil des Körpers aus. Der Bezirk seiner Ausbreitung kann auf ein kleines Gebiet beschränkt bleiben, aber auch fast alle Muskelgruppen des Körpers umfassen (Localerscheinungen).

Diese continuirliche tonische Contraction erfährt in vorgeschritteneren Stadien meist von Zeit zu Zeit blitzartig eintretende Steigerungen in Grad und Ausdehnung, die durch irgend welche äussere Reize ausgelöst werden und einige Zeit anhalten, worauf dann wieder der alte Zustand eintritt (Allgemeinerscheinungen). Während dieser Steigerungen können auch wohl klonische Zuckungen auftreten, die aber mit dem typischen Bilde des Tetanus nichts zu thun haben.

In dieser höchst charakteristischen Form ist der Starrkrampf schon seit alter Zeit bekannt. Man sah, dass die Krankheit am häufigsten im Gefolge von gequetschten, zerrissenen, grob verunreinigten Wunden auftrat *(Tetanus traumaticus)* und erklärte sich meist ihren Eintritt mit einer starken mechanischen

Zerrung und Reizung einer grösseren Zahl von Nervenendigungen. Besonders die Verletzung sehr sensibler Nervenbezirke, so bei Castration der Thiere oder bei Fingerverletzungen, sollte leicht Tetanus herbeiführen können. Der häufige Fund spitzer Holzsplitter, Nägel u. dergl. in sonst unbedeutenden Wunden Tetanischer wurde mit einem Eindringen dieser Gegenstände in Nervenstämme in Verbindung gebracht. Man war geneigt, auch bei dem Auftreten des Tetanus im Gefolge von Erkältungen *(Tetanus rheumaticus)* an Einwirkungen auf das Nervensystem zu denken. Als das Wesentliche bei dieser Nervenreizung wurde eine langdauernde Einwirkung bei erhaltener Leitungsfähigkeit der geschädigten Nerven angesehen (ZIEMSSEN'S Handbuch, 1876).

Entwicklung der Anschauungen in neuerer Zeit.

Als man begann, das Auftreten verschiedener Krankheiten mit kleinsten Lebewesen in Verbindung zu bringen, gewann der Gedanke, dass es sich beim Tetanus ebenfalls um eine Infectionskrankheit handeln könne, immer mehr Anhänger. Die erste experimentelle Begründung erhielt diese Ansicht durch die Versuche von CARLE und RATTONE 1884, denen es gelang, durch Uebertragung von Theilen der Infectionsstelle tetanischer Menschen typischen Tetanus bei Thieren zu erzeugen. Weiter fand im Jahre 1885 NICOLAIER, dass die Infectionsquelle im Boden enthalten sei. Er verimpfte Gartenerde auf Versuchsthiere und bekam dabei häufig typischen Tetanus. In solcher Erde fand er mikroskopisch regelmässig köpfchentragende Bacillen, die er auch auf künstlichen Nährböden, z. B. Blutserum, zur Vermehrung brachte, allerdings nur in Gemeinschaft mit einer grossen Zahl anderer Mikroorganismen. Dieselben Bacillen fand 1886 ROSENBACH an der Infectionsstelle von an Tetanus erkrankten und gestorbenen Menschen.

Es wurde dadurch die Annahme, in diesen charakteristischen Mikrobien die Ursache der Krankheit gefunden zu haben, immer wahrscheinlicher. Dagegen erhoben sich aber doch noch gewichtige Bedenken. Zunächst war eine Uebertragung des Tetanus von Thier zu Thier nur in beschränktem Masse gelungen. Nach wenigen Passagen erlosch die Uebertragungsfähigkeit. Ferner wurden die betreffenden Bacillen von den nachprüfenden Forschern durchaus nicht immer gefunden, und endlich fand sich regelmässig eine Menge anderer Keime. Da gelang es KITASATO im Jahre 1889, die Bacillen aus dem Wundeiter eines an Tetanus erkrankten Menschen zu isoliren und beliebig lange in Reincultur virulent fortzuzüchten. Von diesem Zeitpunkt an war es möglich, allen Einzelheiten und Eigenthümlichkeiten der Infection experimentell nachzuspüren und es gelang in kurzer Zeit, den ganzen Infectionsmodus und Krankheitsverlauf des Tetanus so klar zu legen, wie dies bisher bei keiner anderen Krankheit geschehen konnte.

Schon von ROSENBACH war constatirt worden, dass die charakteristischen Bacillen nur im Bezirk der Infectionsstelle gefunden werden konnten. Und KITASATO beobachtete bei der Uebertragung der Bacillen in Reincultur, dass selbst grosse Mengen derselben in sehr kurzer Zeit spurlos verschwanden, oft bevor noch die Erscheinungen des Tetanus bei den Versuchsthieren zum Ausbruch gekommen waren.

Dies liess, besonders nach Analogie mit dem kurz vorher von ROUX gefundenen Diphtheriegift, als höchst wahrscheinlich erscheinen, dass es sich auch bei Tetanus um die Einwirkung eines von den Mikrobien hervorgebrachten Giftes handle. In der That rief schon 1889 KNUD FABER mit dem sterilen Filtrat von allerdings unreinen Culturen tetanische Erscheinungen bei Thieren hervor. Und KITASATO konnte bald einwandsfrei nachweisen, dass die in Reincultur gezüchteten Bacillen an die sie umgebende Flüssigkeit ein leicht lösliches Gift von bisher beispiellos heftiger Wirkung abgeben, mit dem allein alle Symptome des Tetanus bei Thieren hervorgebracht werden können.

Als Ursache des Tetanus haben wir also das Eindringen des Tetanusbacillus, das heisst des von ihm erzeugten specifischen Giftes in den Organismus anzusehen.

Tetannsbacillns.

Form. Die Tetanusbacillen stellen sich nach KITASATO als schlanke, gerade Stäbchen mit abgerundeten Enden dar, die sich zu langen Fäden vereinigen können. Im Brutschrank bilden sie schnell (30—48 Stnnden) Sporen, welche rund und dicker als der Bacillenfaden sind nnd an einem Ende des Bacillns sitzen, so dass derselbe in sporenhaltigem Znstand ein stecknadelförmiges Aussehen hat. Die sporenlosen Bacillen haben deutliche, aber wenig lebhafte Eigenbewegung, die sporenhaltigen sind unbeweglich. Sie waehsen in Reincultur nach KITASATO nur bei Ansschlnss des Lnftsauerstoffes. Gegentheilige Beobachtungen wnrden zwar aus Italien mitgetheilt, sind aber nicht allgemeiner bestätigt worden.

Die Colonien haben ein masslges dichtes Centrum, nmgeben von einem feinen, nach allen Seiten gleichmässig entwickelten Strahlenkranz. Gelatine wird allmälig verflüssigt, nicht Blutsernm (entgegen den Angaben TIZZONI's). Die günstigste Wachsthnmstemperatur ist 36—38° C. Die Bacillen wachsen aber anch noch bei 16°, allerdings sehr langsam.

Resistenz. Vermöge ihrer Sporenbildnng sind die Tetanusbacillen gegen äussere Einflüsse, Hitze, Chemikalien, Eintrocknung nnd Anderes sehr widerstandsfähig. In Wasser, Stanb etc., an Gegenständen angetrocknet, können sie sich sehr lange virnlent erhalten. Ein Stück Banmast z. B., das 11 Jahre lang trocken anfbewahrt worden war, enthielt naeh dieser Zeit noch infectionsfähige Tetanuskeime.

Diese Widerstaudsfähigkeit ist nicht immer die gleiche, sie ist nach dem Alter und der Herknnft der Cnlturen kleinen Schwanknngen nnterworfen. Die von TIZZONI geprüften Sporen scheinen znm Beispiel widerstandsfähiger gewesen zu sein als die KITASATO's.

Fundort der Bacillen ansserhalb des Körpers. In der Natur ist der Tetanusbacillus sehr verbreitet. Er befindet sich häufig in, an organischen Snbstanzen, reichem Boden, dem Ilumns, in dem er sich nach den Untersnchnngen von BOMBICCI aneh vermehrt. Naturgemäss ist er nicht gleichmässig im Boden vertheilt, sondern es finden sich Stellen, die sehr reich an Tetanusindividnen sind, während andere Strecken gänzlich frei gefnnden werden. Solehe Anhäufungsorte fallen dann oft dnrch ihre besondere Neigung zur Infection anf. Besonders reich an Tetanusbacillen soll die Erde in den Tropen sein. Dafür spricht anch, dass das Pfeilgift mancher wilden Stämme in der Antrocknnng tetannshaltiger Erde bestehen soll.

Mit der Erde, die an Schuhen, Arbeitsgeräthen, am Futter der Thiere haften bleibt, wird der Keim in Wohnnngen und Ställe verschleppt.*) In dem ihrer Nahrnng anklebenden Schmutz und Staub können die Thiere die Sporen anfnehmen. Da dieselben den Verdaunngstractus, ohne das Thier zn schädigen, oder selbst Schaden zu leiden, passiren können, ja sich scheinbar im Darme noch vermehren, werden sie mit dem Kothe in den Ställen verstreut. In solchen Ställen häufen sich dann die Erkranknngen von Thieren, besonders Pferden, nach unbedeutenden Verletzungen der Extremitäten.

Ansiedelungs- und Wachsthumsbedingungen des Bacillns. Ans diesen Medien kann der Tetannsbacillus in den thierischen nnd menschlichen Organismus gelangen. Doch ist dazu die Erfüllnng gewisser Bedingungen nöthig. Die unverletzte Haut und die Schleimhäute bilden einen sicheren Schntz gegen seine Ansiedlnng. Erst wenn diese verletzt sind, vermag er einzudringen. Aber anch dann kann er nicht ohne Weiteres wachsen. Schliesst man die Mitimpfnng von fertigem Gift durch Erhitzung oder Auswaschen der Cultnren ans, so kann man Thieren eine grosse Menge wachsthumsfähiger nnd virulenter Tetannskeime nnter die Haut bringen, ohne irgend welche Erkranknng zu veranlassen. Offenbar

*) Heinzelmann fand unter 13 verschiedenen Proben von Dielenritzenstaub 9mal Tetanusbacillen.

findet der Bacillus im intacten Gewebe keinen Nährboden und geht rasch unter. VAILLARD in Gemeinschaft mit VINCENT und ROUGET haben diese Verhältnisse experimentell festgestellt und gefunden, dass es eine Anzahl anderer Mikrobien giebt, die die Gewebe für die Ansiedelung der Tetanusbacillen vorbereiten. Es scheint diese Symbiose am häufigsten die Tetanusinfection zu ermöglichen, da immer eine Anzahl anderer Mikrobien in Gesellschaft der Tetanusbacillen gefunden werden. Aber auch andere Schädigungen der Gewebe ermöglichen das Zustandekommen einer Infection: so Blutergüsse, Nekrosen, Einspritzung von Milchsäure, Beigabe eines Holzsplitters.

Ueber die Umgebung der Infectionsstelle wuchern die Bacillen auch dann nicht hinaus, und sie gehen nicht in's Blut über. Die Angaben, dass in den inneren Organen sich Tetanusbacillen gefunden haben, stammen aus der allerersten Zeit der Züchtungsmöglichkeit und sind später nicht mehr bestätigt worden. Die Uebertragbarkeit der Krankheit durch grosse Stücke innerer Organe beruht wohl nur auf einer Uebertragung von Gift.

Tetanusgift.

Bildung. Kommt nun der Tetanusbacillus in einen ihm zusagenden Nährboden, der die zu seiner Vermehrung und zum Aufbau seiner specifischen Producte nöthigen Stoffe enthält, so beginnt er Gift zu bilden.*) Diese Nährstoffe müssen nicht unbedingt Eiweissstoffe sein. USCHINSKY hat gezeigt, dass der Tetanusbacillus auf völlig eiweissfreien, in ihrer Zusammensetzung genau bekannten Nährlösungen zu wachsen vermag. Immerhin sind da seine Lebensäusserungen, besonders die Energie der Giftbildung, sehr kümmerliche. Andererseits scheinen auch wieder zu complicirte Verbindungen ihm nicht besonders zuzusagen und sind seine Ansprüche an den Nährboden jedenfalls keine besonders grossen.

Das Gift, das offenbar im Körper des Bacillus gebildet wird, tritt zum grössten Theil ausserordentlich rasch, im Gegensatz zu anderen Bakteriengiften, aus dem Mikrobienkörper in die flüssige Umgebung über und kann im Filtrat der Culturen schon nach einem Wachsthum von wenigen Tagen in reichlicher Menge nachgewiesen werden.

Die Wirksamkeit des Giftes ist eine erstaunliche. KITASATO besass bereits Culturen, von denen 0,000005 Ccm. eine weisse Maus tödtete. Und durch Concentration bringt man es sehr leicht auf Trockenpulver von 0,0000001 Grm. Minimaldosis für eine Maus. Das wäre, auf den Menschen von 60 Kgrm Gewicht berechnet, eine gleiche Empfindlichkeit vorausgesetzt, 0,0003 Grm. einer unreinen Substanz, von der wahrscheinlich der allergrösste Theil nichts mit der Giftwirkung zu thun hat.

Chemische und physikalische Eigenschaften. Das Gift ist seiner chemischen Natur nach unbekannt, da es bisher nicht von den übrigen Stoffen der Culturlösungen abgetrennt werden konnte. Die früher von BRIEGER für das specifische Gift des Tetanus angesprochenen, chemisch definirten Körper, das Tetanin und Tetanotoxin, gaben bei den Versuchsthieren ein dem Tetanus nicht entsprechendes Krankheitsbild und haben nichts mit dieser Krankheit zu thun. Und auch die neueren Bestrebungen in dieser Richtung, an denen sich besonders wieder BRIEGER betheiligte, haben bis jetzt noch nicht zu einem endgiltigen Resultat geführt.

---

*) Einige Autoren sind der Ansicht, dass das eigentliche Tetanus erzeugende Gift nicht vom Bacillus gebildet werde. Dieser producire nur eine fermentartig wirkende Substanz, die dann im Organismus die Giftbildung veranlasse. Mit der Zeit, die diese Bildung brauche, erklären sie die Incubation. Das im Körper gebildete Gift rufe auch Tetanuserscheinungen hervor bei anderen Organismen, aber ohne Incubation. (Vincenzi, V. Congress der italienischen Gesellsch. f. innere Med. 1892. Ref. in Münchener med. Wochenschr. 1892, pag. 878; Courmont u. Doyon, Semaine méd. Juli 1893; Buschke u. Örgel, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 7.) Diese letztere Beobachtung wurde jedoch nicht bestätigt. (Brunner, Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 5; Uschinsky, Centralbl. f. Bakteriologie. 1893, XIV, Nr. 10.)

Dagegen hat bereits KNUD FABER, TIZZONI und besonders KITASATO über das Verhalten des Gifts gegenüber physikalischen und chemischen Einflüssen eine grosse Reihe von Erfahrungen gesammelt. Und diese wurden seitdem noch bedeutend erweitert und vervollständigt. Das Ergebniss dieser Forschungen war vor Allem, dass das Tetanusgift ausserordentlich leicht veränderlich ist.

Verlauf der Intoxication bei Thieren. Führt man nun eine gewisse Menge einer Reincultur einem Versuchsthier — Kaninchen, weisser Maus, Meerschweinchen — unter die Haut ein, so erkrankt das Thier an typischem Tetanus. Es handelt sich dabei, ob man die lebenden Bacillen entfernt oder nicht, immer um eine reine Intoxication. Die Bacillen vermehren sich nicht, verschwinden im Gegentheil, wie oben bereits bemerkt, ziemlich rasch spurlos aus dem Organismus und das Gift ist genau ebenso scharf zu dosiren, wie nach Filtration der Cultur.

Je nach der Menge des Giftes und der Empfindlichkeit der Thiergattung ist der Verlauf und Ausgang der Krankheit ein verschiedener. Charakteristisch ist, dass auch bei den stärksten Giftdosen dem Ausbruch der Erscheinungen ein Incubationsstadium vorausgeht. Nach KITASATO dauert dasselbe mindestens 5 Stunden. Dasselbe ist je nach der Höhe der Dosis grösser oder kleiner. Eine längere Incubation wie 4 Tage bei Mäusen und Meerschweinchen bei Gifteinführung konnte von KITASATO nicht beobachtet werden. Waren bis dahin noch keine Erscheinungen aufgetreten, so blieben die Thiere überhaupt gesund.

Je grösser die Dosis ist, desto rascher treten die Erscheinungen auf, so dass direct aus der Dauer der Incubation ein ungefährer Schluss auf die Grösse der angewandten Giftdosis gemacht werden kann. Dies ist nicht annähernd so scharf möglich bei der Infection.

Ganz fehlt also die Incubation nie. Gegentheilige Angaben hielten, wie bereits bemerkt, der Nachprüfung nicht Stand.

Bei den gewöhnlichen Laboratoriumsthieren treten bei subcutaner Application des Giftes nach Ablauf der Incubation die ersten Erscheinungen in der Nachbarschaft der Einführungsstelle auf. Von da breiten sie sich, je nach der Grösse der Dosis, schneller oder langsamer aus, zunächst local. Nach einiger Zeit beginnen sie allgemein zu werden, das heisst, es treten von Zeit zu Zeit die blitzartigen Steigerungen der Erscheinungen in Form allgemeiner tonischer Krämpfe ein.

Der Process kann bei sehr hohen Dosen vom Beginn der Erscheinungen bis zum Tod in wenigen Stunden verlaufen. Dann sind natürlich die einzelnen Phasen wenig ausgeprägt. Andererseits kann er sich bei kleinen Dosen tagelang hinziehen. Länger wie 3—4 Tage bleiben weisse Mäuse und Meerschweinchen gewöhnlich nicht am Leben, überstehen sie diese Frist, so tritt der Tod meist überhaupt nicht mehr ein.

Der Verlauf der Vergiftung ist ein ungemein charakteristischer und kann wohl kaum mit irgend etwas Anderem verwechselt werden. Spritzt man einer weissen Maus subcutan in die Gegend der rechten Schenkelbeuge eine sicher tödtliche, aber nicht viel grössere Giftdosis ein, so dauert das Incubationsstadium, während dessen man an dem Thier keine Veränderung bemerken kann, etwa 24 Stunden. Dann beginnt die Maus den rechten Hinterfuss etwas nachzuschleppen, der Gebrauch desselben wird „ruderförmig“, zugleich kann man, besonders bei Erheben des Thieres beim Schwanz, eine leichte Verkrümmung der Wirbelsäule constatiren. Allmälig treten die localen Erscheinungen deutlicher hervor und breiten sich in der Umgebung aus. Im Laufe des zweiten Tages nach Beginn der Erscheinungen tritt das allgemeine Stadium ein. Der Anfang dieses Stadiums ist meist zuerst an dem Anziehen der Ohren gegen den Kopf zu constatiren. Jetzt treten die allgemeinen Anfälle auf. Man kann dieselben durch Erschütterung des Glases, in dem die Maus sitzt, in vorgeschrittenem Stadium schon durch Geräusche, die die Maus erschrecken, auslösen. Am

schönsten treten sie ein, wenn man die Maus auf den Rücken legt. Dann wird blitzartig der ganze Körper völlig starr. Beide Hinterextremitäten werden ad maximum gestreckt, die Zehen gespreizt, die Vorderextremitäten krampfhaft angezogen. Die Ohren sind fest an den Kopf gelegt, die Angen geschlossen, die Zähne zusammengepresst nnd meist die Unterlippe herabgezogen. Die Athmung ist mühsam nnd langsam, oft setzt sie völlig aus. Nach 5—10 Secunden lösen sich allmälig die Krämpfe nnd machen einer theilweisen Erschlaffung Platz, ohne dass jedoch die localen Symptome verschwinden würden.

Ruft man diese allgemeinen Krämpfe häufig hintereinander hervor, so tritt ein Zustand der Erschlaffung ein, in dem selbst eine starke Reizung keinen Krampf mehr auslöst.

Der Tod tritt sehr oft in einem allgemeinen Anfall ein, jedoch können die Mäuse auch stundenlang ohne sichtbare Athmung im Anfall liegen, ohne zu sterben. Andererseits kann der Tod auch ganz plötzlich ohne sichtbare Steigerung der Erscheinungen eintreten. Das ist besonders der Fall bei sehr hohen Giftdosen, bei welchen von Beginn der Erscheinungen an der Process in wenigen Stunden zum Tode führt und es gar nicht zur Entwicklung von Anfällen zu kommen braucht.

Giebt man dagegen eine Dosis, die unter der tödtlichen Menge liegt, so treten die localen Erscheinungen wohl auch zutage und können sehr hohe Grade erreichen, die allgemeinen Erscheinungen entwickeln sich jedoch nur schwach oder bleiben ganz aus. In solchen Fällen pflegt das Fortschreiten des Processes am 3. oder 4. Tag Halt zu machen nnd die etwa schon bestehenden Allgemeinsymptome nehmen bald ab. Dafür aber nehmen die bereits vorhandenen localen Contracturen noch erheblich zu. Die Wirbelsäule kann so verkrümmt werden, dass die Schnauze den Schwanz berührt. Der rechte Hinterfuss ist ad maximum gestreckt nnd die Pfote mit der Innenfläche nach oben gedreht. Die Maus kann sich nicht mehr aufrecht erhalten, sondern liegt auf dem Rücken. Alle anderen drei Extremitäten können dabei völlig frei bleiben. Auch ist es nicht möglich, in diesem chronischen Stadium eine Steigerung oder Verallgemeinerung der Erscheinungen hervorzurufen. In diesem Zustand können die Mäuse wochenlang verharren, bis allmälig eine Lösung der Krämpfe eintritt, die nach Monaten mit völliger *Restitutio ad integrum* enden kann. Oft aber treten, offenbar infolge gestörter Circulation, an dem gestreckten Fuss oder am Schwanz Nekrotisirungen auf, die mit Demarcation eines Theiles des Schwanzes oder der Pfote enden.

Durch geeignete Dosirung des Giftes kann man nun willkürlich die verschiedensten Grade der Erkrankung hervorrufen. So gelingt es manchmal auch, wenn die Dosis sehr nahe der tödtlichen liegt, ein Krankheitsbild hervorzurufen, bei dem die Allgemeinerscheinungen bis zu einem höchst bedrohlichen Grad zunehmen und doch nach 8—10 Tagen Stillstand und allmälig völlige Genesung eintritt.

Anders verläuft der Tetanus, wenn man das Gift nicht an eine Stelle des Unterhautbindegewebes, sondern anderswohin bringt. Besonders lehrreich ist die Injection in die Blutbahn, da sie den Gegensatz zum localisirten Tetanus zeigt:

Es geht auch hier stets eine Incubationsperiode dem Beginn der Erscheinungen voraus, dann aber kommt es zu einem plötzlichen allgemeinen Ausbruch, die Höhe des Krankheitsbildes ist sehr rasch erreicht und der Tod tritt viel schneller ein als bei der analogen subcutanen Application.

Vom Verdauungscanal aus ist das Gift völlig unschädlich.

Ueber das Verhalten der Temperatur, Athmung etc. beim experimentellen Tetanus ist wenig zu sagen. Die Temperatur bleibt meist normal, die Athmung ist, besonders nach einem Anfall, beschleunigt.

Mit dem Tode tritt eine völlige Erschlaffung der contrahirten Musculatur ein, die aber oft nur sehr kurze Zeit dauert, da die Todtenstarre sehr bald eintritt.

Abweichender Verlauf des Tetanus bei Pferd nnd Esel. Anders verläuft die Intoxication bei einer Anzahl anderer Thiere, so dem Pferd und Esel. Hier treten die ersten Erscheinnngen nicht local an der Einführungsstelle anf, sondern zuerst an der Nickhaut des Anges und an den Hebern des Schwanzes. Erst dann werden andere Muskelgrnppen ergriffen. Die charakteristischen Erscheinnngen selbst gleichen ganz den an kleinen Thieren beobachteten.

Die ätiologische Zusammengehörigkeit des Tetanus dieser Thiere mit dem der Laboratoriumsthiere hat KITT bereits 1890 experimentell nachgewiesen.

Verlauf der Infection. Erregt man die Krankheit bei den Thieren statt dnrch Einführung fertigen Giftes, durch Einbringung lebender Infectionserreger, denen man Gelegenheit znm Wachsthum giebt, z. B. durch an Holzsplitter angetrocknete Sporen, deren freies Gift dnrch Hitze zerstört ist, so ist im Allgemeinen der Verlauf der Krankheit genau derselbe. Nur kann das Incubationsstadium verhältnissmässig länger danern, da ja die Bacillen erst answachsen müssen. Dieses Auswachsen ist den verschiedensten Zufälligkeiten ausgesetzt, weshalb aus der Incubationsdaner nicht ohne Weiteres auf die Menge des wirklich znr Geltung kommenden Giftes und damit der Schwere des Falles geschlossen werden kann.

Pathologisch-anatomischer Befund. Sowohl bei Intoxication als bei Infection ist der pathologisch-anatomische Befund, wenigstens bei nicht allzu langsam verlanfenden Fällen, ein rein negativer. Die unbedeutenden localen Veränderungen, die meist bei Infection vorhanden sind, sind jedenfalls belanglos und auf die Wuchernng der Mikrobieu, vor Allem der Begleiter der Tetanusbacillen, znrückzuführen.

Physiologische Wirkuugsweise des Giftes anf den Körper.

Localisation im Körper. Um so eifriger suchte man der physiologischen Localisation des Giftes auf die Spur zu kommen. Die Forscher, die sich damit beschäftigt haben, sind darin einig, dass das Gift direct in Verbindung tritt mit nervösen Elementen. Während aber der eine Theil diese Nervenelemente nnr peripher sucht, glaubt der andere Theil den Angriff des Giftes allein in's Rückenmark verlegen zn müssen. Die Unterschiede, die sich dabei in den Experimenten selbst ergeben haben, sind wohl anf verschieden starke Dosirung des Giftes zurückznführen. Andere wieder, so BRUNNER und vor Allem GOLDSCHEIDER, vertreten die Möglichkeit einer Doppelwirknng, peripher nnd central.

Vertheilung des Giftes im Körper. Diese letztere Ansicht findet noch eine Stütze dnrch die eigenthümliche Vertheilungsweise des Giftes im Körper, über die man allerdings noch ziemlich nnklar ist.

Schon sehr bald wurde das Gift im Blut und in anderen Säften kranker Thiere nachgewiesen. Von da tritt es auch in den Urin über. In einer grossen Zahl von Fällen, bei Mensch und Thier, war es aber nicht möglich, das Gift nachzuweisen. Untersucht man nun quantitativ genauer, so findet man, dass das Gift durchaus nicht gleichmässig im Körper sich vertheilt. Subcutan eingespritzt kommt nur ein ganz kleiner Theil des Giftes im Blut zum Vorschein. Wahrscheinlich ist, je nach dem Ort der ersten Einwirkung nnd den Resorptionsverhältnissen dieses Orts und besonders nach der Thierart, diese Menge sehr verschieden. Genauere Forschungen in dieser Beziehung werden vielleicht den Unterschied in Local- und Allgemeinwirknng und Verschiedenheiten im Verlauf der Krankheit dem Verständniss näher bringen.

Wichtig erscheint dies besonders gegenüber der Thatsache, dass, wie oben erwähnt, die dem Tetanusgift überhaupt zugänglichen Nervenelemente bei einzelnen Thierarten, dem Pferd, dem Esel und auch bei dem Menschen erhebliche Unterschiede in der Empfindlichkeit zeigen, während dies bei unseren Laboratoriumsthieren nicht der Fall zu sein scheint. BRUNNER theilt mit Recht die Organismen in zwei Gruppen, je nachdem alle in Betracht kommenden

Nervenelemente gleich empfindlich gegen das Tetanusgift zu sein scheinen, oder ob einzelne Theile desselben Individuums viel leichter reagiren als andere.

Zusammen mit der ungleichmässigen Vertheilung des Giftes im Körper erscheint diese Beobachtung wohl geeignet, manche Eigenthümlichkeiten im Verlaufe des menschlichen Tetanus klarer zu machen.

Empfindlichkeitsunterschiede und -Veränderungen. Auch bei den gleichmässig reagirenden Organismen ist wieder ein grosser Unterschied in der Empfindlichkeitsstärke je nach der Zugehörigkeit zu einer Thierart zu constatiren. Das Huhn z. B. ist fast völlig unempfindlich gegen das Tetanusgift. Wenig empfindlich scheint auch der Hund zu sein. Mehr empfindlich ist das Kaninchen, die weisse Ratte. Zu den empfindlichsten Thieren gehören die weisse Maus, die Ziege, vor Allem das Meerschweinchen und das Pferd. Man misst bekanntlich die Empfindlichkeit einer Thiergattung, indem man an einer Reihe von Thieren die zur sicheren Herbeiführung des Todes nöthige Giftmenge bestimmt, die sicher tödtliche Minimaldosis. Die Applicationsweise muss allerdings ein und dieselbe sein und wählt man dazu gewöhnlich die subcutane Injection.

Dabei zeigt sich nun, dass diese Dosis bei einer und derselben Thierart, normale Thiere vorausgesetzt, sehr geringen individuellen Schwankungen unterliegt, wenn man das Körpergewicht in Rechnung zieht, dass dagegen bei den verschiedenen Thierarten die Unterschiede sehr erhebliche sind. So ergiebt sich, dass, wenn man 1 Grm. Meerschweinchenkörpergewicht mit einer Gifteinheit tödten kann, man zu 1 Grm. Mäusegewicht etwa 6 Einheiten und zu 1 Grm. Kaninchengewicht 1000 Einheiten nöthig hat. Mit anderen Worten, das Meerschweinchen ist tausendmal empfindlicher wie das Kaninchen. Das Verhältniss der krankmachenden Giftdosen ist allerdings ein anderes, da die Empfindlichkeitsbreite, d. h. der Unterschied der Mengen, die das Thier tödten und es gerade noch krank machen, beim Kaninchen viel grösser zu sein scheint. Diese Empfindlichkeit des einzelnen Individuums selbst ist aber keine unter allen Umständen feststehende und kann willkürlich beeinflusst werden. So hat Roux gezeigt, dass die Empfindlichkeit steigt bei Thieren, welche unter dem Einflusse anderer Schädigungen stehen. Auch durch allzu häufige Einführung kleiner Mengen des Tetanusgiftes selbst wird die Empfindlichkeit erhöht. Andererseits wird die Empfindlichkeit durch rationelle Einführung des Giftes herabgesetzt, die Thiere werden immun. Dieser Zustand ist kein absoluter, sondern immer nur ein relativer, einer gewissen Giftmenge gegenüber.

Behring hat zuerst bei Diphtherie und Tetanus nachgewiesen, dass dabei ein Stoff sich allmälig im Blut anhäuft, der im Stande ist, die schädlichen Eigenschaften des Giftes aufzuheben. Ueber diese wichtigsten Ergebnisse der Immunitätsforschung muss, wenn auch ein grosser Theil am Tetanus gefunden wurde, auf eine andere Stelle verwiesen werden.

Tetanus beim Menschen.

Aetiologie. Nach diesen experimentellen Thatsachen ist es ausser Zweifel, dass die Ursache der Tetanuserkrankung beim Menschen in dem Tetanusbacillus und seinen Lebensäusserungen zu suchen ist.

Die Möglichkeit der Aufnahme fertigen Tetanusgiftes allein in genügender Menge ist, wenn sie auch bei der kolossalen Wirksamkeit des Giftes theoretisch zugegeben werden muss, praktisch wohl von geringer Bedeutung. Es gehört demnach zum Zustandekommen der Erkrankung die Anwesenheit des Tetanusbacillus in virulentem Zustand, die Möglichkeit für denselben, durch eine Continuitätstrennung, eine Wunde, die schützende Haut zu passiren, in der Wunde die Verhältnisse zur Ansiedelung zu finden und wenigstens während kurzer Zeit zu wachsen.

Disposition. Der Tetanusbacillus und die zu seiner Ansiedelung nöthigen Componenten finden sich in der Erde, im Thierkoth und an den damit be-

schmutzten Gegenständen. Alle Personen, die mit diesen Dingen viel in Berührung kommen, sind daher besonders zur Tetanuserkrankung disponirt. Weiter disponirt die Berührung dieser Dinge mit unbedeckten Theilen der Haut, den Händen, blossen Armen, Knien, Füssen und die Möglichkeit, sich häufig an diesen Theilen unbedeutende, leicht vernachlässigte Verletzungen zuzuziehen. Daraus ergiebt sich von selbst das häufige Vorkommen des Tetanus bei Gartenarbeitern, Pferdewärtern, Schenerfrauen, ebenso die Neigung von Finger- und Handverletzungen, Tetanuserkrankung im Gefolge zu haben.*)

Weiter disponiren, theils wegen der häufigen Verunreinigung mit Erdpartikelchen und der Schwierigkeit der Reinigung, theils wegen der für die Bacillen vortheilhaften Wachsthumsbedingungen, stark gequetschte, zerrissene Wunden, Nekrotisirungen, Erfrierungen der Extremitäten, starke Blutgerinnsel, complicirte Fracturen, Wunden im Kriege. Hierher ist auch die Neigung zum Tetanus bei Wöchnerinnen und Neugeborenen, die in ärmlichen, schmutzigen Verhältnissen sich befinden, zu rechnen.

Auf schmutzige Behandlung, Mangel an Bedeckung der Haut sowohl, als auch grosse Verbreitung der Mikrobien ist die Beobachtung zurückzuführen, dass eine ganze Menschenrasse, die Neger, in ihrer Heimat für Tetanus besonders disponirt zu sein scheinen.

Infectionspforte. In den meisten Fällen ist die Einwanderungspforte der Bacillen leicht zu finden und durch den mikroskopischen oder culturellen Nachweis derselben festzustellen. Es ist so bei allen Fällen von *Tetanus traumaticus*. In einer kleineren Anzahl von Fällen aber kann sie auch verborgen bleiben, es sind das die Fälle, die man früher als *Tetanus idiopathicus* und *rheumaticus***) bezeichnet hat. Durch genaue Untersuchung wird auch bei diesen Fällen oft noch der Gang der Infection aufgeklärt werden können. Dass es nicht immer leicht ist, zeigen einige genauer beschriebene Fälle. So wollen Carbone und Perrero Tetanusbacillen im Bronchialschleim eines an Tetanus Gestorbenen nachgewiesen haben. Kitasato fand tief in der *Planta pedis* eines Tetanustodten einen infectiösen Splitter, der äusserlich absolut keine Erscheinungen gemacht hatte. In Fällen, wo es gar nicht möglich ist, die Infectionspforte nachzuweisen, bleibt immer die Möglichkeit noch offen, dass der Wachsthumsprocess der Bakterien ein kurzer und beim Ausbruch der Krankheit bereits abgelaufen war. Dafür spricht auch, dass diese Fälle meist sehr milde verlaufen.

Nachweis der Bacillen durch Züchtung. Der Nachweis der Bacillen kann zunächst mikroskopisch erfolgen und wird sichergestellt durch Züchtung der Bakterien. Als rationellste Art des Nachweises muss auch heute noch die Züchtungsmethode von Kitasato gelten.

Derselbe kam zu seinen ersten positiven Resultaten dadurch, dass er das verdächtige Material der Infectionsstelle, Eiter, Holzsplitter und dergleichen, weissen Mäusen unter die Haut brachte. Wenn diese unter tetanischen Erscheinungen gestorben waren, fand er an deren Infectionsstelle wiederum Eiter, in dem sich die charakteristischen Mikrobien mikroskopisch leicht nachweisen liessen. Diesen Eiter breitete er auf Agarnährböden aus und liess ihn einige Zeit

*) Diese Neigung illustrirt eine Tabelle, welche in Ziemssen's Handbuch 1876 angeführt ist. Es fand sich danach bei Tetanus der Sitz der Infectionspforte:

an Hand und Finger	in 27,42%
„ Ober- und Unterschenkel	„ 25,08%
„ Fussen und Zehen	„ 22,19%
„ Kopf, Gesicht und Hals	„ 10,99%
„ Ober- und Unterarm	„ 8,09%
„ Rumpf	„ 6,28%

**) Ob es sich bei diesem, dessen Entstehung früher auf eine starke Erkaltung bezogen wurde, immer um ein zufälliges Hinzutreten der Erkaltung handelt, oder ob manchmal diese zum Ausbruch eines sonst latent verlaufenden Tetanus durch Erhöhung der Empfindlichkeit (Roux'sche Versuche) beitragen kann, ist wohl nicht zu entscheiden.

(30—48 Stunden) ihm Brütschrank stehen, bis die charakteristische Sporenbildung der Tetanusbacillen in reichem Maasse zu constatiren war. Dann wurde diese Cultur $^3/_4$—1 Stunde im Wasserbad auf 80° erhitzt und jetzt erst auf Nährböden für Anaerobe (Gelatine in hoher Schicht) übertragen. Hier wuchs nun der Tetanusbacillus, wenn nicht rein, so doch in so überwiegender Menge, dass die Anlegung einer Reincultur durch Ueberimpfen absolut keine Schwierigkeiten mehr bot.

Es handelt sich bei diesem Verfahren im Princip darum, zunächst die Menge der Tetanussporen zu vermehren (Mischcultur). Dann werden die anderen Bakterien durch Hitzegrade vernichtet, welche die Sporen noch überleben können. Wesentlich zum Gelingen des Verfahrens ist, dass der Tetanusbacillus schneller Sporen bildet als die meisten anderen Bakterien der Mischcultur (KITASATO), die die Fähigkeit der Sporenbildung auch besitzen. Es ist deshalb sehr wichtig, die Mischcultur bei hoher Temperatur (37—38°) und nur bis zum Eintritt der Sporulation der Tetanusbacillen, also nicht zu lange wachsen zu lassen.

Das Verfahren hat im Laufe der Zeit manche Modificationen erfahren, die dem Gutdünken des Einzelnen überlassen bleiben können. Die Grundprincipien aber müssen gewahrt bleiben, wenn man einen Erfolg haben will. So hat KITASATO selbst bereits aus dem infectiösen Material des Menschen, mit Umgehung der Thierpassage, direct gezüchtet. Es empfiehlt sich aber doch, wenigstens das Material zu theilen und beide Wege einzuschlagen. Einestheils können vielleicht manche Erdbakterienarten, die in dem ursprünglichen Material noch vorhanden waren, im Thierkörper aber nicht zu wachsen vermögen, ausgeschlossen werden durch die Thierpassage, und andererseits giebt das Eintreten der tetanischen Erscheinungen beim Thier, auch wenn die Züchtung fehlschlägt, einen Beweis für das Vorhandensein wenigstens von Tetanusgift.

Wichtiger noch als der Nachweis der Tetanusbacillen beim bereits erkrankten Menschen erscheint der Fund der Infectionsquelle in der Umgebung des Kranken, da dieser die Handhabe zu prophylaktischem Handeln geben kann. Auch hier sind schon interessante Resultate erzielt worden: So konnte HEYSE bei einem *Tetanus puerperalis* bei welchem er intra vitam in den Lochien bereits Tetanusbacillen nachwies, in dem Bacillengehalt des Zimmerschmutzes den Ansteckungsherd aufdecken. Ferner fand CALIARDI Tetanusbacillen in Spinngeweben, von denen ein Theil zur Blutstillung einer Fingerwunde bei einem Knaben verwendet worden war und bei diesem Tetanus hervorgerufen hatte. So konnte auch im Staube eines Luftheizungsschachtes die Ursache zweier Tetanuserkrankungen nachgewiesen werden.

Verlauf des Tetanus beim Menschen. Der Tetanus des Menschen beginnt, wie bekannt, in den meisten Fällen nicht in der Umgebung der Verletzung, sondern in den Kaumuskeln und nimmt gewöhnlich seinen Verlauf über die Muskeln des Nackens, Rückens, Bauches nach unten. Die Arme bleiben am häufigsten frei. Die Erklärungen, die man für dieses vom Versuch an kleinen Thieren abweichende Verhalten gegeben hat, sind bereits früher besprochen worden. Sie werden gestützt durch eine grosse Zahl von Beobachtungen, die BRUNNER an Fällen von menschlichem Kopftetanus gesammelt hat. Derselbe nimmt analog früher ausgesprochener Ansichten eine für das Tetanusgift besonders empfindliche Stelle in der *Medulla oblongata* an. Uebrigens weist er an seinem reichen Material auch nach, dass die Fälle, in denen der Tetanus in der Gegend der inficirten Stelle beginnt, durchaus nicht so selten sind.

Der weitere Verlauf des menschlichen Tetanus ist allgemein bekannt und weist sonst keine wesentlichen Verschiedenheiten von dem bei Thieren experimentell erzeugten Tetanus auf.

Das Incubationsstadium kann sehr verschieden lang sein und lässt nicht ohne Weiteres einen Schluss auf die Schwere der Erkrankung zu. Im Allgemeinen kann man die Fälle mit Incubation bis zu 10 Tagen zu den schweren rechnen.

Auch die Dauer der Erkrankung kann sehr verschieden sein. Gewöhnlich tritt der Tod innerhalb der ersten fünf bis sechs Tage von Beginn der Er-

scheinungen ein. Jeder Tag mehr bessert die Aussicht auf Genesung erheblich. Die Symptome bleiben zunächst stehen und gehen dann ganz allmälig zurück. Doch kann der Tod auch noch viel später erfolgen.

Pathologische Anatomie. Wie bei den Thieren, ist auch beim Menschen der pathologisch-anatomische Befund meist negativ. Es sind zwar schon von ROKITANSKY und Anderen Veränderungen am Rückenmark und an den peripheren Nerven beschrieben worden und vor einiger Zeit hat wieder BONOME Beobachtungen veröffentlicht. Diese Veränderungen wurden aber von der Mehrzahl der Untersucher nicht bestätigt und sollen nicht charakteristisch für Tetanus sein.

Diagnose. Die Diagnose des Tetanus ist ausserordentlich leicht zu stellen. Meist schon die ersten Anzeichen, die Behinderung des Kauens und Sprechens, und vor Allem das vollentwickelte Bild lassen kaum einen Zweifel aufkommen und genügen zur sicheren Bestimmung der Krankheit. Auch der Nachweis der Bacillen ist nach der oben beschriebenen Methode leicht zu führen und dient mehr zur wissenschaftlichen Bestätigung. Weiter hat KITASATO die Prüfung des Giftgehaltes des Blutes praktisch angewandt. Man giebt einem möglichst empfindlichen Thier, also am besten einem Meerschweinchen, grosse Mengen Blut*), das man womöglich schon während des Lebens durch Venaesection dem Kranken entnommen hat.

Man durfte hoffen, vielleicht aus der Menge des Giftes einen prognostischen Schluss auf die Schwere des Falles machen zu können. Im Allgemeinen gehören allerdings die Fälle, bei denen Gift im Blut nachgewiesen werden kann, zu den schwersten. Die nachgewiesene Menge steht aber offenbar in keiner directen Beziehung zur wirklich im Körper vorhandenen Giftmenge, wie dies zwei Fälle von STERN neben anderen zu beweisen scheinen. Jedenfalls lässt dies prognostische Hilfsmittel gerade dann, wenn es wichtig wäre, bei nicht allzu schwerer Erkrankung meist vollständig im Stich.

Prognose. Im Allgemeinen ist die Prognose bei Tetanus sehr schlecht. Manche Autoren rechnen 80—90% Sterblichkeit, und wenn die Incubation unter fünf Tagen beträgt, soll kaum ein Fall durchkommen. Andere aber wieder, besonders Italiener, berechnen nur etwa 20% Sterbefälle. Es scheint fast, als ob das mit den Gegenden verschieden sei und in Italien der Tetanus milder verlaufe.

Gewöhnlich stellt man die Prognose nach der Länge der Incubationszeit. Dies ist allerdings für kurze Incubationsdauer, etwa bis zu 10 Tagen, ziemlich richtig, das heisst, der Procentsatz der Todesfälle ist bis dahin sehr gross, aber nach dieser Zeit wird die Prognose ausserordentlich unsicher. Wichtiger erscheint die Schnelligkeit des Ansteigens der Erscheinungen. Ist in kurzer Zeit, in 24 bis 48 Stunden das Krankheitsbild bereits ausgesprochen, so handelt es sich sicher um einen sehr schweren Fall. Ziehen sich dagegen schon die ersten Symptome mehrere Tage hin, ist die Wahrscheinlichkeit des Ueberstehens der Krankheit sehr gross.

Therapie. Diese Unsicherheit in der Prognose einer gewissen Gattung der Tetanusfälle machte von jeher die Beurtheilung des Heilerfolges irgend eines Mittels sehr schwierig. So wurde im Laufe der Zeit manches Mittel hochgepriesen und bald wieder als nutzlos aufgegeben. Es seien nur die von BACCELLI empfohlenen Carbolsäureeinspritzungen als Beispiel erwähnt. Erhalten haben sich nur die Narcotica, vor Allem das Chloralhydrat. Wenn demselben auch ein bedeutender Einfluss auf die Sterblichkeitsziffer des Tetanus kaum nachgewiesen werden kann, trägt es doch ausserordentlich zur Linderung der Beschwerden der Kranken bei. Sehr wichtig erscheint dagegen die Prophylaxe, die besonders sorgfältige Reinigung und Pflege aller, auch der kleinsten Wunden, die den Verdacht auf eine mögliche Tetanuserkrankung erwecken können. Am meisten erreicht man bei der grossen Widerstandsfähigkeit der Tetanuskeime jedenfalls mit

*) Das Serum ist ebenso wirksam.

möglichst gründlicher mechanischer Reinigung. Von bakteriologischer Seite wurde dem Silbernitrat und Jodoform ein besonders starker Einfluss auf die Tetanusbakterien zugeschrieben. Ist der Tetanus ausgebrochen, so ist jedenfalls die Entfernung des inficirenden Gegenstandes geboten. Allerdings wird man nach den heutigen Anschauungen von der Amputation ganzer Extremitäten absehen.

Je machtloser man dem ausgesprochenen Bilde des Tetanus gegenübersteht, desto grössere Erwartungen musste man der Heilserumtherapie entgegenbringen, und es wurden auch bis jetzt eine Reihe von Fällen mit Tetanusheilserum behandelt. Die allgemeine Meinung über diese Fälle geht dahin, dass dieselben noch keinen sicheren Schluss auf die Wirksamkeit der neuen Therapie für Tetanus zulassen. Einerseits werden die geheilten Fälle als zu leichte, die auch so hätten in Genesung übergehen können, von mancher Seite nicht als Heilungen anerkannt. Andererseits sind immer noch schwere Fälle, trotz Behandlung mit Heilserum, gestorben. Dazu ist zunächst zu constatiren, dass die bis jetzt beim Menschen angewandten Dosen, nach den Erfahrungen beim Thierexperiment, mit wenig Ausnahmen viel zu klein waren. Die Thierversuche beweisen andererseits mit Sicherheit, dass eine Möglichkeit der Heilung des Tetanus bei sonst sicher tödtlichem Verlaufe vorliegt, allerdings bis jetzt nur bei nicht allzu schweren, nicht allzu vorgeschrittenen Fällen und mit grossen Mengen Antitoxin. Für die Aussicht, dass damit die Erfolge der Heilserumtherapie erst in ihrem Beginne stehen, und dass mit Erhöhung des Serumwerthes der Procentsatz der durch diese Therapie vom sicheren Tode zu rettenden Menschen immer mehr zunimmt, sprechen die Erfahrungen bei der Behandlung der Diphtherie.

Literatur: I. Tetanusbacillus: Carle und Rattone, Uebertragbarkeit. Giornale dell' R. accad. di Med. di Torino 1884. — Nicolaier, Fund der Infectionsquelle in der Erde. Inaug.-Dissert. Göttingen 1885. — Rosenbach, Bacillen beim Menschen an der Infectionsstelle mikroskopisch nachgewiesen. Arch. f. klin. Chir. 1886, pag. 306. — Kitasato, Reinzüchtung aus Infectionsstelle, Morphologie, Widerstandsfähigkeit, Thierversuch. Zeitschr. f. Hygiene. 1889, VII. — Tizzoni, Cattani u. Baquis, Thierversuch. Bacillenfund im Organismus. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie. 1889, VII. — Sormani, Fütterungsversuche, Vermehrung der Bacillen im Darm. Associazione Medica. 1889, XIII; V. Congr. d italienischen Gesellsch. f. innere Med. 1892, Ref. im Centralbl. f. Bakteriol. 1892, XII, pag. 609. — Parietti, Impftetanus bei Hunden. Riforma med. 1889. — Kitasato u. Weyl, Züchtung. Zeitschr. f. Hygiene. 1890, VIII u. IX. — Kitt, Impftetanus bei Pferden, Schafen etc., Verlauf. Centralbl. f. Bakteriol. 1890, VII, Nr. 10. — Sanchez-Toledo u. Veillon, Koth der Thiere infectiös, Bacillenfund in den Organen. Arch. de méd. expérim. 1890, II, Serie I, pag. 1; La Semaine méd. 1890, X, Nr. 45. — Sormani, Vom Verdauungs- und Respirationstractus Infection nicht möglich. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 52; X. internat. Congr. in Berlin. — Tizzoni u. Cattani, Widerstandsfähigkeit der Bacillen. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1891, XXVIII, pag. 41. — Heinzelmann, Nachweis der Bacillen im Dielenritzenstaub Münchener med. Wochenschr. 1891, Nr. 10 u. 11. — Vaillard u. Vincent, Wachsthumsbedingungen im Körper. Annal. de l'institut Pasteur. 1891, Nr. 1, pag. 1. — Schwarz, Widerstandsfähigkeit in Wasser und Staub. Arch. per le science med. 1891, XV, pag. 121, 141. — Bombicci, Vermehrung im Boden. Ibid. 1891, XV, pag. 193. — Turco, Verbreitung. La Riforma med. 1891, Nr 236. — Henrijean, Widerstandsfähigkeit in an Holz angetrocknetem Zustand. Annal. de la Soc. méd. chir. de Liège. 1891, Nr. 10. — Vaillard u Rouget, Wachsthumsbedingungen im Körper. Annal. de l'institut Pasteur. 1892, Nr. 6, pag. 385. — Le Dantec, Tetanussporen als Pfeilgift. Annal. de l'institut Pasteur. 1892, Nr. 12, pag. 851. — Belfanti, Aerobes Wachsthum. Centralbl. f. Bakteriol. 1889, VI; Arch. per le science med. 1892. XVI, pag. 375. — Vincenzi, Morphologie. La Riforma med. 1893, Nr. 35, Referat im Centralbl. f. Bakteriol XIV, pag. 149. — Klipstein, Wachsthumsbedingungen im Körper. (Gegen Vaillard.) Hygienische Rundschau. 1893, Nr. 1. — Vaillard u. Rouget (gegen Klipstein). Annal. de l'institut Pasteur. 1893, Nr. 11, pag. 755. — Sanfelice, Züchtung auf gifthaltigem Nährboden. Zeitschr. f. Hygiene. 1893, XIV. — Uschinsky, Wachsthum auf eiweissfreiem Nährboden. Centralbl. f. Bakteriol. 1893, XIV, Nr. 10. — Righi, Aerobes Wachsthum. La Riforma med. 1894, pag. 651. — Carbone u. Perrero, Aerobes Wachsthum. Centralbl. f. Bakterol. XVIII, Nr. 7.

II. Tetanusgift. — 1. Chemische und physikalische Eigenschaften, Intoxicationsverlauf: Knud Faber, Giftnachweis im Filtrat unreiner Culturen. Abschwächung durch Hitze. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 31, pag. 717. — Brieger u. Fränkel, Toxalbumine, Alkoholfällung. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 11 u. 12. — Kitasato u. Weyl, Zeitschr. f. Hygiene. 1890, VIII. — Tizzoni u. Cattani, Chemische

Eigenschaften des Giftes. Centralbl. f. Bakteriol. 1890, VIII, pag. 69. — Kitasato, Giftgewinnung. Thierversuche, chemische und physikalische Eigenschaften. Immunisirung. Zeitschr. f. Hyg. 1891, X, pag. 267. — Tizzoni u. Cattani, Chemische und physikalische Eigenschaften des Giftes. Fällung mit Alkohol, Ammonsulfat. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1890, XXVII. — Vaillard u. Vincent, Chemische Eigenschaften. Annal. de l'institut Pasteur. 1891. Nr. 1; Semaine méd. 1890, pag. 425. — Immerwahr, Toxalbumine aus den Organen. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 30. — Vincenzi, Gift wird im Verdauungscanal zerstört. Arch. per le science med. 1892, XVI, pag. 341. — Fermi u. Celli, Verschiedene Einflüsse auf das Gift. Centralbl. f. Bakteriol. 1892, XII, Nr. 18; Gazz. degli ospedali. 1893. — Brieger u. Cohn, Chemische Eigenschaften. Zeitschr. f. Hygiene. 1893, XV, H. 1. — Buchner, Trockengift. Münchener med. Wochenschr. 1893, Nr. 24 u. 25. — Trevisan, Glycerin als Conservirung von Tetanusmaterial. Referat im Centralbl. f. Bakteriol. 1893, XIII, pag. 631. — Fermi u. Pernossi, Umfassende Zusammenstellung der verschiedensten Einflüsse auf das Gift. Zeitschr. f. Hygiene. 1894, XVI. — Harnack u. Hochheim, Toxikologisches Krankheitsbild. Zeitschr. f. klin. Med. 1894, XXV. — Brieger, Chemische Eigenschaften, Reinigung. Zeitschr. f. Hygiene. 1895, XIX, pag. 101. — Brieger u. Boer, Doppelverbindung des Giftes mit Metallen. Zeitschr. f. Hygiene. 1895, XXI, pag. 267. — 2. Physiologische Wirkung des Giftes: Vaillard u. Vincent, Physiologische Experimente. Annal. de l'institut Pasteur. 1891, Nr. 1. — Brunner, Physiologische Experimente. Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie. April 1892, IX; Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 37. — Antokratow, Physiologische Experimente. Arch. de méd. expérim. September 1892. — Vincenzi, Tetanusgift entsteht erst im kranken Organismus durch fermentartige Wirkung. Auftreten im Blut bereits Heilvorgang. Arch per le science med. 1892, XVI, pag. 341; Referat in Münchener med. Wochenschr. 1892, pag. 878. — Courmont u. Doyon, Physiologische Experimente. Société de biol. December 1892; Semaine méd. September 1892; Arch. de méd. expérim. Jan. 1893. — Buschke u. Oergel, Gift ohne Incubation. Deutsche med. Wochenschrift. 1893, Nr. 7. — Courmont u. Doyon, Ebenfalls Gift ohne Incubation. Semaine méd. Juli 1893 — Uschinsky, Gegen die Vorhergehenden. Centralbl. f. Bakteriol. 1893, XIV, Nr. 10. — Brunner, Ebenfalls Gift ohne Incubation nicht gefunden. Deutsche med. Wochenschrift. 1894, Nr. 5, pag. 100. — Goldscheider, Physiologische Experimente. Zeitschr. f. klin. Med. 1894, XXVI; Fortschr. d. Med. 1895. — Gumprecht, Physiologische Experimente. Pflüger's Archiv. 1894, LIX; Deutsche med. Wochenschr. 1894, pag. 546. Kritik der Arbeiten Anderer. Deutsche med. Wochenschr. 1895, pag. 693. — Goldscheider, Kritik der obigen Arbeit. Deutsche med. Wochenschr. 1895, pag. 735. — 3. Vertheilung des Giftes im Thierkörper und Ausscheidung: Behring u. Kitasato, Gift im Pleuraexsudat und Blut bei Kaninchen. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 49. — Bruschettini, Gift im Blut, Centralnervensystem, Nierensubstanz sehr toxisch. La Riforma med. 1890, Nr. 225. — Camara Pestana, Gift in den thierischen Organen. Le bull. méd. 1891, Nr. 53. — Kartulis, Gift im Blut und Urin nur bei starker Intoxication nachweisbar. Inaug.-Dissert. Berlin 1893. — Quadu, Vertheilung des Giftes im Korper nicht gleichmässig. La Riforma med. 1894, Nr. 241. — Knorr, Nur ein kleiner Theil des eingespritzten Giftes erscheint im Blut. Habilitationsschrift. Marburg 1895. — 4. Empfindlichkeit der Thiere gegen das Gift. Ausser einer grossen Zahl verstreuter Angaben: Kitasato, Grosse Zahl von Thieren empfänglich. Genauer Meerschweinchen, weisse Mause, Kaninchen, Huhn unempfindlich. Zeitschrift f. Hygiene. 1889, VII. — Tizzoni, Cattani u. Baquis, Ebenso grosse Anzahl von Thieren. Photographien von kranken Thieren. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie. 1889, VII. — Wladimiroff, Empfindlichkeitsscala für die zu Laboratoriums- und Immunisirungszwecken gebräuchlichsten Thiere. Zeitschr. f. Hygiene. 1893, XV, pag. 405. — Knorr, Schwanken der Empfindlichkeit. Habilitationsschrift. Marburg 1895. — 5. Heilungsversuche bei Thieren: Behring u. Kitasato, Heilung bei Intoxication der Mause. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 49. — Tizzoni u. Cattani, Heilung von weissen Ratten bei Intoxication. La Riforma med. 1891, Nr. 183. — Behring u. Frank, Schwierigkeit der Heilung im Verhaltniss zur Immunisirung. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 16 — Kitasato, Heilung von weissen Mausen und Meerschweinchen bei Infection. Zeitschr. f. Hygiene. 1892, XII, pag. 256 — Behring u. Casper, Heilwirkungen bei grossen Thieren. Die Blutserumtherapie II. Leipzig 1892, Thieme. — Behring u. Knorr, Heilung von weissen Mausen bei Intoxication, Bestimmung des Unterschiedes zwischen Immunisirung und Heilung. Zeitschr. f. Hygiene. 1893, XIII. — Roux u. Vaillard, Unmoglichkeit der Heilung von Meerschweinchen, Mausen und Kaninchen bei Infection. Annal. de l'institut Pasteur. 1893, Nr. 2. — Tizzoni u. Cattani, Heilung theilweise gelungen. Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 50, 51 u. 52. — Brieger u. Cohn, Heilung bei Intoxication möglich, nicht bei Infection. Zeitschrift f. Hygiene. XV, pag. 189. — Beck, Heilung bei Infection nicht möglich (Meerschweinchen). Zeitschr. f. Hygiene. 1895, XIX. — Knorr, Heilung bei Infection moglich (Meerschweinchen). Habilitationsschrift. Marburg 1895.

III. Tetanus des Menschen. 1. Nachweis der Bacillen; 2. des Giftes im Körper; 3. anatomischer Befund; 4. Statistik. — 1. Kitasato, Erste Reinzüchtung. Zeitschr. f. Hygiene. 1889, VII. — Chantemesse u. Vidal, Bacillen im Uterus. Bull. méd. 1889, Nr. 74. — Renvers, Drei Fälle von Züchtung aus der Wunde (durch

Kitasato). Verein f. innere Med. Berlin, 7. Juli 1890. — Kitasato, Einige Fälle von Züchtung. Zeitschr. f. Hygiene. 1891, X, pag. 302. — Stern, Nachweis in zwei Fällen: Puerpera und sogenanntem *Tetanus rheumaticus*. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 12. — Heyse, Züchtung aus Lochialsecret und Nachweis der Bacillen in der Umgebung der Kranken. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 14, pag. 8. — Schnitzler, Fund von Bacillen in, der Wunde benachbarten Lymphdrüsen. Centralbl. f. Bakteriol. 1893, XIII, pag. 679. — Carbone u. Perrero, Züchtung aus Bronchialschleim (wachsen aerob). Centralbl. f. Bakteriol. XVIII, Nr. 7. — 2. Kitasato, Gift im menschlichen Blut. Zeitschr. f. Hygiene. 1891, X, pag. 303. — Nissen, Gift im menschlichen Blut. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 24, pag. 775. — Brunner, Gift im Gehirnsinus. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 36. — Bruschettini, Gift im Blut und Urin. La Riforma med. 1892, Nr. 172 u. 173; Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 16. — Kallmeyer, Untersuchung des Blutes auf Gift negativ. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 4. — Stern, Bei schwerem Fall kein Gift, bei leichterem Gift im Blut, nicht in Milch und Urin. Deutsche med. Wochenschr. 1892. — Vulpius, Sehr viel Gift im Blut, nichts im Urin, nichts in Galle. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 41, pag. 992. — 3. Bonome, Veränderungen im Rückenmark bei vier Fällen. Arch. per le science med. 1891, XV, pag. 15. — 4. Rotter, Citirt die Statistiken von Richter und Rose, 80—90% Sterblichkeit. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 7. — Marcosignori, Statistik über 188 Fälle, etwa 20% Sterblichkeit. Gaz. degli ospedali. 1892, Nr. 10. — Albertoni, Statistik über 176 Fälle, etwa 20% Sterblichkeit. Münchener med. Wochenschr. 1892, Nr. 45, pag. 805. — Vinay, Literatur des *Tetanus puerperalis*. Lyon méd 1891, Nr. 51 u. 52. — Brunner, Zusammenstellung sehr vieler Tetanusfälle, besonders Kopftetanus. Beobachtungen über Verlauf, Experimente. Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie. IX, X, XI. — Sahli, Therapie des Tetanus. Mittheilungen aus Kliniken und medicinischen Instituten der Schweiz. 1895, 3. Reihe, H. 6.

IV. Anwendung des Heilserums beim Menschen. — Baginsky, Bei Neugeborenem. (Gestorben.) Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 7. — Gagliardi, Geheilt. La Riforma med. 1892, Nr. 76. — R. Schwarz, Geheilt. Centralbl. f. Bakteriol. 1891, X, Nr. 24. — Pacini, Geheilt. La Riforma med. 1892, Nr. 4. — Finotti, Geheilt. Wiener klin. Wochenschrift. 1892, Nr. 1, p. 1. — Tizzoni, Geheilt. La Riforma med. 1892, pag. 160. — Taruffi, Geheilt. Centralbl. f. Bakteriol. 1892, XI, Nr. 20. — Casali, Geheilt. Ebenda. XII, Nr. 2, 3. — Finotti, Geheilt. Wiener klin. Wochenschr. 1892, pag. 431. — Berger, Geheilt. Münchener med. Wochenschr. 1892, pag. 921 (Referat). — Rénon, Zwei Fälle gestorben. Annal. de l'institut Pasteur. 1892, pag. 233. — Rotter, Geheilt. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 7. — Buechke u. Oergel, Gestorben. Ebenda. Nr. 7. — Buschke, Selbstimmunisirung gegen Tetanus. Erscheinungen. Ebenda, Nr. 50. — Roux u. Vaillard, Sieben Fälle, davon fünf gestorben, zwei geheilt. Annal. de l'institut Pasteur. 1893, pag. 123. — Magagni, Geheilt. Centralbl. f. Bakteriol. 1893, XIV, pag. 157. — Finotti, Geheilt. Wiener klin. Wochenschr. 1893, Nr. 7. — Gattai, Geheilt. Centralbl. f. Bakteriol. 1893, XIV, pag. 108. — Lesi, Geheilt. Ebenda. 1893, XIV, pag. 393. — Marcosignori, Scheint einen Fall anzuführen, der starb. Deutsche med. Wochenschr. 1893, pag. 612; Referat aus Gaz. degli ospedali. 1892, Nr. 10. — Moritz, Geheilt. Münchener med. Wochenschr. 1893, Nr. 32, pag. 561. — Escherich, 2 gestorben, 1 geheilt. Wiener klin. Wochenschr. 1893, Nr. 30, pag. 586. — Dörfler, Geheilt. Münchener med. Wochenschr. 1894, Nr. 15. — Gineti u. Bonainti, Kopftetanus. Geheilt. Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 36, pag. 818. — Foges, Gestorben. Wiener klin. Wochenschr. 1894, Nr. 24. — v. Hacker, Zwei Fälle geheilt. Ebenda. 1894, Nr. 25. — Schwarz, Gestorben. Ebenda. 1894, Nr. 45. — Bauer, Gestorben. Ebenda. 1894, Nr. 54. — Remesoff u. Fedoroff, 2 Fälle, 1 geheilt, 1 gestorben. Centralbl. f. Bakteriol. 1894, XV, pag. 115. — Beck, Gestorben. (Grosse Antitoxinmengen.) Zeitschr. f. Hygiene. 1895, XIX, pag. 445. — Vagedes. Geheilt. (Grosse Antitoxinmengen.) Zeitschr. f. Hygiene. 1895, XX, pag. 295. — Caretti, Geheilt La Riforma med. 1895, Nr. 14. — Sahli, Drei Fälle von Tetanus, 2 ohne, 1 mit Serum behandelt, alle 3 geheilt. Mittheilungen aus Kliniken und medicinischen Instituten der Schweiz. 1895, 3. Reihe, H. 6. — Thompson, Ein Fall geheilt. Interessant die Infectionsquelle. Mittheilung von D. Weir, dass bis jetzt bereits 20 Fälle behandelt seien, wovon 4 gestorben seien, während früher die Sterblichkeit 95% betragen hätte. Med. Record. New-York, 5 Januar 1895. — Walko, *Tetanus puerperalis*. Gestorben. Zusammenstellung von behandelten Fällen. Deutsche med. Wochenschr. 1895, pag. 591.

Knorr.

Thermalbäder, s. Bäder, pag. 43 ff.

Thiergifte. Zu den Raupen, deren Haare starke Entzündung der Haut des Gesichtes und der Augenbindehaut hervorrufen können, gehört auch die Raupe des Schwanes oder Moschusvogels, *Porthesia auriflua* Steph. (*Liparis auriflua* L.), die an Obstbäumen, Hainbuchen, Eichen, Weissdorn, auch an Linden und Weiden in grossen, aus zusammengesponnenen Blättern gebildeten Nestern überwintert. Auch die Puppen sind behaart und können in gleicher Weise wie die Raupen schädlich werden.

Ueber die Giftigkeit afrikanischer Articulaten, aus der Gattung Argas, liegen neue Mittheilungen von DOWSON vor, wonach die Portugiesen in Tete durch den Biss einer giftigen Zecke viel Verlust erlitten hätten. Neuangekommene werden davor gewarnt, sich auf den Boden der Zelte zum Schlafe niederzulegen, und man stellt in Tete die Beine der Bettstelle in mit Petroleum gefüllte Gefässe, um die Thiere fernzuhalten. Fieber und acute Dysenterie sollen die Erscheinungen sein, die durch die Thiere herbeigeführt werden. In einem Falle, den DOWSON beobachtete, traten leichte Schwellung an der grossen Zehe mit nachfolgendem Unempfindlichwerden, hochgradiges Fieber und zweimaliges Erbrechen ein. Das Thier ist von LIVINGSTONE bereits erwähnt und kommt auch in der Stadt Lena am unteren Zambese vor. Nach POCOCK gehört der Carapato oder Tamben von Tete zur Gattung Argas und ist nahe verwandt mit der in Aegypten vorkommenden Art *Argas Savignyi* und einer am Congo vorkommenden Species.

Unter den Heilmethoden gegen Vergiftung figurirt auch die Kälte, die besonders bei der Strychninvergiftung in Frage kam, nachdem zuerst CL. BERNARD, später KUNDE und FOSTER gezeigt hatten, dass dieses auf Frösche in kaltem Wasser schwächer wirke als auf solche in warmem Wasser. BRUNTON und CASH zeigten, dass in warmer Aussentemperatur Thiere mit Kupfer und Kalisalzen, Bariumsalzen, Veratrin, Guanidin und anorganischen Muskelgiften (Zink, Mangan) rascher und intensiver vergiftet werden. LUCHSINGER fand, dass Frösche durch Pikrotoxin in Wasser von höherer Temperatur (32°) in wenigen Minuten, in solchen von 15° weniger rasch und bei Abkühlung auf 0° überhaupt nicht vergiftet werden. Nach den neueren Untersuchungen über die Ursache dieser antidotarischen Effecte der Abkühlung scheint es indessen, als ob die Indication der Kälte besonders für eine Reihe örtlicher Intoxicationen, nämlich für die durch subcutane Injectionen oder durch offene Wunden erfolgenden, also insbesondere für die Vergiftung durch Beisswerkzeuge oder Stacheln giftiger Thiere, indicirt seien. Die älteren Versuche von SASSETZKI und MANASSEIN (1880), nach denen die Erhöhung der Temperatur an den Applicationsstellen beim Menschen die Resorption von Jodkalium und Ferricyankalium beschleunigt und die Herabsetzung der Temperatur das Gegentheil bewirkt, haben durch die allerneuesten Versuche v. KOSSA'S [3]) an Thieren Bestätigung erfahren. Kühlt man bei Kaninchen die Ohrmuschel mit Schnee und Salz oder mit Schnee und Wasser oder selbst nur mit Wasserleitungswasser von + 7° einige Minuten ab, so führt die Injection selbst der heftigsten Gifte, wie Cyankalium, Strychnin und Pikrotoxin, überhaupt nicht zu Vergiftungserscheinungen, die auch nicht eintreten, wenn die Abkühlung nach einiger Zeit (in 1—1½ Stunden) eingestellt wird, und von dem unter denselben Bedingungen injicirten Jodkalium findet sich im Harn nach 45 Minuten keine Spur. Die Anwendung von Eis bei externen thierischen Giften hat somit nicht nur symptomatische (analgesirende), sondern wirklich antidotarische Bedeutung.

Literatur: [1]) Oldham Braithwaite, *Caterpillar ophthalmia.* Pharm. Journ. Transactions. 29. Juli, pag. 80. — [2]) Dawson, *Poisonous ticky.* Brit. med. Journ. 1. Juni, pag. 1901. — [3]) v. Kossa, Die Resorption der Gifte an abgekühlten Körperstellen. Arch. f. experim. Path. XXXV, pag. 120. Husemann.

Thioform, s. Augenheilmittel, pag. 27.

Thyrojodin. Als solches wird von BAUMANN die jodhaltige, in der *Glandula thyreoidea* enthaltene Substanz bezeichnet, welche den wirksamen Stoff dieser Drüse darstellt.

BAUMANN und ROOS haben das Vorhandensein von Jod in der Schilddrüse der Thiere und Menschen nachgewiesen; es gelang, dasselbe aus den Schilddrüsen von Hammeln, Hunden, Pferden, Rindern und Schweinen zu gewinnen; am meisten enthielten die Hammelschilddrüsen, am wenigsten die Schilddrüsen der Schweine und Hunde. Bei letzteren geht namentlich nach länger

dauernder Fleischfütterung der Jodgehalt der Drüse auf ein Minimum zurück, während andererseits Fütterung mit Hundekuchen eine merkliche Steigerung des Jodgehaltes bewirkt. Diese Thatsache zeigt deutlich den Einfluss von verschiedenen Arten der Ernährung auf die Jodansammlung in der Schilddrüse. Ueberhaupt ist die Quelle für das Jod in der Nahrung, vor Allem in der eingeführten Pflanzennahrung zu suchen, wenigstens wissen wir, dass eine grosse Anzahl der Landpflanzen Jod enthalten. Es ist aber bemerkenswerth, dass bei den fast verschwindend kleinen Spuren von Jod, welche die Nahrung bietet, diese Drüse so beträchtliche Mengen Jod — auf 1 Grm. trockene Hammeldrüse bis 5,3 Mgrm. oder auf 1 Grm. frische Drüsensubstanz 0,2—1,5, im Durchschnitt 0,3 Mgrm. — aufzunehmen und festzuhalten vermag. — Was den Jodgehalt der menschlichen Schilddrüse anbelangt, so schwankt er je nach dem Alter und vor Allem nach den localen Verhältnissen zwischen sehr weiten Grenzen. Es betrug der Jodgehalt von 26 Schilddrüsen Erwachsener in Freiburg im Durchschnitt etwa 2,5 Mgrm., in Hamburg unter 30 Schilddrüsen im Mittel 3,85 Mgrm., in Berlin (11 Fälle) 6,6 Mgrm. Es ist also der Jodgehalt der Drüse in Freiburg, wo Kröpfe häufig sind, erheblich kleiner als in Hamburg und in Berlin, wo Kröpfe nicht endemisch vorkommen. Ebenso enthalten die Schilddrüsen von Kindern und häufig auch im Greisenalter bei weitem weniger Jod als bei Menschen in mittleren Lebensjahren. Durch vorherige Jodbehandlung — Eingeben von Jodkalium, Behandlung mit Jodoform, Genuss von Schilddrüsenpräparaten — lässt sich der Jodgehalt der Schilddrüse erheblich steigern, beim Menschen bis auf 20—30 Mgrm. (in einem Falle bei einem Hunde bis auf 47,6 Mgrm.) (BAUMANN). Es würde sich daher wohl verlohnen, zu versuchen, bei Hammeln, deren Drüsen zur Gewinnung des Thyrojodin benützt werden sollen, durch Jodkaliumdarreichung den Gehalt der Drüse an Jod zu steigern (FILEHNE). — In den Kröpfen ist nach BAUMANN der Jodgehalt normalerweise immer ein sehr geringer, doch findet man zuweilen auch sehr erhebliche Mengen, was wohl darauf zurückzuführen ist, dass Patienten mit Kröpfen meist zu irgend einer Zeit eine Jodbehandlung durchgemacht haben, die den Betreffenden selbst oft nicht mehr erinnerlich oder überhaupt nicht bekannt geworden ist.

Weitere Untersuchungen ergaben, dass die Höhe der Wirksamkeit der Schilddrüse und ihrer Präparate: Extracte, Thyreoideatabletten, „Thyreoidin", „Thyreoantitoxin" etc. von ihrem Gehalt an Jod abhängt. Letzteres scheint in der Drüse in Form des von BAUMANN und ROOS dargestellten „Thyrojodin" enthalten zu sein. Dasselbe lässt sich aus der Drüse durch Kochen mit verdünnter Schwefelsäure und nachherige Behandlung mit Petroläther etc. oder noch besser durch künstliche Verdauung gewinnen. Es enthält etwa 10% Jod in sehr starker Bindung, das in der Drüse hauptsächlich an zwei Eiweisskörper, eine Albumin- und eine Globulinsubstanz, gebunden ist; beide, sowohl die Globulin- wie die Albuminverbindung, aus der Drüse extrahirt, erwiesen sich entsprechend ihrem Jodgehalt bei Kröpfen ungefähr ebenso wirksam wie die frische Schilddrüse. Ferner enthält das Thyrojodin ausser Stickstoff kleine Mengen Phosphorsäure in organischer Form.

Das **Thyrojodin** stellt eine in kaltem Wasser und Aether fast unlösliche Substanz von schwach sauren Eigenschaften dar, die in Alkohol und Alkalien sich leicht löst. Das Präparat wird in den Farbenfabriken vormals **Friedrich Bayer & Co.** in Elberfeld nach den Vorschriften BAUMANN's aus Hammelschilddrüsen hergestellt und kommt in Form von Verreibungen der Substanz mit Milchzucker in den Handel. Dieselben sind so angefertigt, dass 1 Grm. der Verreibung 0,3 Mgrm. Jod enthält; es ist dies die Menge Jod, welche 1 Grm. frische Hammeldrüse im Durchschnitt enthält, und es entspricht also demnach 1 Grm. des Präparates 1 Grm. frischer Drüse.

Dass das so dargestellte **Thyrojodin** wirklich der wirksame Bestandtheil der Schilddrüse ist, scheint nach den nunmehr veröffentlichten Untersuchungen

jetzt festgestellt. Wenigstens ergaben die Stoffwechselversuche, welche mit diesem Präparate bei Menschen und Thieren angestellt wurden, dieselben Resultate, welche aus den Stoffwechseluntersuchungen mit Schilddrüsensubstanz bekannt sind: Körpergewichtsabnahme, Steigerung der Stickstoff- und Phosphorsäureausscheidung (Roos, Treupel, Grawitz, Hennig). — Ebenso zeigte sich das Thyrojodin äusserst wirksam bei parenchymatösen Kröpfen. Der Eintritt der Wirkung war hierbei stets so prompt, dass derselbe von Baumann und Roos bei der Prüfung ihrer Präparate als Reagens auf die Wirksamkeit benützt wurde (Roos, Ewald, Bruns). — Auch die Ausfallerscheinungen nach Thyreoidektomie gelang es nach neueren Mittheilungen (Baumann und Goldmann, Hofmeister) bei Hunden und Kaninchen durch Thyrojodindarreichung hintanzuhalten. Die Thiere blieben bei dieser Behandlung trotz fehlender Schilddrüse wochenlang bei bestem Wohlsein am Leben. Die entgegengesetzten Resultate, welche Gottlieb erhalten hat, beruhen nach Ansicht Baumann's vielleicht darauf, dass Gottlieb zu seinen Versuchen ein wenig brauchbares Präparat benützte

Inwieweit auch anderen aus der Schilddrüse gewonnenen Präparaten: dem Thyreoidin Notkin's und dem Thyreoantitoxin Fränkel's eine gleiche oder ähnliche Wirksamkeit zukommt und ob dieselben in Zusammensetzung und Wirkungsart in irgend welchem Zusammenhange mit dem Thyrojodin stehen, ist vorläufig noch unentschieden.

Therapeutisch ist das Thyrojodin bisher schon angewandt worden bei frischen, parenchymatösen Kröpfen, wo es in den meisten Fällen Vorzügliches zu leisten scheint. Diese Wirksamkeit wird aber anscheinend nicht durch das Jod als solches bedingt, sondern nur durch den specifischen, von der Schilddrüse gebildeten, organischen, jodhaltigen Körper, da auch noch nach verunglückten Jodcuren mit Thyrojodin Erfolge erzielt werden (Ewald). — Ebenso hat es sich schon von guter Wirkung gezeigt bei Myxödem (Leichtenstern, Ewald) und bei Fettsucht (Grawitz, Hennig); weniger constant waren bisher die Erfolge der Thyrojodinbehandlung bei *Morbus Basedowii* (Hennig). Auch einige Fälle von Psoriasis, denen statt des Arsen Thyrojodin innerlich gegeben wurde, zeigten anscheinend Besserung (Roos).

Man giebt das Thyrojodin in Dosen von 0,5—2,0 Grm. (der Milchzuckerverreibung) täglich, die meist gut vertragen werden. Nur selten sieht man bei besonders empfindlichen Patienten schon nach solch niedrigen Dosen Nebenerscheinungen auftreten, die bei grösseren Gaben (3,0 Grm. und mehr) häufiger sind, wie Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Mattigkeit, Zittern, Appetitlosigkeit, Herzklopfen, Angstgefühl, Schlaflosigkeit, ziehende Schmerzen im Rücken und in der Brust, leicht vorübergehende Albuminurie, zuweilen auch Glykosurie.

Kinder vertragen das Mittel im Allgemeinen recht gut. Kionka.

Trichophyton, s. Dermatomykosen, pag. 96.

Tuberkulose: Pneumotomie, pag. 531; Pneumektomie, pag. 540.

Typhusbacillus, s. Abdominaltyphus, pag. 1.

U.

Urobilin, s. Harn, pag. 255.

Uropherinum salicylicum, *Theobrominnatrium cum Natrio salicylico.* Das von E. MERCK dargestellte Uropherin unterscheidet sich von Diuretin dadurch, dass das in letzterer Verbindung enthaltene Lithium durch Natrium ersetzt wird. Hierdurch wird das Uropherin ein billigeres Präparat als das Diuretin, angeblich ohne an seiner harntreibenden Wirkung einzubüssen. Es wird daher das Uropherin als Ersatzmittel des Diuretins in gleichen Dosen und mit gleicher Indication wie dieses empfohlen.

Literatur: I. Hnátek, Rospr. Cesk. Akad. cisare Frant. Jos. Rocn. III, Třida II, pag. 25. — E. Merck's Bericht für das Jahr 1895. Loebisch.

Urotropin, Hexamethylentetramin, $(CH_2)_6N_4$, Formin. Die Verbindung, eine einsäurige Base, entsteht aus Formaldehyd und Ammoniak schon beim Eindampfen einer ammoniakalischen Formaldehydlösung, sie bildet in Wasser leicht lösliche, geruch- und geschmacklose Krystalle. Das Bromäthyladditionsproduct der von BARDET Formin benannten Verbindung wurde von diesem und LAQUER als Bromalin gegen Epilepsie empfohlen (s. Encyclopäd. Jahrb., V, pag. 29). Nach A. NICOLAIER kommt dem Urotropin die Fähigkeit zu, die Diurese zu steigern und das Ausfallen von Harnsäure und harnsauren Salzen aus dem Urin zu verhindern. Das Urotropin geht nach innerlicher Darreichung sehr rasch in den Harn über; bereits nach einer Viertelstunde kann man es mit Bromwasser als ein voluminöses Bromadditionsproduct im Harn nachweisen. 0,5 des Mittels waren nach etwa 13 Stunden, 1,0 Grm. nach etwa 27 Stunden mit dem Harn vollständig ausgeschieden. Die wichtigste Eigenschaft des Mittels ist, dass der Harn während dessen Anwendung die saure Reaction behält und zugleich die Eigenschaft besitzt, harnsaure Concremente aufzulösen. Diese letztere, auch schon von BARDET erkannte Eigenschaft würde dem Mittel den Vorzug vor dem Piperazin, Lycetol und Lysidin verleihen, welche zwar in wässeriger Lösung Harnsäure zu lösen vermögen, im Harne selbst aber diese Eigenschaft nicht besitzen (MENDELSOHN). Ueberdies hemmt das Urotropin die Entwicklung von Bakterien, besonders die der ammoniakalischen Harngährung und des *Bacterium coli.* In zwei Fällen von Cystitis, in denen der Urin stark ammoniakalisch war, beobachtete NICOLAIER nach Anwendung von Urotropin das Sauerwerden des Harnes. Das Mittel lässt sich in geringer Dosis monatelang fort nehmen, ohne dass Reizerscheinungen der Niere auftreten. Nach Gaben von 6 Grm. täglich stellte sich Brennen in der Blasengegend, zeitweise auch vermehrter Harndrang ein; wurde das Mittel weiter gereicht, dann konnte man im Harn zahlreiche Uebergangsepithelien, zuweilen auch rothe Blutkörperchen auffinden.

Dosirung. In wässeriger Lösung 1,0—2,0 pro die des Morgens zu nehmen. Wo man eine grössere Reizbarkeit der Niere annimmt, kann man mit 0,5—1,0 täglich beginnen.

Literatur: A. Nicolaier, Ueber die therapeutische Verwerthung des Urotropins. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 34. Loebisch.

V.

Vagina. Ohne auf feinere anatomische oder physiologische Vorgänge, welche in neuerer Zeit klargelegt worden sind, näher einzugehen, sollen an dieser Stelle nur die Erfahrungen, soweit sie für die Praxis Interesse haben, insbesondere neuere Kenntnisse zur Pathologie und Therapie der Scheide gesammelt werden.

A. Allgemeines.

Ueber das normale Secret der spärlichen Schleimdrüsen der Vaginalschleimhaut hat PERI[1]) neue Untersuchungen angestellt. Von der Geburt an bis zum Greisenalter fand er ihre Secretion sauer, falls die Prüfung weder kurz vor oder einige Tage nach der Menstruation, noch im Puerperium und in der Gravidität vorgenommen wurde, und zwar verhielt sich eine Stelle der Vaginalwand genau wie die andere. Das Maximum der Acidität erreicht das Scheidensecret Neugeborner, das Minimum gehört der postklimakterischen Zeit an; bis zur Pubertät nimmt der Säuregrad ab und bleibt dann bis zur Menopause stationär. Je reichlicher die Absonderung ist, desto saurer ist das Secret. Alkalisch wird das Secret kurz vor und kurz nach der Menstruation, ferner im Puerperium; verursacht wird die Alkalescenz durch Beimengung von Blut oder Schleim. Dagegen bleibt in der Gravidität die Reaction sauer; am geringsten pflegt die Acidität in den mittleren drei Monaten der Schwangerschaft zu sein.

Die Ursache der Acidität des Scheidenschleims hatte früher DÖDERLEIN auf bestimmte Bacillen, die bisher nur in der menschlichen Scheide gefunden wurden, zurückgeführt und angenommen, dass diese Milchsäure producirten; für ihn ist das Kriterium eines normalen Scheidensecrets saure Reaction und Anwesenheit jener Bacillen in Reincultur bei Fehlen pathogener Keime. MENGE[2]), der das Scheidensecret Nichtschwangerer untersuchte, bestreitet aber die Stichhaltigkeit dieses Kriteriums, weil dann unter den verheirateten und nichtschwangeren Frauen ein „normales“ Scheidensecret sehr selten sei, man aber etwas Ausnahmsweises nicht gut als „normal“ bezeichnen könne; nicht die Säuremenge, sagt er, hänge von der im Secret vorwiegenden Bakterienspecies ab, sondern umgekehrt bestimme die Stärke der Säure die Bakterienart. Für die Zeit der Schwangerschaft prüfte DÖDERLEIN's Angabe KRÖNIG[3]) nach, und auch er bekämpft die Ansicht DÖDERLEIN's, weil die Unterschiede der Reaction des Scheidensecrets viel zu schwankende seien, um darauf eine Eintheilung in normal und pathologisch zu gründen; wolle man überhaupt eine Eintheilung schaffen, so müsse man allenfalls die verschiedene Bakterienflora der Secrete als Grundlage wählen.

Wie dem auch sei, die praktische Bedeutung der sauren Secretion und der specifischen Scheidenmikroorganismen liegt darin, dass sie beide, wenn nicht die einzigen, so doch sehr gewichtige Factoren für das bakterienfeindliche Ver-

halten des Scheidensecrets sind. In Betracht könnten zur Erklärung dieses Verhaltens der Scheide pathogenen Keimen, wie überhaupt nichtspecifischen gegenüber, ausserdem die Phagocytentheorie und der Mangel von Sauerstoff als Lebensbedingung jener Keime in der Vagina herangezogen werden. Eine allzu grosse Rolle scheint nach KRÖNIG's Versuchen der Säuregrad des Secretes nicht zu spielen; denn auch schwachsaures Secret, das blaues Lackmuspapier nur schwach roth färbte, zeigte eine bakterienfeindliche Wirksamkeit und liess Pyocyanensculturen in durchschnittlich 18 Stunden zu Grunde gehen. Es ist klar, von welcher weitgehenden Bedeutung insbesondere für den Verlauf des Wochenbettes es ist, wenn die Scheide selbst im Stande ist, von aussen eingedrungene pathogene Keime lebens- und entwicklungsunfähig zu machen; denn mit dieser Eigenschaft steht und fällt die sogenannte Selbstinfection, für welche KALTENBACH geltend machte, dass auch sie zwar eine Infection von aussen sei, sich aber zeitlich von der sub partu durch unsaubere Hände, unreine Utensilien etc. bewirkten unterscheide, weil die Zeit der Infection bereits ante partum läge, der partus aber mit seinen physiologischen Vorgängen diese latente und chronische Infection manifest und acut mache. Wenn dies richtig ist, müssten einmal im Vaginalsecret pathogene Keime gelegentlich, ohne dass sie eine Wirkung geäussert hätten, gefunden werden; andererseits müssten experimentell eingeführte, schädliche Mikroorganismen bestehen bleiben und sich noch längere Zeit nachweisen lassen. Pathogene Keime, insbesondere die für diesen praktischen Gesichtspunkt so bedeutsamen Streptokokken, hat DÖDERLEIN [4]) in der That zuweilen im Secret von Schwangeren und von Nichtschwangeren gefunden; er bezeichnet ja gerade als anormal ein schon äusserlich durch schwachsaure bis neutrale Reaction und mikroskopisch durch einen leicht wahrnehmbaren Reichthum an verschiedenen Bakterienarten ausgezeichnetes Vaginalsecret. Auch MENGE [2]) hat wenigstens in einem der fünfzig untersuchten Secrete Streptokokken gefunden, und zwar in Gesellschaft von typischen Gonokokken. Dagegen gelang es KRÖNIG [3]) niemals, in seinen Culturen aus dem Secrete Schwangerer Streptokokken zu züchten. Gewiss ist, dass pathogene Keime, wenn überhaupt, so doch sehr selten in der weiblichen Scheide virulent erhalten existiren, so selten, dass jene sogenannte Selbstinfection daraus kaum einwandsfrei bewiesen werden kann. Aber geradezu unvereinbar ist jene Theorie mit dem Vorgang, den MENGE [2]) treffend als „Selbstreinigung der Scheide“ bezeichnet hat und der darin besteht, dass schwangere und nicht schwangere Scheiden streben, sich von aërob nur auf alkalischem Nährboden wachsenden Bakterien rein zu halten, insbesondere von den pyogenen Mikrokokken. Schon vor ihm hatten DÖDERLEIN und BUMM gesehen, dass experimentell in das Scheidensecret einer *Virgo intacta* übertragene Staphylokokken nach einigen Tagen verschwunden waren. Nach MENGE's Versuchen, deren Anzahl achtzig betrug, gelang es, weder den Pyocyanens, noch den *Staphylococcus pyogenes aureus* noch den *Streptococcus pyogenes*, in irgend einem Scheidensecrete Nichtschwangerer, gleichgiltig, ob es sauer oder amphoter oder alkalisch reagirte, virulent zu erhalten, sondern in $2^1/_2$—70 Stunden waren die eingebrachten Culturen abgestorben. Am längsten erhielt sich der Staphylococcus mit durchschnittlich 26 Stunden, während die Streptokokken im Durchschnitt bereits nach 22 Stunden abgetödtet waren, gerade im alkalischen Secret aber bereits nach durchschnittlich 18 Stunden. Diese S e l b s t r e i n i g u n g d e r S c h e i d e wird ausnahmsweise vermindert oder vielleicht gar aufgehoben, wenn mehrere der dieses Verhalten verursachenden Momente wegfallen, insbesondere wenn die Reaction des Secrets alkalisch wird und zugleich eine Verdünnung des Secretes eintritt, so dass sich die Zahl der den pathogenen Keimen antagonistischen, specifischen Keime, seien dies DÖDERLEIN's Bacillen oder andere, relativ verringert, wie das z. B. zur Zeit der Menses und bei starker pathologischer Absonderung aus dem Uterus oder aus der Vagina selbst *(Fluor albus)* der Fall ist. Damit stimmt überein, dass KRÖNIG in der Gravidität niemals pyogene Mikroorganismen in der Scheide fand — denn hier fallen iene Momente

insbesondere durch die *Cessatio mensium*, durch die sistirte Absonderung aus dem Uterus und durch die aussergewöhnlich zähe Consistenz des Cervixschleimpfropfes fort. Werden in die Scheide Schwangerer pyogene Keime von aussen hineingebracht, so tilgt auch sie diese natürliche Kraft des Scheidensecrets, feindliche Keime zu vernichten, und KRÖNIG[3]) behauptet auf Grund solcher Experimente, dass eine Scheide, die nachweislich 2—3 × 24 Stunden nicht berührt wurde, aseptisch sein müsse, dass darum eine Scheidendesinfection ante partum unter normalen Verhältnissen unnütz sei, ja vielleicht gar schädlich, weil die Desinficientien, die er experimenti causa benutzte, die Selbstreinigungskraft der Scheide herabzusetzen schienen. DÖDERLEIN[4]) mag recht haben, wenn er diese Schlussfolgerung für „viel zu weitgehend" bezeichnet und nur für jenes Secret gelten lässt, dem er nach seiner Eintheilung das Prädicat normal ertheilt, während das von ihm pathologisch geheissene solche Schutzkraft nicht absolut, sondern nur mit hoher Wahrscheinlichkeit und in der Mehrzahl der Fälle hat. Aber die seltenen Fälle, in denen das Scheidensecret ganz ausnahmsweise die Kraft der Selbstreinigung so weit verloren hat, dass sogar ein Streptococcus in ihr Existenzbedingung findet, können doch keineswegs genügen, eine besondere Theorie, wie die der Selbstinfection ist, zu begründen, und wenn wir dazu die klinischen Resultate der Autoren, welche in Ablehnung jener Theorie jeden energischen Versuch, ante partum die Scheide aseptisch zu machen, verpönen, sondern vielmehr vor jeder überflüssigen Berührung der Scheide durch die Finger, durch das Irrigationsrohr u. s. w. eindringlichst warnen (LEOPOLD, MERMANN u. A.), in Betracht ziehen, so müssen wir für die Praxis zur Selbstreinigung der Scheide Vertrauen genug gewinnen, um eine Autoinfection ausser Rücksicht zu lassen, um analog unserer aseptischen Wundbehandlung mehr darnach zu streben, die Scheide ante partum rein zu halten, als rein zu machen.

B. Specielle Pathologie.

I. 1. Entwicklungsfehler: Den vollkommenen Mangel einer Scheide beobachtete neuerdings GRANDIN und berichtete ihn an die Gesellschaft für Geburtshilfe in New-York.[5]) Die Patientin war seit zwei Jahren verheiratet und klagte über lebhafte Schmerzen beim Coitus; GRANDIN fand die äusseren Geschlechtstheile wohl ausgebildet, eine Scheide aber fehlte vollständig, und an Stelle der Gebärmutter fühlte man nur ein Knötchen; das Becken war kindlich.

2. Embryonale Zustände: Eine vollständige Erhaltung des embryonalen Zustandes hat KNAUS[6]) beschrieben; Vagina und Uterus waren vollkommen in ihrer ganzen Längenausdehnung durch ein Septum gespalten, und beide Hälften hatten sich vollkommen entwickelt, so dass die Menses aus beiden Uteri gleichzeitig sich einstellten. Nicht ganz vollkommen, sondern, wie zwei gleichzeitig in beide *Portiones vaginales* eingeführte Sonden durch ihre Kreuzung erwiesen, oberhalb des inneren Muttermundes aufhörend, war die Scheidewand in einem Falle WESTERMAYER's[7]); in einem anderen Falle, den derselbe Autor mittheilt, war die *Vagina duplex* wohl deutlich erweislich, nicht aber die Existenz eines *Uterus bicornis* — in diesen beiden Fällen bestand ein rechtsseitiger Pyokolpos. BRAUN aber und LOTT theilten der Wiener geburtshilflich-gynäkologischen Gesellschaft[8]) je eine Beobachtung über incompletes Vaginalseptum, über sogenannte Vaginalblindsäcke, mit. BRAUN's Patientin war vier Jahre verheiratet und vermochte wegen heftiger Schmerzen den Coitus nicht länger zu leiden. Das Septum fand sich im oberen Drittel der Vagina; da die Verschmelzung der beiden embryonalen Scheiden von oben beginnt, ist das der seltenere Fall, und Septa im unteren Drittel sind häufiger. Von den beiden engen Oeffnungen, welche das Septum der BRAUN'schen Patientin liess, führte eine in einen echten Blindsack, die andere in einen wohlgebildeten Uterus. LOTT betrachtete in seinem Falle den Blindsack auf Grund der Veränderungen, welche ihm die äusseren Genitalien darboten, als ausgedehnten *Sinus urogenitalis*, der durch häufig ausgeführte Coitusversuche

noch artificiell weiter gedehnt worden war. Von den Schmerzen abgesehen, welche beim Coitus unter solchen Verhältnissen eintreten können, haben diese Hemmungsbildungen darum ein gewisses praktisches Interesse, weil, wie im BRAUN'schen Falle, auch die Periode Schmerzen verursachen kann, indem die starke Stenose des einen Canals das Menstrualblut zurückhält.

3. Congenitale Atresie, welche natürlich Hämatokolpos zur Folge hat und um dieses Zustandes willen in bekannter Weise operirt werden muss, hat HEYDENREICH [9]) bei einem fünfzehnjährigen Mädchen neuerdings constatirt; es sind das nicht allzu seltene Beobachtungen.

4. Congenitale Stenosen sind, wie die literarhistorische Arbeit NEUGEBAUER's [10]) erweist, nicht gar selten. Die praktische Bedeutung dieser abnormen Bildung ist natürlich die gleiche wie die der erworbenen Stenose, und ich werde bei dieser darauf und auf die Therapie zurückkommen.

II. Entzündliche Processe der Scheidenschleimhaut. Ausserhalb des Wochenbetts und abgesehen von den gonorrhoischen Affectionen beobachtet man sehr selten Fälle von Vaginitis nach arteficiellen Aetzungen; häufiger sind ulceröse Entzündungen, durch den Reiz von Fremdkörpern bedingt, oder seltener spontan, besonders im höheren Alter und jenseits der Menopause, entstanden als *Vaginitis adhaesiva ulcerosa* (HILDEBRANDT) oder *adhaesiva senilis*. Einen sehr merkwürdigen Fall der ersteren Art berichtet BLENK [11]), der dadurch zu Stande kam, dass ein Liebhaber seinem Mädchen die Frucht durch Eingiessen einer Mineralsäure in die Scheide abzutreiben versuchte. Der Erfolg freilich blieb aus und bestand lediglich in Erwerbung einer so hochgradigen Scheidenatresie, dass ihre Erweiterung nicht mehr gelang und das lebenskräftige Kind durch Perforation entwickelt werden musste. Fremdkörpervaginitis wird bekanntlich am häufigsten durch zu lange Zeit liegende Pessare erzeugt. Dass aber auch zu onanistischen Zwecken eingebrachte Gegenstände lange genug in der Tiefe der Vagina lagern können, um dort entzündliche Vorgänge hervorzurufen, die ihrerseits wieder zu Verengungen des Scheidenlumens führen, beweist neuerdings eine Beobachtung von WINTERNITZ [12]) aus der Tübinger Klinik. Eine 26jährige Fabrikarbeiterin hatte zu masturbatorischen Zwecken eine Fadenrolle sechs Jahre vor Erhebung des Befunds in die Scheide gebracht; sie war hineingeschlüpft und liegen geblieben, hatte eine Entzündung verursacht, die sich auf den Douglas und das Parametrium fortgesetzt und in der Scheide etwa 6 Cm. oberhalb der Vulva eine kaum einen Sondenknopf durchlassende Stenose verursacht hatte und hatte schliesslich durch Schmerz, übelriechenden Ausfluss und secundäre Kachexie die Trägerin zum Arzte und zum Geständniss getrieben. Die Entfernung konnte nur operativ durch seitliche Incisionen und senkrecht auf diese abwärts in der Mittellinie geführte Einschnitte in den starren Narbenring hinein geschehen. WINTERNITZ fand in der Literatur fünf analoge Fälle, von denen je einer auf einen onanistischen Insult vor 23, vor 14, vor 7 und vor 4 Jahren zurückzuführen war; eine Patientin ging an septischer Peritonitis, die sich an eine Druckgangrän der Scheide angeschlossen hatte, zu Grunde, während die anderen durch die Operation genasen, eine sogar nach derselben gravid wurde; doch zwang die erfolglos behandelte Stenose der Vagina zur Einleitung der Frühgeburt im achten Monate, wobei noch immer Incisionen nach allen Richtungen hin und Zangenextraction nöthig waren — bei der zweiten Geburt war der Narbenring nicht mehr hinderlich. Jene Patientin, welche ihre Fadenspule 14 Jahre trug, war zweimal verheiratet, ehe sie sich wegen Menorrhagie und starken Unterleibsschmerz in Behandlung begab, und beide Gatten hatten nichts von dem Leiden bemerkt. Was endlich die *Vaginitis adhaesiva ulcerosa* anlangt, so ist sie durch einen dünnflüssigen, klebrigen, oft blutig tingirten Ausfluss, zuweilen durch Neigung zu Blutungen nach Urin- und Kothentleerung, nach einer Cohabitation oder nach einer Digitaluntersuchung charakterisirt, vor Allem aber durch die grosse Tendenz zu Verklebungen zwischen den Vaginal-

wänden oder zwischen Vagina und Portio, welche zuweilen sich bis zu festen Verwachsungen und dadurch zum Scheidenverschluss steigern können. Im Spiegel erscheint die Schleimhaut glatt, bedeckt mit kleineren Petechien und Ekchymosen, so dass sie wie getigert aussehen kann. WINTERNITZ [13]) sah diesen merkwürdigen Zustand durch einen Hämatokolpos bei einer 62jährigen Frau, die acht ausgetragene Kinder ohne Kunsthilfe geboren hatte, nie nennenswerth krank gewesen und mit 50 Jahren in die Menopause getreten war, complicirt, und SONDHEIMER [14]) sah ihn sogar mit Hämatokolpos, Hämatometra und einem primären Corpuscarcinom vergesellschaftet. Bei dieser 67jährigen Patientin hatte die senile adhäsive Kolpitis einige Centimeter über dem Scheideneingang eine Atresie veranlasst, während sich im *Fundus uteri* später ein Carcinom entwickelte. Nach Erweichung dieses Tumors hatte die reichliche Secretion im oberen Theil der Scheide einen Hämatokolpos erzeugt und durch weitere Secretstauung eine Hämatometra. SÄNGER amputirte diesen Uterus supravaginal mit extraperitonealer Stielversorgung; an eine Eingiessung von 50 Grm. Ricinusöl in das Rectum sich anschliessende Diarrhöen liessen die ohnehin geschwächte Patientin bald nach der Operation zu Grunde gehen.

Auf ganz dunkler, entzündlicher Grundlage, vielleicht auf einer solchen, die zu Gefässobliterationen führt, entwickelt sich das runde phagedänische Scheidengeschwür CLARKE's, das bei Vernachlässigung zu Fisteln (Scheidenblasen- oder Scheidendarmfisteln), nach KLEBS sogar zu tödtlicher Blutung führen kann. An einer Lebenden diagnosticirte zum ersten Mal SKOWRONSKI [15]) diese seltene Erkrankung. Er fand bei einer 37jährigen Frau, IIpara, frei von Lues oder Gonorrhoe, $1\frac{1}{2}$ Cm. oberhalb des Harnröhrenwulstes ein halbkreuzergrosses, mit unebenen Granulationen bedecktes, gegen Berührung sehr empfindliches Geschwür mit steilen Rändern, umschnitt es im Gesunden und excidirte es; Heilung erfolgte durch Granulationen. Die mikroskopische Untersuchung des gewonnenen Präparats zeigte eine plötzliche Unterbrechung der Epithelschicht am Rande des Geschwürs und einen vom Rande gegen die Mitte zu fortschreitenden Zerfall der Schleimhaut mit Vernichtung ihrer Structur; am Geschwürsrande zogen Gefässe mit hypertrophischen Wandungen hin, deren Inneres mit spindelförmigen Zellen ausgefüllt war.

Zu Geschwüren kommt es auch bei puerperalen Processen der Scheidenschleimhaut. Diese puerperalen Scheidengeschwüre können, wie ich selbst [16]) gezeigt habe, sich der frühzeitigen Diagnose entziehen, falls sie im oberen Theile des Organs sitzen, und doch kann von dieser rechtzeitigen Diagnose Genesung und Leben der Wöchnerin abhängen. In meinem Falle handelte es sich um eine 28jährige IVpara, welche etwa drei Wochen post partum eine Spätblutung bekam und nach deren Stillstand — anfangs bei voller Euphorie — Temperatursteigerungen, die schliesslich 39° überschritten, zeigte. Die Untersuchung des Thorax und des Abdomens war ohne Resultat; subjective Genitalsymptome fehlten durchaus, und dennoch fand der explorirende Finger im Cervicalcanal einen jauchenden Placentarrest von der Grösse einer welschen Nuss, die Spiegeluntersuchung zwei genau gegenüberliegende, in ihrer Form congruente Scheidengeschwüre an der vorderen und der hinteren Wand, deren oberste Grenze genau dem äusseren Muttermund anlag, etwa 3—4 Cm. lang, 2—3 Cm. breit, mässig vertieft, am Grunde mit einer graugrünen, fest anhaftenden Decke bekleidet. Nachdem ich die puerperale Gebärmutter im Querbette ohne Narkose mit der schleifenförmigen Curette ausgeschabt, die Höhle mittelst Uteruskatheter mit 2%iger Lysollösung durchspült und darauf für 24 Stunden mit Jodoformgaze tamponirt hatte, habe ich zur Behandlung der kranken Scheide statt der üblichen reichlichen antiseptischen Scheidenberieselungen einen trockenen Weg eingeschlagen, um die Vortheile der trockenen Wundbehandlung gegenüber der Verschwendung von antiseptischen Flüssigkeiten aus der Chirurgie in die Geburtshilfe zu übertragen. Deshalb legte ich unter Spiegelbeleuchtung nach peinlichster vorgängiger Desinfection von Händen und Instrumenten Jodoformgazestreifen in die Scheide ein, so dass

das obere Ende eines etwa 4 Cm. breiten, meterlangen, zu einem Docht locker aufgedrehten Gazestreifens ganz oberflächlich in den äusseren Muttermund eingeschoben, der Rest aber gekrüllt genau zwischen beiden Geschwüren und sie in ihrer ganzen Ausdehnung bedeckend gelagert wurde. Diese Einlage wechselte ich zuerst nach 24 Stunden, dann nach 4—6 Tagen. Bereits andern Tags post operationem war das Fieber abgefallen, mit Ablauf der ersten Woche waren bereits die gangränescirenden Geschwüre in frischrothe, gut granulirende Wundflächen umgestimmt, und trotz einer intercurrenten *Pleuritis sicca* war die schwerkranke Patientin innerhalb neun Wochen vollkommen genesen. Diese Methode der Behandlung puerperaler Scheidengeschwüre hat, abgesehen von den Vortheilen aseptischer Behandlung gegenüber antiseptischer, den Vorzug, dass der Arzt allein die Puerpera behandelt und das Pflegepersonal nichts mit localen Genitalmanipulationen zu thun hat, der Arzt selber nur selten local einzugreifen hat (vielleicht darf man bei genügender Controle des Allgemeinbefindens die Einlage, besonders gegen Schluss der Behandlung, noch etwas länger als sechs Tage liegen lassen) — Umstände, welche gewiss geeignet sind, weitere Infection des puerperalen Genitalschlauches hintanzuhalten. Nebenbei ist diese selten vorgenommene locale Genitalbehandlung für die Patientinnen angenehmer als die in Zwischenräumen von Stunden vorgenommenen Scheidenausspülungen u. Aehnl. m. — ein Vorzug, der besonders in der Privatpraxis nicht ganz ohne Bedeutung ist.

III. Primäre Tumoren der Scheide. 1. Cysten der Scheidenwand können einfache Blutcysten sein, die im Anschluss an Traumen entstehen; interessant ist, dass sich dabei ein Stiel bilden kann. QUEIREL[17]) fand in der Literatur sechs Fälle solcher gestielter Thromben und fügte als siebenten eine eigene Beobachtung hinzu. Bei einer 19jährigen, zum ersten Mal schwangeren Frau trat im Anschluss an einen stürmischen Beischlaf eine Blutung aus den Genitalien ein und sie wurde mit beschleunigtem Puls und 38° Temperatur in das Krankenhaus eingeliefert; aus dem Scheideneingang ragte eine bläulichschwarze, etwa hühnereigrosse Geschwulst hervor, die mit einem 5—6 Cm. langen Stiel aus der hinteren Scheidenwand entsprang; an den Labien sah man zahlreiche Venektasien, in der Mastdarmscheidenwand fand sich keine Blutung. QUEIREL trug diesen Thrombus über einer Klemme ab, vernähte die Wunde und erzielte glatte Heilung. Echte Neoplasmen sind diesen Gebilden gegenüber jene Cysten, welche sich aus embryonalen Anlagen entwickeln, insbesondere aus persistirenden GÄRTNER'schen Canälen. Einen solchen Fall beobachtete und operirte mit gutem Erfolge PERI[18]) bei einer 51jährigen Frau, welche das Gebilde bereits seit 30 Jahren bemerkt haben wollte. Zur Zeit war es hühnereigross und sass auf der prolabirten vorderen Scheidenwand; der Inhalt bestand aus einer fadenziehenden, bernsteingelben Flüssigkeit mit Schleim, Blut, Fett, Detritus und mannigfachen Zellen und war in zwei durch eine Einschnürung geschiedene Fächer vertheilt. Die Wand der Cyste setzte sich aus einer Muskelhaut mit longitudinaler Faserung, einer inneren Muskelhaut mit circulärer Faserrichtung und gefässreichem Bindegewebe zusammen und war mit Cylinderepithel ausgekleidet. Noch bemerkenswerther ist eine Mittheilung von ROUTH[19]), welcher bei einer über beständigen Ausfluss aus den Geschlechtstheilen klagenden Frau mit einander communicirende Cysten des Parovariums und der Scheide fand; bekanntlich ist das Parovarium der persistirende Rest der Urniere, während die GÄRTNER'schen Canäle Ausführungsgänge derselben sind, welche vom späteren Uteruskörper her längs der Scheide (diese entsteht bekanntlich aus den MÜLLER'schen Gängen, die ebenfalls Ausführungsgänge aus der Urniere sind) nach unten ziehen, ohne dass man ihre wahre Mündung kennt. Von der im rechten *Lig. latum* sitzenden Parovarialcyste liess sich nach aussen in der Scheidenwand eine längliche, nicht ganz regelmässige Erhöhung bis in die Gegend des Vestibulum neben der Harnröhre verfolgen; sie besass hier eine nur für einen feinen Catgutfaden durchgängige Oeffnung, aus der sich zuweilen übelriechende, wässerig-

eiterige Flüssigkeit entleerte. Bei Druck auf diese Scheidengeschwulst schwoll die Parovarialcyste an, und als die Cyste in der Scheidenwand vom Paquelin eröffnet worden war, wies auch eine dünne Sonde den Zusammenhang beider Tumoren nach. Es sind in der Literatur nur sehr wenige analoge Fälle verzeichnet. Endlich giebt es noch Scheidencysten, die wahrscheinlich aus drüsenartigen Einbuchtungen der Scheidenschleimhaut entstehen. Dahin dürfte nach dem mikroskopischen Befunde die hühnereigrosse Vaginalcyste zählen, welche GEYL[20]) beschrieben hat.

2. Fibroide der Scheide sind selten; SCHRAMM[21]) demonstrirte der gynäkologischen Gesellschaft zu Dresden eine neue derartige Beobachtung, ein pflaumengrosses Fibromyom der vorderen Scheidenwand, welches Beschwerden beim Coitus verursachte. Es wirken diese Tumoren stets nur bei einer gewissen Grösse mechanisch störend, während sie sonst keine subjectiven Symptome machen.

3. Sarkome der Vagina finden sich primär entweder als diffuse Infiltration der Wände oder circumscript, zuweilen in polypoider Form. Das auffallend häufige Vorkommen bei kleinen Mädchen als angeborene Geschwulst ist bekannt, und MÜNZ[22]) will diese Fälle direct in Sarkome bei Kindern, d. i. unter 3 Jahren, und in Sarkome bei Erwachsenen getrennt wissen. Bei Kindern fand er unter 13 beglaubigten Fällen die Tumoren theils als traubenförmige Wucherungen, theils als polypenähnliche Gebilde, fast immer an der vorderen oder der seitlichen Scheidenwand sitzen. Pathologisch-anatomisch sind es theils Rundzellensarkome mit eingesprengten Spindelzellen, theils Fibrosarkome. Klinische Erscheinungen treten entweder beim Zerfall auf oder beim Druck auf die Nachbarorgane, und man beobachtet demnach bald eiterigen, übelriechenden Genitalausfluss bei den kleinen Patienten, bald Obstipation oder Blasenbeschwerden, die zu Cystitis und selbst zu Urämie führen können. So war es auch bei dem von POWER[23]) beobachteten Kinde von $2^1/_2$ Jahren, das durch einen mit heftigen Schmerzen begleiteten eiterigen Vaginalkatarrh auf das tödtliche Leiden hinwies und an Urinretention und terminaler Urämie zu Grunde ging. Das Sarkom sass hier ausnahmsweise rings um den hinteren Theil der Vagina und war mit gestielten Schleimhautpolypen der mittleren vorderen Vaginalwand complicirt. PICK[24]) hebt hervor, dass diese congenitalen Scheidensarkome, so gross auch ihre Neigung ist, die ganze Schleimhaut schnell zu durchsetzen und auf die Nachbarorgane überzugreifen, nicht in das Rectum und das periproctale Bindegewebe hineinwuchern, also keine Defäcationsbeschwerden machen, sondern nur Blasentenesmus, Harnverhaltung u. s. w. Als sonstige klinische Symptome nennt PICK alarmirende Blutungen, Heraustreten von Geschwulstmassse vor die Vulva, Jauchungsfieber, Marasmus. Mit Erfolg operirt wurde nach MÜNZ bisher ein einziger Fall von VOLKMANN.

Das Vaginalsarkom Erwachsener dagegen hat eine viel grössere Neigung, sich local abzukapseln; es macht viel seltener multiple Metastasen und Recidive. Neben blutig-eiterigem, oft stinkendem Vaginalausfluss überwiegen bei Erwachsenen die Defäcationsbeschwerden. Man findet diese Tumoren nach MÜNZ von der Pubertät an bis zum hohen Alter — klinisch entweder als flächenhafte, nicht sehr harte Infiltration der Scheidenschleimhaut oder als erhabene Geschwulst des submucösen Bindegewebes, pathologisch-anatomisch als Spindel-Rundzellensarkome, als Angiosarkome, als Fibrosarkome. In dem Falle, den MÜNZ neu aus der FLATAU'schen Klinik beschreibt, handelte es sich um ein Riesenzellensarkom bei einer 58jährigen, seit 10 Jahren in der Menopause befindlichen und seit 2 Monaten an Blutungen leidenden Frau; es sass breit der vorderen Scheidenwand an und reichte bis zur Hälfte der Scheide hinauf. Der Tod tritt hierbei zumeist durch Marasmus ein, so dass die Prognose ebenfalls eine sehr trübe ist. FLATAU's Patientin starb $6^1/_2$ Monate post operationem. Heilung ist eine einzige bekannt (SPIEGELBERG's Patientin). Was die Differentialdiagnose anlangt, so bemerkt MÜNZ, dass Carcinome brettbart sind, erhabene Ränder haben, die Scheide

stenosiren und die Lymphdrüsen der Umgegend infiltriren, dass man bei Tuberkulose und Lupus die Umgebung nach Tuberkel-, beziehungsweise Lupusknötchen absuchen muss, insbesondere bei Tuberkulose auf etwaige Tuberkulose der Harnorgane achten muss, und dass Scheidengummata zeitig zerfallen und tief gelegene Geschwürsränder zeigen.

4. Carcinome der Vagina sind sehr selten primäre Neubildungen; doch ist das Vorkommen der primären Krebse weder an ein Alter, noch an vorausgegangene Graviditäten gebunden. Entweder findet man halbkugelige Tumoren oder diffuse Schleimhautinfiltrationen. Nach INGERMANN-AMITIN [26]) stehen die meisten Patientinnen im Alter zwischen 30 und 40 oder zwischen 50 und 60 Jahren; die letztere Dekade fand auch BERNARD [26]) als Durchschnittsalter. Der Lieblingssitz ist die hintere Scheidenwand, während das secundäre Carcinom häufiger auf der vorderen Wand sitzt. BERNARD fand den primären Tumor meist im hinteren Scheidengewölbe. INGERMANN-AMITIN hebt weiter hervor, dass das primäre Carcinom häufiger als das secundäre sich bis zum Scheideneingang verbreitet. Symptome des primären Carcinoms sind Blutungen, übelriechender Ausfluss, Blasen- und Mastdarmbeschwerden; Schmerzempfindung kann vorhanden sein, kann aber auch fehlen. Da es schnell wächst oder bei langsamerem Wachsthum doch rasch auf die nächste Umgebung übergreift, ist es sehr bösartig und die Prognose ist sehr schlecht. Die Operation kommt oft zu spät, weil erst bei sehr vorgeschrittenem Process Symptome eintreten. So beobachtete LAUENSTEIN [27]) einen Fall, in dem die Patientin auf ihr primäres Scheidencarcinom erst aufmerksam wurde, als es in der Mitte der hinteren Scheidenwand das *Septum rectovaginale* durchbrochen hatte und Koth durch die Scheide abging. Bei rechtzeitiger Behandlung bessert sich die Prognose vielleicht weit mehr, als man allgemein annimmt. LAUENSTEIN operirte einen Fall mit gutem Erfolg, so dass erst nach $3^1/_2$ Jahren ein Recidiv an der *Portio vaginalis* eintrat und, nachdem nun die Totalexstirpation des Uterus ausgeführt worden war, nach weiteren drei Jahren die Frau absolut gesund geblieben war. Dagegen giebt OLSHAUSEN [28]) an, dass von 16 operirten Fällen seiner Klinik nur ein einziger nach zwei Jahren noch recidivfrei war.

Zur Operation dieser malignen Neubildung empfiehlt OLSHAUSEN [28]) die Exstirpation der Vagina durch die perineale Methode, welche ZUCKERKANDL früher für die Totalexstirpation des Uterus angegeben hatte; er spaltet den Damm quer von Sitzknorren zu Sitzknorren und präparirt nun, während der Finger des Assistenten im Rectum die Messerführung controlirt, stumpf die hintere Vaginalwand vom Rectum ab bis zum Ansatz an die Cervix und lockert zugleich die seitlichen Wände bis in das Bereich des Gesunden, in welchem man die Abtrennung vornimmt. Dann stellt er an der bequemsten Stelle die Verbindung zwischen dem Lumen der Vagina und der zwischen hinterer Vaginalwand und Rectum entstandenen Höhle her und trennt die letzte Verbindung des schon abgelösten Carcinoms mit der Scheere. Wird der Douglas eröffnet, müssen ihn Catgutnähte sofort schliessen; lassen sich in dem Scheidenreste keine Nähte anbringen, muss man die Wundhöhle unter Jodoformgazetamponade ausheilen lassen. Soll der Uterus mit der Scheide entfernt werden, so eröffnet man, nachdem der Scheidenansatz an die Cervix erreicht war, den Douglas hinter der Vagina, stülpt den Uterus nach hinten um und bindet ihn von den Tuben beginnend in den Ligamenten ab; ist dies theilweise geschehen, schneidet man an der Grenze des abgelösten Theils die Vagina mit der Scheere durch und löst das Carcinom aus. Nach stumpfer Trennung der Blase vollendet man schliesslich die Abbindung der Cervix. THORN [29]) billigt diese perineale Methode für die Carcinome im mittleren und unteren Drittel der Vagina, während ihm für die Krebse im oberen Drittel und im Vaginalgewölbe rationeller dünkt, Damm und Vagina auf der stärker erkrankten Seite bis auf circa 3 Cm. an das Carcinom heran zu spalten und nun die Ablösung, und zwar ebenfalls

von hinten her vorzunehmen, und, um bei Mitleidenschaft des Uterus diesen zu entfernen und das ganze parametrische und paravaginale Bindegewebe gründlich auszuräumen, empfiehlt er, wie schon vorher FRITSCH that, die sacrale Methode als gründlichste, wenn auch die Genesung von der Operation langsamer herbeiführende.

Denselben Vorschlag der sacralen Methode bei Betheiligung des Uterus macht auch BERNARD.[26]) DÜHRSSEN[30]) hat die Scheide mit Hilfe einer Scheidendamnincision mit Durchtrennung des *Levator ani* und Eröffnung des *Cavum ischiorectale* auf derjenigen Seite, nach welcher das Carcinom weniger nach der vorderen Wand zu gewuchert ist, und in Combination mit der hohen Cervixamputation exstirpirt; er glaubt, dadurch das Operationsfeld noch zugänglicher zu machen und eine Contactinfection des Gesunden während der Operation noch sicherer ausschliessen zu können, ohne die Operation blutiger zu machen, als die perineale Methode. Sollte das Carcinom der hinteren Vaginalwand von beiden Seiten her nach vorn übergegriffen haben, würde derselbe Weg angängig sein, nur würde man, so weit die Scheidendammspaltung sich im carcinomatösen Gewebe bewegt, statt des Messers den Thermokauter zur Verhütung einer Infection anwenden müssen. Bei Betheiligung des Uterus aber erscheint DÜHRSSEN wohl mit Recht jede Operation zwecklos, sobald das Carcinom den supravaginalen Cervixtheil ergriffen hat, weil dann direct vom primären Vaginaltumor aus das Parametrium bereits so carcinomatös infiltrirt sein wird, dass an eine Entfernung alles Kranken nicht mehr zu glauben ist. LAUENSTEIN[27]) endlich operirte in dem einen Falle, der den erwähnten günstigen Erfolg, wohl den günstigsten aller bekannten Fälle, hatte, ähnlich wie OLSHAUSEN; im anderen aber mit dem ebenfalls schon erwähnten Durchbruch in das Rectum bildete er zuerst einen künstlichen After an der Flexura mit totaler Durchtrennung des Darmrohrs, Einnähen des zuführenden Stückes in die Bauchwand und Verschluss und Versenken des abführenden Stückes. Dann exstirpirte er in derselben Narkose das *Septum rectovaginale* sammt einem beträchtlichen Stück Mastdarmschleimhaut, vernähte das eröffnete *Cavum Douglasii* mit sechs Catgutnähten und verkleinerte die grosse Wundfläche durch Einstülpung des beiderseitigen Hautrandes der seitlichen Aftergegend. Unter lockerer Jodoformgazetamponade war der Wundverlauf ungestört, nach mehreren Tagen begann der *Anus praeternaturalis* zu functioniren und Patientin konnte geheilt entlassen werden. Diese Operation wurde im Frühjahr 1894 ausgeführt; ihr Dauererfolg also ist noch in suspenso.

5. *Lymphangioma malignum vaginae.* Bei einer 56jährigen Frau, welche, nach 14 Schwangerschaften mit 42 Jahren in die Menopause eingetreten, seit 8 Wochen an Scheidenblutungen und Kreuzschmerzen litt, entdeckte KLIEN[31]) zwei Tumoren in der Scheide, den einen pflaumengross, den anderen kleinapfelgross. Sie bestanden aus einem Netzwerk erweiterter Lymphcapillaren, dessen kleinere Räume von auffallend grossen, zu drei bis vier an Zahl zusammenstossenden Endothelzellen ausgefüllt waren, während eben solche Endothelien an den weiteren, bis hanfkorngrossen Räumen einen einschichtigen, bis zu 50 μ hohen Wandbelag bildeten. Zwischen diese endothelbekleideten Räume schob sich zartes, gefässreiches Bindegewebe hinein; an manchen Stellen aber fehlte dieses, und Endothelreihe legte sich unmittelbar an Endothelreihe. Nur die grösseren Räume waren von Blut erfüllt. Aus der Wucherung der Endothelien folgerte KLIEN den malignen Charakter der Tumoren und bezeichnete sie als *Lymphangioendothelioma cavernosum haemorrhagicum malignum.*

IV. Mykosen der Scheide fanden einen neuen Schilderer in v. HERFF.[32]) Er fand etwa unter 553 Patientinnen der Hallenser gynäkologischen Poliklinik einen Fall von *Kolpitis mycotica acuta,* und von sämmtlichen 26 Fällen kamen merkwürdiger Weise 17 auf die heissen Monate Juni bis September, während December und Januar ganz frei von dieser Erkrankung blieben. Prädisponirend für die Ansiedlung saprophytischer Keime in der weiblichen Scheide muss also die

Sommerhitze sein dadurch, dass sie Zersetzungen des Scheidensecrets und Intertrigo begünstigt. Ein zweites prädisponirendes Moment ist unzweifelhaft die Schwangerschaft, und je prädisponirender, desto weiter sie zeitlich vorgeschritten ist. Unter den Nichtschwangeren ist das höhere Alter bevorzugt. In 13 Fällen, welche NEUMANN [38]) mittheilt, handelte es sich stets um Weiber, die unter schlechten äusseren Verhältnissen lebten und auf Stroh oder in feuchten Wohnungen ihr Nachtlager hatten. Der häufigste Erreger der Krankheit ist der Soorpilz *(Oïdium albicans)*, welcher z. B. von den Händen einer ihr soorkrankes Kind pflegenden Mutter in die Scheide gelangen kann. Sonst findet man gelegentlich *Monilia candida*, *Leptothrix vaginalis* u. dergl. Dass man experimentell mykotische Kolpitis durch Einimpfen des Soorpilzes erzeugen kann, hat früher schon HAUSSMANN nachgewiesen. Ob aber echte Hefepilze (Saccharomyceten) die Krankheit verursachen können, ist zweifelhaft. Die Symptome der Scheidenmykose sind vor Allem Klagen über heftiges Brennen, Jucken und Hitzegefühl in der Scheide, zuweilen Empfindung des Drängens nach abwärts, als ob ein Vorfall vorhanden wäre, nicht selten Harnbeschwerden und besonders bei Betheiligung der Gegend der Klitoris geschlechtliche Aufregungszustände. Fluor fehlt in uncomplicirten Fällen. Die subjectiven Belästigungen pflegen sich Nachts zu steigern. Fiebersteigerungen beobachtete NEUMANN, was mit HAUSSMANN's experimentellen Beobachtungen im Einklang steht; mit dem Fieber können Exantheme *(Erythema nodosum* oder *papulatum* oder pustulöse Formen, die von einem gerötheten Hof peripher umgrenzt sind) in Erscheinung treten. Die Scheidenschleimhaut zeigt sich stark geröthet und aufgelockert, sowie sammetartig geschwollen, oft bedeckt von rahmartigen Fleckchen, die aus abgestossenen Epithelien entstehen; die Empfindlichkeit ist meist gross genug, um die Einführung eines Spiegels zu vereiteln. Die Pilzrasen können so dicht stehen, dass die Schleimhaut wie mehlbestaubt erscheint. Meist bleiben sie von der Grösse eines Stäubchens, nur selten werden die einzelnen Flecke bis linsengross oder noch etwas grösser. Infolge anhaltender Reizung durch Reibung sah NEUMANN mehr oder weniger tiefgehende Geschwürchen entstehen, in frischen Fällen scharf umschriebene, halblinsen- bis linsengrosse, oft viel kleinere, im Niveau der Schleimhaut gelegene Efflorescenzen mit mehr oder weniger lebhaft geröthetem Wall und mit gelblichweisser bis weisser Exsudatschicht bedeckt. Die Diagnose muss sich wesentlich auf die vorhandenen weisslichen rahmartigen kleinen Flöckchen auf der Scheidenschleimhaut, welche eben die Pilzrasen sind, stützen; pathognomonisch für diese ist das feste Haften, so dass sie sich nicht leicht fortwischen lassen. Die mikroskopische Untersuchung wird dann leicht die Entscheidung bringen. Die aphthösen Geschwürchen können forensisch von Interesse sein, damit sie nicht mit venerischen verwechselt werden; doch haben diese einen speckigen, rein eiterigen, leicht und vollständig abzustreifenden Belag, steile, stets mehr oder weniger unterminirte Ränder, und die Umgebung der venerischen Geschwüre ist stets intensiver entzündet, als bei einer Scheidenmykose. Gelegentlich könnte auch eine Verwechslung mit tuberkulösen oder gummösen Ulcera vorkommen. Die Dauer der Anwesenheit der Pilze in der Scheide kann vielleicht eine sehr lange sein, die Dauer der subjectiven Reizerscheinungen jedenfalls eine wochenlange. Gonorrhoe und Lues scheinen den Process zu begünstigen, stark saure oder stark alkalische Beschaffenheit des Scheidensecretes, vor Allem die Beschaffenheit des Wochenflusses, beeinträchtigt ihn. Die Prognose ist gut bei richtiger Behandlung; diese besteht in antiseptischen Ausspülungen, zu denen vor Allem das Sublimat in Lösungen von 1 : 5000—10.000 zu empfehlen ist. Ein der Ausspülung folgendes stundenlanges Brennen heftigster Art haftet allen antiseptischen Ausspülungen bei dieser Affection an und muss durch kühle Sitzbäder, Bleiwasserumschläge etc. gemässigt werden. Eine gründliche Ausspülung pro die genügt meistens; mehr als 2 oder 3 täglich sind nicht zu empfehlen. Heilung sah HERFF auf solche Art durchschnittlich in 4 Tagen eintreten.

Eine sehr merkwürdige parasitäre Scheidenerkrankung ganz anderer Art hat CONDIO [34]) bei einer verkrüppelten, 56jährigen Bettlerin erlebt, welche mit Klagen über Brennen und Schmerz in der Scheide, nebenbei auch mit Kolikschmerzen, Erbrechen und Tenesmus in Behandlung kam. Deren Scheide bewohnte die Käsemilbe, *Piophila casei*, und musste durch energische Irrigationen mit Borwasser und Carbolwasser gereinigt werden. Die Milben drangen von der Vagina aus in die Cervix ein. Mit der Milbe gefütterte Kaninchen beherbergten sie einige Tage lebend in ihrem Darm; ein trächtiges Kaninchen bekam nach Fütterung mit in Klee gereichten Käsemilben Erbrechen und Abortus.

V. *Traumata vaginae.* 1. Verletzungen extra partum werden nur sehr selten durch wirkliche Unglücksfälle (Fall auf spitze Gegenstände in Reitsitz, Stoss einer Kuh) verursacht; am häufigsten sind diese seltenen Traumen durch einen stürmischen Coitus bedingt. Die Möglichkeit von Scheidenzerreissungen bei diesem physiologischen Acte ist durch mehrere glaubhafte Beobachtungen bestimmt erwiesen. OSTERMAYER [35]) stellt 16 Fälle aus der Literatur zusammen und beschreibt im Anschluss daran aus eigener Anschauung eine Kolporrhexis, ein sexuell entstandenes bogenförmiges Abreissen des hinteren Scheidengewölbes von der Portio, wie es früher einmal (1889) FRANK erlebt hat. Die in der Literatur niedergelegten Fälle lassen nicht erkennen, dass eine besondere Qualität der Scheidenwände oder eine bestimmte Position der Verletzten während des Coitus die Verletzung begünstigte. Doch können begünstigend einwirken die auf seniler Rückbildung beruhende Atrophie und Schrumpfung des Organs, infantile Formen und Missbildungen, Gestalt- und Lageanomalien des Uterus, welche die Spannungsverhältnisse der Vaginalwände besonders in der Richtung der Längsachse alteriren, das Rohr verkürzen oder fixiren und sein normales Lumen verlegen, zumal wenn die verlagerte Gebärmutter, durch para- oder perimetritische Processe fixirt, nicht auszuweichen vermag. Umstände letzterer Art begünstigten bei der 40jährigen, anämischen und schwächlichen Witwe, bei welcher OSTERMAYER durch den impetuösen Coitus ihres betrunkenen Schwagers eine ausgedehnte Kolporrhexis mit Gefahr des Verblutungstodes entstehen sah, diese Verletzung. Der Uterus war in totaler Anteversio fixirt, das hintere Scheidengewölbe dadurch ad extremum gespannt, dazu noch durch Exsudatreste befestigt. Die Ausdehnung der Scheidenabreissung in diesem Falle war noch beträchtlicher, als im analogen FRANK'schen; der Riss war etwa 8 Cm. lang, so dass nur eine etwa 2 Cm. breite Verbindung der vorderen Scheidewand mit der Portio übrig geblieben war, und durch die klaffenden Wundränder konnten bequem drei Finger durchgeführt werden. Die Behandlung besteht natürlich in sorgfältiger Wundnaht mit Jodoformgazeeinlage.

2. Verletzungen intra partum sind bei weitem häufiger; ohne Verletzung der Scheidenschleimhaut geht wohl kaum eine Entbindung vor sich. Doch beanspruchen nur die grösseren derartigen Verletzungen, insbesondere die, welche eine Perforation der Wand in toto verursachen, ein lebhaftes praktisches Interesse; denn einerseits sind sie die Ursache sehr bedrohlicher Blutungen, andererseits sind sie die häufigste Veranlassung für die Entstehung der Scheidenstenosen, soweit sie nicht angeboren, sondern erworben sind. NEUGEBAUER (l. c. [10]) führt 186 Scheidenverengerungen und Scheidenverwachsungen, die unter der Geburt erworben wurden, auf. Diese Geburtsverletzungen können sowohl bei spontanen, als bei artificiell beendeten Geburten zustande kommen. Wenn spontane Entbindungen zu erheblichen Vaginaltraumen führen, mag wohl eine krankhafte Veränderung des Organs eine Prädisposition geben. So behandelte BAUDRY [36]) eine 27jährige Primipara; im April 1891 hatte diese eine Abscedirung der hinteren Scheidenwand, die sich von selbst öffnete, durchgemacht. Mitte Februar 1892 gebar sie ein Kind in erster Schädellage; als der Kopf in der Schamspalte sichtbar

wurde, bekam die Patientin heftigen Stuhldrang, und plötzlich fiel ein Händchen durch den After vor. Die Hebamme entwickelte rasch den Kopf und zog den vorgefallenen Arm ohne Schwierigkeit per vaginam heraus; die nachfolgende Blutung war nicht gar erheblich. BAUDRY fand bei seiner Ankunft den Damm intact, in der Scheide aber einen dreieckigen, mit der Basis gegen den Damm gerichteten, 3 Finger breiten Riss, welcher die ganze Mastdarmscheidenwand durchsetzte; doch war die Rissöffnung im Rectum kleiner als in der Vagina. Er vernähte diesen Riss in der Scheide vom Damm her, eine zurückbleibende Rectovaginalfistel schloss sich nach vier Monaten. Auch LIPINSKY [37]) behandelte eine im Anschluss an eine spontane Entbindung mit nachfolgender Puerperalerkrankung entstandene, 3 Cm. lange, narbige Stenose des unteren Theiles der Vagina, welche nur noch der Sonde den Durchgang gewährte. Unter den künstlichen Entbindungen sind aber die Zangenentbindungen die häufigste Ursache für Verletzungen und consecutive Narbenstenosen der Scheide. Dabei brauchen gar nicht einzelne grosse und sehr tiefe Risse zu entstehen; es genügt offenbar, dass mehrere kleinere Verletzungen gesetzt werden, welche bei ihrer Vernarbung das Gewebe retrahiren. So erklärt sich z. B., dass eine mit Forceps entbundene Primipara, der post partum nur der eingerissene Damm genäht worden war, drei Monate darauf in die Behandlung VAN DE POLL'S [38]) mit einer starken Verengerung der Scheide durch Narbenstränge trat.

Die Behandlung der erworbenen Scheidenstenosen kann zuweilen durch langsame Dilatation zum Ziele führen, wie im Falle VAN DE POLL'S, dessen Patientin 10 Monate nach der Entlassung sogar ein normal grosses Kind spontan gebären konnte. Diese Dilatation kann durch Specula oder Bougies von wachsender Dicke, durch Laminaria oder Pressschwamm, durch den Kolpeurynther oder endlich durch den Ballon von GARIEL, den PICHEVIN [39]) als brauchbarste Methode ansieht, bewirkt werden. BRAUN V. FERNWALD [40]) empfiehlt sein Verfahren der Cervixdilatation auch für die Scheide; es besteht darin, dass man ein über eine ganz glatte Sonde ad maximum ausgezogenes Gummidrainrohr einlegt und dann plötzlich mit dem äusseren Zuge aufhört, so dass das Gummirohr tiefer in die Scheide hineinschnellt. Dann zieht man die Sonde vorsichtig zurück. Durch das Bestreben, seine ursprüngliche Form zurückzugewinnen, übt dieses elastische Bougie, wie BRAUN in zwei Fällen sah, eine wirksame Dilatation aus. Doch kann diese stumpfe Erweiterung nicht nur misslingen, sondern auch neue Verletzungen setzen. LIPINSKY sah in seinem eben erwähnten Falle durch fortgesetzte Dilatationsversuche eine Mastdarmscheidenfistel entstehen. Er frischte schliesslich den unteren Theil der Vagina blutig an und benutzte die kleinen Labien zur Deckung der seitlichen Defecte, um in einer späteren Sitzung den Mangel in der hinteren Scheidenwand sammt der Fistel durch einen aus der Hinterbacke genommenen, gestielten Lappen zu decken. Die Heilung gelang so vollständig und dauernd; die Scheide war 7 Cm. lang und für zwei Finger durchgängig geworden. Aehnlich verfuhr ROSCISZEWSKY [41]), als die zumeist ungenügende Methode der Discision der Scheidennarben auch ihm misslang, indem er nach Excision des Narbengewebes den Defect mit den kleinen Labien deckte und damit den gewünschten Erfolg erzielte.

Für nachfolgende Geburten haben natürlich die Vaginalstenosen sehr ernste Folgen. NEUGEBAUER [10]) zählt 23 Porrooperationen und 35 conservative Kaiserschnitte auf, welche durch Stenose oder Atresie der Scheide nöthig wurden; in 245 anderen Fällen konnte freilich die Geburt noch immer durch die natürlichen Wege geleitet werden.

VI. Neurosen der Scheide. 1. Vaginodynie benannte JAMES J. SIMPSON eine musculöse Contraction des ganzen Vaginalschlauches zum Unterschiede von Vaginismus, der nur die Contraction des Scheideneinganges bedeutet. FROST [42]) beschreibt auf Grund eigener Erfahrungen die Affection so, dass die

Patientinnen über heftige Schmerzen im Leibe klagen, während die physikalische Untersuchnng des Abdomens keine Veränderung der Organe ergiebt. Diese Schmerzanfälle wiederholen sich regellos. Der Versuch, den Finger durch den zusammengezogenen *Sphincter vaginae* hindnrchzuzwängen, löst neue heftige Schmerzen aus; drückt er aber kräftig gegen den Beckenboden, so verringert sich der Schmerz oder hört auf. Die **Diagnose** stützt sich auf das plötzliche Auftreten von sehr heftigen, reissenden, anhaltenden Schmerzen in der unteren Beckengegend, oft mit Contraction des Perineums vergesellschaftet; häufig handelt es sich um hysterische Personen. Die **Behandlung** besteht in Einführung eines oder einiger Finger in die Vagina und Druck gegen das Perineum, während zugleich der Daumen gegen das untere Segment des Kreuzbeines gepresst wird. Nach 10—20 Minuten Dauer erschlaffen die Muskeln bei dieser Dehnung der Vagina völlig, und mehrmalige Anwendung dieses Verfahrens beseitigt das Leiden dauernd.

2. Als Ursache des **Vaginismus bei jung verheirateten Frauen** beschuldigt neuerdings BARBIER[43]) die Blennorrhoe; der blennorrhoische Entzündungsprocess greift auf die noch nicht vernarbten Lappen des Hymen über. Doch hilft gegen diese äusserst schmerzhafte Affection, die zur Bettruhe zwingt, die antigonorrhoische Behandlung recht wenig, und BARBIER empfiehlt, bei auseinander gehaltenen Labien über dem *Orificium vaginale* mittels eines RICHARDSON'schen Sprays eine 1,25%ige Cocainlösung zu zerstäuben; daneben verordnet er täglich lauwarme Bäder von 1—2 Stunden Dauer und sah meist in 8 bis 10 Tagen Heilung eintreten.

Literatur: [1]) Peri, Arch. di ost. e gin. 1895, Nr. 1. — [2]) K. Menge, Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 46—48. — [3]) B. Krönig, Ebenda. 1894, Nr. 43. — [4]) Döderlein, Ebenda. 1895, Nr. 10. — [5]) Sitzungsbericht, Centralbl. f. Gyn. 1895, Nr. 48, pag. 1283. — [6]) Knauss, Württembergisches Correspondenzbl. LXIV, Nr. 5. — [7]) Westermayer, Inaug.-Dissert. Erlangen 1894. — [8]) Sitzungsprotokoll, Centralbl. f Gyn. 1895, Nr. 13, pag. 350 351. — [9]) A. Heydenreich, Arch. de tocol. et de gyn. 1894, Nr. 6. — [10]) Neugebauer, Zur Lehre von den angeborenen und erworbenen Verwachsungen und Verengerungen der Scheide, Leipzig 1895. — [11]) Blenk, Inaug.-Dissert. München 1893. — [12]) E. Winternitz, Centralblatt f. Gyn. 1895, Nr 24. — [13]) E Winternitz, Ebenda. 1895, Nr. 13. — [14]) J. Sondheimer, Monatsschr. f Geburtsh. und Gyn. 1895, I, Heft 4. — [15]) Wladimir v. Skowronski, Wiener klin. Rundschau. 1895, Nr. 16. — [16]) Richard Landau, Monatsschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1895, I, Heft 7. — [17]) Queirel, Annal. de Gyn. März 1895. — [18]) Peri, Sperimentale. 1894, Nr. 35. — [19]) A. Routh, Separat-Abdr. aus den Transactions of the obstetr. soc. of London. XXXVI. — [20]) Geyl, Centralbl. f. Gyn. 1894, Nr. 44 — [21]) Sitzungsbericht vom 11. October 1894. Centralbl. f. Gyn 1895, Nr. 11. — [22]) Münz, Separat-Abdr. aus „Der Frauenarzt", Neuwied 1895. — [23]) Power, The Lancet. 19. October 1895. — [24]) L. Pick, Arch. f. Gyn. 1894, XLVI, pag. 191. — [25]) Anna Ingermann-Amitin, Inaug.-Dissert. Bern 1893. — [26]) F. Bernard, Thèse de Paris. 1895. — [27]) C. Lauenstein, Deutsche Zeitschr. f. Chir. XLI, Heft 4/5. — [28]) R. Olshausen, Centralbl. f. Gyn. 1895, Nr. 1. — [29]) W. Thorn, Ebenda. 1895, Nr. 9. — [30]) A. Dührssen, Ebenda. — [31]) Rudolf Klien, Arch. f Gyn. 1894, XLVI, pag. 292. — [32]) Otto v. Herff, Samml. klin. Vortr. Neue Folge. 1895, Nr. 137. — [33]) J. Neumann, Wiener klin. Rundschau. 1895, Nr. 19 20. — [34]) Condio, Gazz. med. di Torino. 22. Februar 1894. — [35]) Nicolaus Ostermayer, Wiener med. Wochenschr. 1895, Nr. 39. — [36]) V. Baudry, Annal. de Gyn. Juli 1894. — [37]) Lipinsky, Ibid. April 1895. — [38]) C. N. van de Poll, Nederl. Tijdschr. voor Verlosk. en Gyn. V. 4. — [39]) Pichevin, Gaz. méd. de Paris. 1895, Nr. 3. — [40]) Richard Braun v. Fernwald, Wiener klin. Wochenschr. 1894, Nr. 46 47. — [41]) v. Rosciszewski, Centralbl. f. Gyn. 1894, Nr. 27. — [42]) E. F. Frost, Med. Record. 1893, mitgetheilt in Wiener med. Presse. 1893, Nr. 44, pag. 1737. — [43]) Barbier, La Semaine méd. 1895, Nr. 18.

Richard Landau.

Veratrol, $C_6H_4\begin{matrix}OCH_3\\CH_3\end{matrix}$, *Brenzkatechindimethyläther, Veratrolum syntheticum,* verwandt mit dem Guajakol, welches bekanntlich nach seiner chemischen Constitution Brenzkatechinmonomethyläther ist. Das synthetisch dargestellte Veratrol ist eine leichtbewegliche klare Flüssigkeit, die sich in Alkohol, Aether und fetten Oelen löst und bei 205—206° C. siedet. Nach H. SURMONT und A. VERMERSCH wirkt das Veratrol gegenüber Cholera-, Typhus

und Diphtheriebacillen als energisches Antisepticum; weniger deutlich ist die bakterieide Wirkung gegenüber dem *Bacillus pyogenes* und dem *Staphylococcus pyogenes*, hingegen wird der Tuberkelbacillus in seiner Entwicklung bedeutend gehemmt. Es entfaltet eine stärkere Aetzwirkung wie das Guajakol, wirkt aber etwa dreimal weniger giftig als dieses. Es wird sowohl von der Haut als von den Respirationswegen durch den Verdauungscanal auch bei subcutaner Einführung vom Organismus aufgenommen. Auf die Haut gepinselt wirkt es etwas schwächer als Guajakol. Bei Intercostalneuralgien wirkt es analgetisch; eine *Epididymitis acuta* schwand nach zweimaliger Anwendung von Veratrolsalbe.

Dosirung. Aeusserlich als schmerzstillendes Mittel. Bei Orchitis als 10%ige Salbe oder mit gleichen Theilen *Tinct. jodii* als Liniment zu Einpinselungen. Innerlich 2—4 Tropfen dreimal täglich in Gelatinkapseln gegen Tuberkulose empfohlen.

Literatur: H. Surmont u. A. Vermersch, Semaine méd. 1895, pag. 387. — E. Merck's Bericht über das Jahr 1895. Loebisch.

W.

Wabain, s. Onabain, pag. 511.

Wasserdampf, Inhalationen, pag. 287.

Wassergewinnung, Wasserwerkrecht. — Das zur Verwerthnng als Trinkwasser wie als Reinigungs- (Nntz-) Wasser hestimmte Wasser soll klar, ungefärbt, geruchlos sein, nicht nach irgend einem Bestandtheil schmecken, eine erfrischende Temperatur haben. Vor Allem wird aber erfordert, dass es von Körpern nnd Stoffen, die nach seiner directen oder mittelbaren Einführung in die ersten Wege vergiftend oder im Sinne der Krankheitsverhreitung schädigend wirken könnten, frei sei. Ans dieser Anforderung ist es verständlich, wenn die Gesnndheitslehre der Gegenwart den mineralischen Bestandtheilen der Wässer eine schädliche Wirkung kanm heimisst und anch den organischen chemischen Beimengnngen (selbst bei schon merkbarer Verunreinigung) nur in Ausnahmefällen, etwa bei kürzlich erfolgtem oder danerndem Zutritt, eine mehr zurücktretende Bedeutung heilegt. Das Hauptkriterinm für ein im bedenklichen Sinne nnreines Wasser wird dagegen in seiner Eigenschaft, Aufenthaltsort, Nährmedium nnd Vehikel pathogener Mikroorganismen zu sein, gesucht. Es handelt sich um die Grenzen der Ueberzeugung, innerhalb deren die Infectiosität des Wassers für schwerere oder leichtere, für häufigere oder seltenere Krankheitsansbrüche nnbesehen acceptirt oder immer von Neuem nnd von Fall zu Fall unter Beweis gestellt worden soll.

Der Beweis ist doppelter Natur: *a)* eine Epidemie wird bis auf ihre ersten Entstehnngsfälle erforscht und diese letzteren an Wassergenuss gehunden erklärt, womit dann in der Regel der Nachweis verbnnden wird, dass alle Nichtconsnmenten des verdächtigen Wassers unter sonst gleichen Lebensverhältnissen gesnnd blieben, oder dass nach Sperrung der verdächtigen Wasserquelle kein Fall der fraglichen Krankheit mehr eintrat; *b)* es werden die für die letztere pathogenen Mikroben im fraglichen Trink- und Nutzwasser nachgewiesen nnd sie sind nicht mehr nachweishar zu der Zeit, in welcher primäre Fälle der Krankheit sich nicht mehr ereignen.

Der Beweis ad *b)* ist meisteus noch schwieriger zn liefern als der ad *a)*. Einwandfreie Schlnssketten sind trotz des in unübersehharer Menge veröffentlichten Materials sehr selten. Nichtsdestoweniger muss die Gesundheitspolizei auf die Erfüllnng der Forderung hinarbeiten, unter dem als „Reinwasser" gelieferten Product der Wasserentnahmestellen ein von Ansteckungskeimen freies Wasser zn verstehen nnd hesonders den Consumenten öffentlicher Wasserleitungen für diese Eigenschaft des gemeinsam bezogenen Wassers eine thnnliche Gewähr zu leisten. So oft in den nachfolgenden Ausführungen von der „Reinheit" des Wassers gehandelt wird, ist darunter stets die Reinheit im ehen angedeuteten

Sinne und unter „Wasser" niemals allein das sogenannte Trinkwasser, sondern Nutz-, Gebrauchs-, Bade-, Wasch-, Reinigungs- etc.: jedes Wasser, das mit dem menschlichen Leibe in irgend eine Berührung kommt, mitverstanden. Zu einer solchen Ausdehnung genügt die Dunkelheit mancher Wege der Ansteckung, deren einmal vorkommende Möglichkeit bestaunt, ja belächelt — aber nicht abgestritten werden kann.

Schwer erfüllbar ist die Forderung, die Herkunft der Wasseradern in ihrer ersten Entstehung so zu beaufsichtigen, dass gefährliche Beimengungen (sc. Ansteckungsstoffe) ihnen ferngehalten werden, mag es sich um oberirdische oder unterirdische Wasseradern handeln.

Die Gesetze der Wasseransammlung im Boden führen zwar auf die Annahme, dass, sobald die unterirdischen Wasseradern den oberen Bodenschichten sich entzogen haben, sie mehr zur fortschreitenden Reinigung als zu zunehmender Verunreinigung neigen.

Umgekehrt zeigt jeder oberirdische Wasserlauf mit jedem Stadium seiner Verbreiterung sich unter einer progressiven Beeinflussung durch Unreinigkeiten, die nicht von seiner Wasserfläche und seinem Bett abzuhalten sind.

Als hygienischer Grundsatz für **Wasserversorgungen** pflegt zu gelten, dass directe Herleitungen von Quellwasser die erstrebenswertheste Art der Versorgung ist. Die sanitätspolizeiliche Beaufsichtigung derartiger Anstalten wird sich in erster Linie auf den Punkt zu richten haben, ob die Menge des Quellwassers eine ununterbrochen ausreichende ist. Wassermangel, wie er infolge ungünstiger Schneeverhältnisse und andererseits bei grosser und anhaltender Hitze auftreten kann, soll vermieden werden. Quellwasserleitungen in solcher Zahl und Ausdehnung, wie sie sich in das alte Rom hinein erstreckten, dürften für keine moderne Stadt mehr möglich sein.

Von sehr zurücktretender Bedeutung erscheinen den mitteleuropäischen Culturverhältnissen gegenüber die Regenwasserversorgungen, wie sie in einzelnen, sonstiger Wasserquellen ermangelnden Orten noch jetzt in Thätigkeit sind (Auffangung und Ansammlung in Cisternen, oft sehr umsichtige Baueinrichtungen der letzteren, besondere Beaufsichtigung der stellenweise vorhandenen Filterwerke). Regenwasser wurde — abgesehen von verschiedenen, oft ganz bedeutenden Plätzen Spaniens, Nordafrikas, Arabiens etc. — im Jahre 1885 noch von 130 Communen Italiens (mit zusammen 721.900 Einwohnern), auch auf dem Palatin in Rom, zur Benutzung gezogen.

Bei der Ingebrauchnahme von **Brunnenwasser** muss vor Allem die Herkunft des Wassers ermittelt und Klarheit darüber geschaffen werden, ob die im Moment der Untersuchung festgestellten Eigenschaften des Wassers in nothwendigem Zusammenhang mit seiner Herkunft stehen. Das Entscheidende ist schliesslich die Untersuchung der örtlichen Verhältnisse, des Zustandes der Entnahmequelle. Muss aus dieser Untersuchung gefolgert werden, dass der Ursprung des Wassers für einen dauernd guten Zustand desselben keine Gewähr leistet, so wäre selbst bei seinem augenblicklich guten Zustande die Verwendung zu beanstanden. Andererseits würde die durch chemische wie bakteriologische Untersuchung nachgewiesene ungenügende Beschaffenheit eines Wassers nur die Wirkung leicht abstellbarer Mängel sein können.

Grundwasser zu verwenden, empfiehlt sich schon wegen der filtrirenden und entgiftenden Eigenschaften des Erdbodens. Allein nicht immer leistet der Boden, was man im speciellen Falle erwarten zu sollen glaubt: es können dem natürlich gereinigten Grundwasser dauernd oder zeitweilig noch an der Entnahmestelle Verunreinigungen mannigfaltigster Provenienz beigemengt werden. Darüber wird die unmittelbare, örtliche Untersuchung, welche sich auch auf die Beschaffenheit sämmtlicher Theile des Brunnens zu erstrecken hat, Aufschluss geben; die chemische, mikroskopische und bakteriologische Untersuchung einzelner Wasserproben kommt nur soweit in Betracht, als sie uns über Verhältnisse aufklärt,

die sich bei der örtlichen Untersuchung nicht ohneweiters wahrnehmen lassen: über den Reinheitszustand des Bodens und über dessen Leistungsfähigkeit als Filter.

Die bakterielle Beschaffenheit des Brunnenwassers wird dann zu untersuchen sein, wenn nach pathogenen Keimen gefahndet wird, die durch einmalige Verunreinigung in das Wasser gelangt sind. Im Uebrigen kommt Verfasser zu dem Schluss: „Die bakteriologische Brunnenwasseruntersuchung in ihrer gegenwärtigen Ausführungsweise ist unbrauchbar.“ Sie ist in ihrer jetzigen Form aufzugeben, weil sie nichts lehrt und zu vielerlei Einflüsse ihr Ergebniss trüben.

Bei der Einsammlung der Wasserproben muss Alles aufgeboten werden, um das Wasser möglichst unverändert in dem Zustande zu sammeln, in dem es der Entnahmestelle zuströmt, bevor es an der Entnahmestelle selbst Veränderungen erlitten hat. Die verschiedenen Verfahren, welche dabei zur Benutzung kommen können, sind aber umständlich und theuer und deshalb nur bei grossen centralen Wasserversorgungsanlagen anwendbar. In alltäglichen Fällen kann von einer bakteriologischen Untersuchung des Grundwassers abgesehen werden, da in der Regel Boden und Grundwasser in einer Tiefe von 3—4 Meter abwärts keimfrei sind.

Der Fluss, an dessen Ufern sich eine Industriestadt aufgebaut hat, nimmt schliesslich für jede Theilstrecke seiner Ufer, für jedes Quantum seines strömenden Wassers eine recht reichlich bemessene Menge von Unreinigkeiten jeder Art in sich auf. Keimuntersuchungen zeigen, dass die Mitte des Wasserlaufes am keimfreiesten ist, und dass der Jahreszeit nach die Verminderung von Keimen aller Art auf den Frühling fällt. (Durch völliges Gefrieren kann der Keimgehalt der Flusswässer auf ein Drittel heruntergehen.)

Das Wasser der Flüsse und Seen, wie es oft in grösster Masse zur Verfügung steht, kann nach modernen Erfahrungen ungereinigt oder auch nur nach Selbstreinigung unmöglich als befriedigend angesehen werden. Es ist daher vor dem Gebrauch zu reinigen: d. h. in erster Linie von wahrscheinlich stets vorhandenen pathogenen Mikroorganismen zu befreien, in eine sterile Flüssigkeit zu verwandeln. Die mechanische Reinigung durch Thonfilter liefert zwar ein keimfreies Wasser, jedoch in so geringer Menge, dass dieses Verfahren nicht in Betracht kommt. In quantitativer Hinsicht ist demgegenüber die Leistung der Sandfilter eine genügende. Aber als in mehrfacher Beziehung mangelhaft erscheint das, was die Sandfilter bezüglich des Abfangens der Keime leisten, besonders im Beginn des Filtrationsvorganges. Erst im Verlauf desselben bildet sich eine Schlammdecke, und diese ist das eigentliche Filter.

Bei diesen Unvollkommenheiten dieser Reinigungsmethode musste daran gedacht werden, insonderheit zu Epidemiezeiten, die Sicherheit des Reinigungswerkes zu steigern. Dieser Zweck ist in hervorragender Weise erreicht durch die „Grundsätze für die Reinigung von Oberflächenwasser durch Sandfiltration zu Zeiten der Choleragefahr“, ausgearbeitet im Kaiserlichen Gesundheitsamt:

§ 1. Bei der Beurtheilung eines filtrirten Oberflächenwassers sind folgende Punkte zu berücksichtigen:

a) Die Wirkung der Filter ist als eine befriedigende anzusehen, wenn der Keimgehalt des Filtrats ein möglichst geringer ist und jene Grenzen nicht überschreitet, welche erfahrungsgemäss durch eine gute Sandfiltration für das betreffende Werk erreichbar ist. Bevor man nicht bestimmte Kenntnisse über die örtlichen und zeitlichen Verhältnisse der einzelnen Wasserwerke, insbesondere auch über den Einfluss des Rohwassers gesammelt hat, ist als Regel zu betrachten, dass ein befriedigendes Filtrat beim Verlassen des Filters nicht mehr als ungefähr 100 Keime im Cubikcentimeter enthalten darf.

b) Das Filtrat soll möglichst klar sein und darf in Bezug auf Farbe, Geschmack, Temperatur und chemisches Verhalten nicht schlechter sein als vor der Filtration.

§ 2. Um das Wasserwerk in bakteriologischer Beziehung fortlaufend zu controliren, muss vorläufig das Filtrat jedes einzelnen Filters täglich untersucht werden; hierbei ist namentlich auf ein plötzliches Ansteigen des Keimgehaltes zu achten, das den Verdacht einer Störung im Filterbetrieb begründet und die Betriebsleitung zu erhöhter Aufmerksamkeit mahnt.

§ 3. Um bakteriologische Untersuchungen im Sinne des § 1 zu *a)* veranstalten zu können, muss das Filtrat eines jeden Filters so zugänglich sein, dass zu beliebiger Zeit Proben entnommen werden können.

§ 4. Um eine einheitliche Ausführung der bakteriologischen Untersuchungen zu sichern, wird folgendes Verfahren zur allgemeinen Anwendung empfohlen: Als Nährboden dient eine 10%ige Fleischwasserpeptongelatine. Dieselbe kommt in Mengen von 10 Ccm. zur Anwendung. Von dem zu untersuchenden Wasser werden stets zwei Proben zu je 1 Ccm. und 1/2 Ccm. mit der vorher bei 30—25° verflüssigten Nährgelatine vermengt, durch vorsichtiges Neigen des betreffenden Reagensglases eine möglichst vollständige Mischung herbeigeführt und der Inhalt des Glases auf eine sterile Glasplatte ausgegossen. Die Platten werden in Glasplatten gelegt, deren Boden mit angefeuchtetem Fliesspapier bedeckt ist und bei etwa 20° aufbewahrt.

Die Zählung der entstandenen Colonien erfolgt mit der Lupe, nachdem 48 Stunden verflossen sind.

Ist die Temperatur des Aufbewahrungsraumes der Platten niedriger als oben angegeben, so geht die Entwicklung der Colonien langsamer von statten, und kann die Zählung demgemäss erst später stattfinden.

Beträgt die Menge der Colonien in 1 Ccm. des untersuchten Wassers mehr als etwa 100, so hat die Zählung mit Hilfe des Wolffhügel'schen Apparates zu geschehen.

§ 5. Die mit der Ausführung der bakteriologischen Controle betrauten Personen müssen den Nachweis erbracht haben, dass sie die hierfür erforderliche Befähigung besitzen. Dieselben sollen, wenn irgend thunlich, der Betriebsleitung selbst angehören.

§ 6. Entspricht das von einem Filter gelieferte Wasser den hygienischen Anforderungen nicht, so ist dasselbe vom Gebrauche auszuschliessen, sofern die Ursache des mangelhaften Verhaltens nicht schon bei Beendigung der bakteriologischen Untersuchung behoben ist. Liefert ein Filter nicht nur vorübergehend ein ungenügendes Filtrat, so ist es ausser Betrieb zu setzen und der Schaden aufzusuchen und zu beseitigen. — Nach den bisher gemachten Erfahrungen kann es aber unter gewissen unabwendbaren Verhältnissen (Hochwasser etc.) technisch nicht möglich sein, ein den in § 1 angegebenen Eigenschaften entsprechendes Wasser zu liefern. In solchen Fällen wird man sich mit weniger gutem Wasser begnügen, gleichzeitig aber je nach Lage der Dinge (Ausbruch einer Epidemie etc.) eine entsprechende Bekanntmachung erlassen.

§ 7. Um ein minderwerthiges, den Anforderungen nicht entsprechendes Wasser beseitigen zu können (§ 6), muss jedes einzelne Filter eine Einrichtung besitzen, die es erlaubt, dasselbe für sich von der Reinwasserleitung abzusperren und das Filtrat abzulassen.

Dieses Ablassen hat, soweit die Durchführung des Betriebes es irgendwie gestattet, in der Regel zu geschehen:

1. unmittelbar nach vollzogener Reinigung des Filters und
2. nach Ergänzung der Sandschicht.

Ob im einzelnen Falle nach Vornahme dieser Reinigung, beziehungsweise Ergänzung ein Ablassen des Filtrats nöthig ist, und binnen welcher Zeit das Filtrat die erforderliche Reinheit wahrscheinlich erlangt hat, muss der leitende Techniker nach seinen aus den fortlaufenden bakteriologischen Untersuchungen gewonnenen Erfahrungen ermessen.

§ 8. Eine zweckmässige Sandfiltration bedingt, dass die Filterfläche reichlich bemessen und mit genügender Reserve ausgestattet ist, um eine den örtlichen Verhältnissen und dem zu filtrirenden Wasser angepasste mässige Filtrationsgeschwindigkeit zu sichern.

§ 9. Jedes einzelne Filter soll für sich regulirbar und in Bezug auf Durchfluss, Ueberdruck und Beschaffenheit des Filtrats controlirbar sein; auch soll es für sich vollständig entleert, sowie nach jeder Reinigung von unten mit filtrirtem Wasser bis zur Sandoberfläche angefüllt werden können.

§ 10. Die Filtrationsgeschwindigkeit soll in jedem einzelnen Filter unter den für die Filtration jeweils günstigsten Bedingungen eingestellt werden können und eine möglichst gleichmässige und vor plötzlichen Schwankungen oder Unterbrechungen gesicherte sein. Zu diesem Behufe sollen namentlich die normalen Schwankungen, welche der nach den verschiedenen Tageszeiten wechselnde Verbrauch verursacht, durch Reservoire möglichst ausgeglichen werden.

§ 11. Die Filter sollen so angelegt sein, dass ihre Wirkung durch den veränderlichen Wasserstand im Reinwasserbehälter oder -Schacht nicht beeinflusst wird.

§ 12. Der Filtrationsüberdruck darf nie so gross werden, dass Durchbrüche der obersten Filtrirschicht eintreten können. Die Grenze, bis zu welcher der Ueberdruck ohne Beeinträchtigung des Filtrats gesteigert werden darf, ist für jedes Werk durch bakteriologische Untersuchungen zu ermitteln.

§ 13. Die Filter sollen derartig construirt sein, dass jeder Theil der Fläche eines jeden Filters möglichst gleichmässig wirkt.

§ 14. Wände und Böden der Filter sollen wasserdicht hergestellt sein, und namentlich soll die Gefahr einer mittelbaren Verbindung oder Undichtigkeit, durch welche das unfiltrirte Wasser auf dem Filter in die Reinwassercanäle gelangen könnte, ausgeschlossen sein. Zu diesem Zwecke ist insbesondere auf eine wasserdichte Herstellung und Erhaltung der Luftschläuche der Reinwassercanäle zu achten.

§ 15. Die Stärke der Sandschicht soll mindestens so beträchtlich sein, dass dieselbe durch die Reinigungen niemals auf weniger als auf 30 Cm. verringert wird. Es empfiehlt sich, diese niedrigste Grenzzahl, sofern es der Betrieb irgend gestattet, zu erhöhen.

Besonderes Gewicht ist darauf zu legen, dass die obere Filtrirschicht in einer für die Filtration möglichst günstigen Beschaffenheit hergestellt und dauernd erhalten wird. Hierfür ist es zweckmässig, vor jeder frischen Sandanffüllung nach Beseitigung der alten Schlammschicht die unmittelbar darunter befindliche dünne Schicht gefärbten Sandes abzuheben und demnächst auf die durch Auffüllung ergänzte Sandfläche aufzubringen.

§ 16. Es ist erwünscht, dass von sämmtlichen Sandfilterwerken im Deutschen Reich über die Betriebsergebnisse, namentlich über die bakteriologische Beschaffenheit des Wassers vor und nach der Filtration dem Kaiserlichen Gesundheitsamte, welches sich über diese Frage in dauernder Verbindung mit der seitens der Filtertechniker gewählten Commission halten wird, vierteljährlich Mittheilung gemacht wird, um bei einer erneuten Besprechung nach Ablauf von etwa zwei Jahren geeignetes Material zur Beurtheilung zu besitzen. Der erstmaligen Einsendung ist thunlichst eine Beschreibung des Werkes beizufügen.

Der gefährlichste Zustand der Keimausstreuung scheint vorzuliegen, wenn ein Wasserleitungssystem die Cholerakeime in sich aufgenommen und sein Inhalt die Eigenheit hat, zur reichlichen Keimvermehrung die theils bekannten, theils noch unbekannten Grundlagen darzubieten.

Die Verunreinigung des in dem Rohrsystem gefassten Wassers durch unbeabsichtigte Zuflüsse. — Kein Material, aus welchem Wasserrohre gefertigt werden, bietet Sicherheit gegen Löcherig- und Undichtwerden. Während für die meisten Fälle die Bedeutung des Vorganges mehr für die Wasserverschwendung in Frage kommt, also eine untergeordnete ist, gewinnt derselbe ein ganz anderes Ansehen, wenn die unbekannte Lücke im Wasserrohrsystem ein Zuströmen äusserer Flüssigkeit und Vermengung solcher mit dem „Reinwasser" ermöglicht, was unter bekannten physikalischen Bedingungen (im spitzem Winkel convergirende Richtung beider Ströme) sehr wohl vorkommen kann.

Der Wassergewinnung mittels Tiefbrunnen, wie sie — wegen der Keimfreiheit des zu erbohrenden Wassers — auch praktisch mehr und mehr in den Vordergrund tritt, bereitet in vielen Gegenden die massige Anwesenheit von Eisensalzen grosse Schwierigkeiten.

Diese Salze schlagen sich bei längerem Stehen des Wassers als Eisenoxyd nieder. Hierdurch wird das Wasser trübe, unansehnlich, und eignet sich auch für manche wirthschaftliche Zwecke nicht. Noch bedenklicher wird diese Verunreinigung dadurch, dass sich in derartigem Wasser leicht Algen, besonders die Crenothrix, ansiedeln und durch ihr Wuchern die Leitungen verstopfen, sowie das Wasser weiter verschlechtern. Versuche mit blosser Durchlüftung erwiesen sich bezüglich des Eisengehaltes als unzureichend. Vom Jahre 1893 wurde daher (Verfahren des Oberingenieurs Piefke) das in der Nähe von Berlin und Charlottenburg aus Tiefbrunnen gewonnene Quellenwasser durch Maschinen auf Siebe gehoben, um von dort auf eine 3 Meter hohe Coaksschicht zu rieseln. Hierbei scheidet sich das Eisen durch die dauernde Berührung des Wassers mit der Luft aus. Nachher geht das so enteisnete Wasser dann in die Sandfilter.

Nach langem Kampfe, in welchen — was deutsche Verhältnisse betrifft — fast alle grossstädtischen Gemeinwesen während der jüngst vergangenen Jahrzehnte hineingezogen wurden, darf als der siegreiche Gedanke auf dem Gebiete der Wasserverunreinigung der bezeichnet werden, dass für jede topographische Individualität der besondere Modus ermittelt werden muss, unter dessen technisch vollkommenster Anwendung Abfallstoffe flüssiger wie fester Natur am raschesten ausser Bereich grösserer Wohnungscomplexe geschafft werden, ohne an ihrem Bestimmungsort zur Entfaltung schädlicher Wirkungen neue Gelegenheit zu erhalten.

So die theoretisch gewiss berechtigte Anforderung. Sehr schwierig hat es sich indess erwiesen, die verschiedenen, oft rein arbiträren Gesichtspunkte zu einer Grundansicht, von der das öffentliche Wasserrecht nach dieser Seite ausgehen könnte, zu vereinigen. Ergiebt sich doch bis zur Stunde selbst für die Urtheilsschöpfung im Privatrecht ein sehr unsicherer Standpunkt. Der unterhalb liegende Uferbewohner wird sich diejenigen Einleitungen in den Fluss gefallen lassen müssen, welche das Mass des „Gemeinüblichen" nicht überschreiten, möge die Zuleitung in einer Vermehrung der Wassermasse oder in fremden Beimengungen bestehen, wobei es noch nicht einen berechtigen Einspruch begründet, wenn die absolute Verwendbarkeit des ihm zufliessenden Wassers

zu jedem beliebigen Gebrauche eine Beeinträchtigung erfährt. Dagegen hebt die Berechtigung zum Einspruch an, wenn das „Mass des Gemeinüblichen“ überschritten wird; dies ist eine Bedingung, die leichter erkennbar ist bei der quantitativen Seite (Flussaustretung) als bei der qualitativen (Einleitung von Stoffen, welche eine Schädigung des Untenliegenden bedingen). Da dem Untenliegenden der Nachweis der Eigenthumsschädigung nach sonst geläufigen Rechtsnormen obliegt, kann diese sehr erhebliche Grenzen erreicht und überschritten haben, ehe das „Beschädigtsein“ zu einem Erkenntniss und zur Abstellung führt.

Noch ungleich misslicher aber steht infolge so arbiträrer Massstäbe wie des „Gemeinüblichen“, der „Schädigung“ und bei der ungemeinen Divergenz der Abhilfevorschläge die Sanitätspolizei und die Gesetzgebung da.

Denn das Gesundheitswesen wie das Steuerwesen hat vom Wasser als einem Getränk (Nahrungsmittel) bis jetzt völlig abstrahirt und sieht als „Getränke“ nur die künstlich bereiteten an — wohl aus dem stillschweigend überall angenommenen Grunde, weil die Möglichkeit des Verderbens, der Verfälschung, der Minderwerthigkeit im gesundheitlichen Sinne bislang nur den bereiteten und zum Kauf feilgehaltenen Getränken zuerkannt wurde.

Es erscheint jedoch fraglich, ob diese Anschauung sich der Gewinnungsart des Wassers — noch mehr, ob sie sich der Art, wie das gewonnene zu Reinwasser umgewandelt, wie es bei der Filtration bearbeitet, verarbeitet, sichtlich auf künstliche Weise bereitet wird, gegenüber halten kann.

Wenn nicht Verfälschungen, so sind doch zum Verderben und zur Minderwerthigkeit führende Thätigkeiten oder Unterlassungen sicher mit in Betracht zu ziehen, wofür die nachstehende compendiöse Darstellung der thatsächlichen Verhältnisse spricht.

Dass die Schweiz schon wegen der Hinstellung eines einfachen Zweckes (des Fischzuchtschutzes) mit ihrem Bundesgesetz vom 13. Juli 1886 einen Erfolg versprechenden Weg verfolgt, muss zugegeben werden. Doch liegt es andererseits wohl in der Eigenart der dortigen Ströme, dass der Schutz der Gesundheitsinteressen vorläufig nicht so dringend schien und in vorbildlicher Weise dürfte jenes Gesetz deshalb weniger seinem materiellen Inhalt nach als bezüglich seiner Ausführung hinzustellen sein. Diese fusst nämlich auf dem Vorgehen der wirklichen Sachverständigen (bei der Zweckbegrenzung ausschliesslich Chemiker) und schliesst sonach jene Missgriffe, welche von Verwaltungsorganen leicht bei der Schwierigkeit der Fragestellung und der Abhilfe begangen werden, aus.

Auch Baden, was deshalb noch hier angeschlossen sein mag, geht zunächst nur darauf aus, seine fischreichen Flüsschen und Flüsse vor bezüglichen Verunreinigungen zu schützen und hat diesen begrenzten Zweck (durch eine ministerielle Verfügung) scharf gefasst; die Erfolge erscheinen auch hier einstweilen zufriedenstellend.

Oesterreich's neuestes Wasserversorgungsgesetz (vom 5. August 1892 für Dalmatien) streift die Frage der Flussverunreinigungen nur obenhin und bedarf nur hinsichtlich der Enteignung von Privatwassern und der angeordneten Controlberichte besonderer Erwähnung.

In England droht das betreffende (nach 6jähriger Vorarbeit erlassene) Gesetz von 1876 hohe Strafen an gegen die Einleitung von Abwässern, welche gewisse Stoffe über eine ganz bestimmte Menge hinaus enthalten. Die Industrie wies eine ihr durch die Strafen zugefügte, unverhältnissmässig gross erscheinende Hinderung und Schädigung nach — und bereits 1886 erging das neue Gesetz, welches die Einleitung auch verunreinigter Wässer in die Flussläufe gestattet, sofern nur gewisse Grenzzahlen der verunreinigenden Stoffe nicht überschritten sind, die je nach den Gebrauchszwecken des Flusses berechnet und festgesetzt werden.

Frankreich hat zwar in der Theorie den Weg der gesetzlichen Regelung und verfügt in sanitätspolizeilicher Hinsicht auf dem Papier über eine Menge von Schutzmassregeln und prophylaktischen Bestimmungen. Wie sehr indess die Anwendung und Ausführung dieser Gesetzesvorschriften (deren nähere Erörterung deshalb auch hier erübrigt) im Argen liegt, lehrt die Geschichte der Seineverunreinigung und ein Blick auf die ebenso verzweifelten wie vergebens gebliebenen Anstrengungen, welche die untenliegenden Ortschaften gegenüber den aus Paris sie überfluthenden Verunreinigungen gemacht haben.

Für preussische Verhältnisse ist von Interesse, dass die Minister für Landwirthschaft und für öffentliche Arbeiten soeben (Januar 1894) einen „Entwurf eines Preussischen Wasserrechtes sammt Begründung“ Berlin 1894 der Oeffentlichkeit unterbreiten, welcher das öffentliche und private Wasserrecht einschliesslich der Behördenorganisation zusammenfasst; ursprünglich bestimmt die Allerhöchste Cabinetsordre vom 24. Februar 1816, betreffend die Verunreinigung der schiff- und flossbaren Flüsse und Canale wörtlich Folgendes:

„Auf Ihren Bericht vom 18. d. M. setze Ich, zur Verhütung der Verunreinigung der schiff- und flossbaren Flüsse und Canäle, hierdurch fest, dass ... überhaupt **Niemand**, der sich eines Flusses zu seinem Gewerbe bedient, **Abgänge in solchen Massen** in den Fluss werfen darf, dass derselbe dadurch, nach dem Urtheile der Provinzialpolizeibehörde, **erheblich verunreinigt** werden kann."

Zur Zeit existiren zwar als auf den Gegenstand Bezug habend Vorschriften der Gewerbeordnung und baupolizeiliche Vorschriften in ziemlicher Anzahl; aber als **allgemeine Directiven** für die zuständigen Behörden (die **Bezirksregierungen**) nur die bezüglichen Rechtsgrundsätze und jene ministeriellen Erlässe, die sich auf die Gutachten der „Wissenschaftlichen Deputation für das Medicinalwesen" beim Ministerium der Medicinalangelegenheiten gründeten. Die weiteren Pflichten der Verwaltungsbehörden in dieser Beziehung sind in einem Urtheile des Oberverwaltungsgerichtes vom 15. April 1884 des Näheren ausgeführt: „Die öffentlichen Ströme sind in allen ihren drei integrirenden Bestandtheilen — dem Wasser, dem Bette und dem Ufer — der Fürsorge nicht der Ortspolizeibehörde, sondern der **Landespolizeibehörde** unterstellt, und zwar besteht die Zuständigkeit der letzteren überall da, wo es sich überhaupt darum handelt, den Strom in einer polizeilich zu überwachenden, durch das öffentliche Interesse erforderten Verfassung zu erhalten. Nicht nur die Sicherheit und Bequemlichkeit der Schifffahrt gehört hiernach dem Gebiet der Landespolizei an, sondern ... gerade auch die **Ueberwachung der öffentlichen Ströme in sanitärer Beziehung**, die Fernhaltung jeder dem Publicum nachtheiligen **Verunreinigung** und anderseits die Bestimmung über die Benutzung öffentlicher Ströme zur **Aufnahme unreiner Abflüsse** fallen in den Kreis der Rechte und Pflichten der Landespolizeibehörde."

Auch im Königreiche **Sachsen**, wo — wie bereits hervorgehoben — ausserordentlich gründliche locale Vorarbeiten zur Verfügung standen, enthalten das Wichtigste die Bestimmungen, durch welche die betreffenden Behörden angewiesen werden, **in vorbeugender Weise** zu wirken. **Genauere** und für jeden Fall zutreffende Charakteristiken und Merkmale, nach welchen die Flussverunreinigung als solche unzweifelhaft vorhanden declarirt wird, hat man auch hier seitens der Centralbehörde zu geben noch unterlassen. Jedoch sichert hier das Bestehen einer bezüglichen „**Technischen Deputation**" innerhalb der obersten Landesverwaltungsbehörde (welche die Recursinstanz bildet) jedenfalls eine gewisse Einheitlichkeit wenigstens in der **Durchführung** der Verordnungen.

In einem noch zu schaffenden **deutschen** Wasserwerkrecht würde einen Hauptpunkt bilden müssen die Frage nach der — für die Vergunst der Entnahme aus öffentlichen Entnahmestellen doch unbedingt zu verlangenden — **Gegenleistung der Wasserwerke**, nach der Quantität und Qualität des Wassers, ferner jener Fragepunkt, ob man nicht die Erzeugungsproducte der Wasserwerke demnächst dem Nahrungsmittelgesetz zu unterstellen haben werde, auch die Frage, ob die Wasserwerke nicht zu den nach § 16 der Gewerbeordnung genehmigungspflichtigen Anlagen zu rechnen seien. Hiermit in Zusammenhang ist auch die Schwierigkeit zu erwähnen, die bei der Erlaubniss zur **Entnahme** aus öffentlichen Wassern hervorzutreten beginnt.

Es liegt auf der Hand, dass durch eine **zu freigebige Verfügung** über die Wasserschätze der öffentlichen Gewässer die **Interessen der Schifffahrt beeinträchtigt** und die auf Hebung der letzteren gerichteten Bestrebungen der Staatsregierung in ihrem Erfolge gefährdet werden können. Das Gleiche gilt für die landwirthschaftlichen Interessen, und wenn auch vorausgesetzt werden kann, dass bei Ertheilung der Genehmigung zu neuen Wasserentnahmen die Frage, ob dadurch den **bereits verliehenen** Rechten Eintrag geschehen würde, schon bisher sorgfältig geprüft ist, so ist doch auch zu beachten, dass durch solche Verleihung **für die Zukunft** die Möglichkeit zu einer Nutzbarmachung des Wassers für wichtigere Zwecke in Frage gestellt werden kann. Man wird aus diesem Grunde mit der Gestattung von Wasserentnahmen nicht bis zur Grenze des gegenwärtig Zulässigen gehen dürfen.

Von allen Seiten drängen sich Uebergänge auf zur Verbesserung der Rechtsnormen, unter denen die Wasserwerke zu arbeiten genöthigt sind. Man kann kaum weiter fortschreiten ohne jede Richtschnur über probegiltige Lieferungen des Products auf der einen, — und über das, was dem Abnehmer aufzuerlegen wäre, auf der anderen Seite. Dazu tritt schliesslich noch die ausserordentliche Unsicherheit in Bezug auf die sogenannte „Verseuchung" oder Verseuchtheit der öffentlichen Wässer.

Es ist keine gleichgiltige Sache, wenn in den Umgebungen einer Grossstadt sämmtliche Wasserversorgungsstellen plötzlich, gleichsam durch ein Machtwort, als „verseucht" bezeichnet werden.

Literatur: Untersuchungen auf Trinkwasser-Unreinigkeiten. — **Schuschnig** u. v. **Fodor**. Unreines Trinkwasser. Arch. f. Hygiene. III. — **Grahn**. Chemische Untersuchungen und Temperaturbeobachtungen des Leitungswassers verschiedener städtischer Versorgungen. Centralbl. f. öffentl. Gesundheitspflege. 1885. Nr. 8. 9. — **Hueppe**. Zusammenhang der Wasserversorgung mit der Entstehung und Ausbreitung von Infectionskrankheiten. Arbeiten d. VI. internat. Congr. f. Hygiene. 1887. 2 — **Brouardel**. Dasselbe.

Ebenda. — Kraus, Das Verhalten pathogener Bakterien im Wasser. Arch. f. Hygiene. VI. — Gärtner, Ueber die Anforderungen, welche die Hygiene an die Qualität des Trink- und Nutzwassers zu stellen hat. Arbeiten d. VI. internat. Congr. f. Hygiene. 1887. — Kräpelin, Die Fauna der Hamburger Wasserleitung. Ebenda. 1886. — Fleck, Die Anforderungen der Hygiene an die Beschaffenheit des Wassers. Jahresbericht der chemischen Centralstation zu Dresden. 1888, XIV—XVII. — Tiemann u. Gärtner, Die chemische und mikroskopisch-bakteriologische Untersuchung des Wassers. Braunschweig 1889. — Frankland, Gasometrische Mittheilungen zur Bestimmung der salpetrigen Säure. Chem. Centralbl. LIX. — Miquel, Revue d'hygiène. X. — Arloing, Ebenda. — Dubarry, *Des microbes pathogènes dans l'eau.* Thèse. Paris 1889. — G. u. P. Frankland, Dasselbe Thema. Zeitschr. f. Hygiene. VI. — Gerzetič, Das Wasser als Träger von Krankheitskeimen. Budapest 1890. — Zimmermann, Die Bakterien unserer Trink- und Nutzwässer. Chemnitz 1890. — Rubner, Beitrag zur Lehre von den Wasserbakterien. Arch. f. Hygiene. XI. — de Vries, Pflanzen und Thiere in den dunklen Räumen der Rotterdamer Wasserleitung. Jena 1890. — Blanchard, *Parasites de l'eaux.* Revue d'hygiène. XII. — Lindley, Die Nutzbarmachung des Flusswassers. Deutsche Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. 1890, 2. — F. Fischer, Das Wasser, seine Verwendung, Reinigung und Beurtheilung. Berlin 1891. — J. König, Untersuchungen landwirthschaftlich und gewerblich wichtiger Stoffe. 1891. — K. Zacharias, Die Thier- und Pflanzenwelt des Süsswassers. Leipzig 1891. — G. Roux, Bakteriologische Untersuchungen des Wassers. Revue scientif. 1891, II. — H. Nielsen, Bakterien im Kopenhagener Leitungswasser. Dissert. Kopenhagen 1890. — Dahmen, Bakteriologische Wasseruntersuchungen. Chem. Ztg. XVI. — Karlinski, Zur Kenntniss der Vertheilung der Wasserbakterien in grossen Wasserbecken. Centralbl. f. Bakteriol. XII. — Schardinger, Ueber das Vorkommen gährungserregender Spaltpilze im Trinkwasser und ihre Bedeutung für die hygienische Beurtheilung desselben. Wiener klin. Wochenschr 1892, 28/29. — Th. Smith, *On pathogenic bact. in drinking water and the means employed for their removal.* The Albany med. Annal. 1892, 5. — Vaughan, *A bacteriological study of drinking water.* The amer. Journ. of med. sciences. 1892, 8. — Bowrow, Ueber das Verhalten einiger pathogener Mikroorganismen im Wasser. Dissert. Dorpat 1893. — Salazar, Neumann u Blanchard, *Esame chimico e bacteriologico de les aguas potabiles.* London 1890. — Lustig, *Diagnostica dei batteri delle acque.* Torino 1890. — Migula, Dasselbe. Centralbl. f. Bakteriol. VIII. — Karlinski, Das Verhalten pathogener Bakterien im Trinkwasser. Arch. f. Hygiene. IX, 2. — Wolffhügel u. Tiemann, Ref. auf der VI. Versamml. d. Deutschen Vereines f. öffentl. Gesundheitspflege. 1883. — Koch, Vortrag auf dem XI. Deutschen Aerztetage. 1883. — Gunning, Beiträge zur hygienischen Untersuchung des Wassers Arch. f. Hygiene. I. — Zander, Die Lehre von der Untersuchung des Trinkwassers. Centralbl. f. allgem. Gesundheitspflege. 1883. — Thiem, Hydrol. Untersuchungen. Civil-Ingenieur. 1883. — Rippe, Das englische Wasserversorgungssystem. 1883.

Zur Technik der Anlage und Handhabung öffentlicher Filter. — Chamberland, Compt. rend. XICX; Revue scientif. 1884, II. — W. Ripley Nichotts, Filtration. Assoc. of engineering soc. 1884, 6. — Olschewski, Künstliche Wasserfilter. Gesundheits-Ingenieur. 1886, 1. — W. Heese, Ueber Wasserfiltration. Zeitschr. f. Hygiene. I. — Plagge, Dasselbe. Tagbl. d. 59. Naturforscherversamml. — Renk, Ziele der künstlichen Wasserfiltration. Gesundheits-Ingenieur. 1886, II. — C. Piefke, Aphorismen über Wasserversorgung. Zeitschr. f. Hygiene. — Fränkel u. Piefke, Filteranlagen für städtische Wasserleitungen. Ebenda; Verhandl. d. Deutschen Vereins f. öffentl. Gesundheitspflege. 1890. — Piefke, Neuere Ermittlungen über Sandfiltration. Schilling's Journ. f. Gasbeleuchtung und Wasserversorgung. 1891. — Glitay u. Aberson, Methode zur Prüfung von Filtereinrichtungen. Centralbl. f. Bakteriol. XII. — Leods, Ueber die Wasserreinigung durch Filtration. Chem.-Ztg. Repetit. XVI. — Breyer, Wirkung der Filter. Gesundheits-Ingenieur. 1883, 25. — Beyerinck, Filtrationswirkung von Chamberland-Bougies. Nieuwe Rotterdam'sche Courant 1890. — Bertschinger, Beobachtungen über die Wirkung der Sandfilter des städtischen Wasserwerkes in Zürich. Journ. f. Gasbeleuchtung und Wasserversorgung. 1891. — Bitter, Filtration bakterientrüber und eiweisshältiger Flüssigkeiten durch Kieselguhrfilter. Zeitschr. f. Hygiene. X. — Nordtmeyer, Dasselbe. Ebenda. — v. Esmarch, Wasserfiltration durch Steinfilter. Centralbl. f. Bakteriol. XI. — v. Freudenreich, Durchlässigkeit der Chamberland'schen Filter für Bakterien. Ebenda. XII. — C. Hansen, Ueber Wasserreinigung durch Sandfiltration und andere Mittel. Chem.-Ztg. XVI. — Van Overbeck de Meijer, *Meddelen tot het Kiemvrij maken van grote heerelheden drinkwater.* (Zusammengestellte Chamberland-Filter.) Weekbl. van het Nederl.; Tijdschr. voor Genesk. 1892. — Laconr, *Recherches chim. et bactériolog. sur les boues des filtres Chamberland.* Revue d'hygiène et de pol. Sanit. 1892. — Th. Smith u. V. A. Moore, Zur Prüfung der Pasteur-Chamberland-Filter. — Jolles. Untersuchungen über die Filtrationsfähigkeit des patentirten Wasserfilters „Puritas". Centralbl. f. Bakteriol. XII. — Ficus, Neue Filteranlage in Worms. (System Fischer-Peters. Chem.-Ztg Rep. XVI. — A. Meyer, Die neuen Filteranlagen für die Wasserversorgung Hamburgs. Ebenda. XVII. — Kümmel, Versuche und Beobachtungen über die Wirkung von Sandfiltern. Ebenda. Rep. — Aitschow, Die neuen Filteranlagen der Petersburger Wasserleitung. Ebenda.

Mängel und Verbesserung der Brunnenwässer. — Hüppe, Wasserversorgung durch Brunnen. 28. Versammlung von Gas- und Wasserfachmännern. 1888. —

C. Fränkel, Mikroben im Grundwasser. Brunnendesinfection. Zeitschr. f. Hygiene. VI. — Mörs, Beurtheilung des Trinkwassers aus Brnnnenanlagen. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. n. öffentl. Sanitätswesen. 1889, 1. — Proskauer, Die Beschaffenheit von Tief- nnd Flachbrunnenwässern. Zeitschr. f. Hygiene. IX. — A. Friedberg, Die Anlage der Röhren- oder Abessynier-Brunnen. Berlin 1890. — Fischer, Ueber das Grnndwasser von Kiel (mit besonderer Berücksichtigung seines Eisengehaltes). Zeitschr. f. Hygiene. XIII. — A. Lübbert, Ueber die freiwillige Eisenansscheidnng ans Grundwasser nnd eine Enteisennngsmethode für Kesselbrunnen. Zeitschr. f. Hygiene n. Infectionskh. XX, H. 3. — H. Frenkel, *Sur l'influence de particules sablonneuses, mélangées à l'eau des puits tubulaires sur la richesse bactérienne de cette eau.* Revne d'hygiène. XIV. — E. Pfnhl, Untersnchungen über die Verunreinigung der Grundwasserbrunneu von nnten her. Zeitschr. f. Hygiene n. Infectionskh. XXI, H. 1. — Roth, Die Brunnen Belgrads. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med u öffentl Sanitatswesen. 1885, 4 — Woloechineky, Bakteriologische Brunnenuntersnchnng anf dem rechten Embach-Ufer (Dorpat). Diesert. Dorpat 1892. — Bratanowicz, Keimgehalt des Grundwassers in Dorpat. Dissert. Dorpat 1892.

Ausgeführte Wasserversorgnngen europäischer Stadtgemeinden. — Frankland, *The London water supply.* Brit. med. Jonrn. März 1883; Dasselbe, Engineer. 1491; Wasserversorgung Berlins. Hygienischer Führer durch Berlin. 1883. — Wolffhügel, Berliner Leitungswasser. Arbeiten ans dem Kaiserl. Gesnndheitsamte. I; Dasselbe Thema. Deutsche Bauztg. 1889. — Proskauer, Qualität des Berliner Leitnngswassers. Zeitschrift f. Hygiene. IX. — Rabot, *Les eaux d'alimentation de Versailles.* Revne d'hygiène. 1883. — Conci, *L'acque potabile per Padova.* 1883; Die Wasserversorgung von Wiesbaden und Weissenfels. Gesundheits-Ingenieur. 1884, 8, 14. — Daremberg, Wasserversorgung von Paris. Gesundheits-Ingenieur. 1884, Nr. 21; Dasselbe. Revne scientif. I. — Die Wasserversorgung von Zürich. Ebenda. 1885. — Leone, Die Münchener Waagfall-Leitung. Att. della reale Acad. dei Linc. 1885, I. — Roth, Die Brunnen Belgrads. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitatswesen. 1885, 4. — Die Wasserversorgung von Strassburg nnd Topographie der Stadt Strassburg. Ebenda. 1895. — Hermann n. Mannes, Das Wasserwerk der Stadt Weimar. Ebenda. 1885. — Die Wasserversorgung von Triest. Gastechniker. IV. — Die Wasserversorgung von New-York (beschrieben in Engineering 1886; San. Engineer des nämlichen Jahres). — Wasserversorgnng von Frankfnrt a. M. Gesnndheits-Ingenienr. 1886, 13. — Die Wasserversorgung von Warschau. Gesundheits-Ingenienr. 1887. — Wingen, Wasserversorgnng von Glogau. Ebenda. — Wasserversorgnng von Mühlhausen im Elsass. Gesnndheits-Ingenienr. 1888. — Disselhof, Wasserwerk der Stadt Arneberg. Centralblatt f. allgemeine Gesundheitspflege. VII. — Wasserversorgung der Stadt Iglan. Ebenda. — Ehmann, Wasserversorgungswesen von Württemberg. Jonrn. f. Gasbeleuchtnng u. Wasserversorgung. 1888. — Altschnl, Ueber Wasserversorgung der Städte im Allgemeinen nnd die geplante Wasserversorgung Prags im Besonderen. Prag 1889. — A. Frank, Die Wasserversorgnng Wiens. Gesundheits-Ingenienr. 1889. — Stelzer, Freibergs Trink- und Branchwasser. Freiberg i. S. 1889. — Colyer, *Treatise on water supply.* London 1889. — Wasserversorgung von Fnrth. Gesundheits-Ingenieur. 1889. — Bronardel n Ogier, Wasserversorgung von Toulouse. Annal. d'hygiène. XXIV. — Trillich, Wasserversorgung Münchens (Münchener Hochquellenleitnng). Ebenda. 1890. — E. Hicke, Die Wasserversorgung des hentigen Roms. Gesnndheits-Ingenieur. 1891. — Grähner, Das Wasserwerk der Stadt Tilsit. Centralbl. f. allg. Gesnndheitspflege. X, 4, 5. — A. Frank, Die Wasserversorgnng holländischer Städte. Gesundheits-Ingenieur. 1891. — Möhl, Wasserversorgung von Cassel. Ebenda. — Wasserversorgung von Warschau. Rigasche Indnstrie-Ztg. 1891. — Kammerer, Verbesserung der Wasserversorgnng Wiens. Wiener med. Presse. 1892. — C. Lanb, Wasserversorgnng Würzbnrgs. Festschrift. 1892. — Berdenich, Wasserversorgung der Stadt Pest. Gesundheits-Ingenienr. 1892. — Berdenich, Wasserversorgnng der Stadt Czernowitz. Ebenda. — Ehrle, Die moderne Wasserversorgung (bezieht sich anf sieben Württembergische Städte). Ravensberg 1892. — Arloing, *Sur le projet de l'amélioration et d'extension du service des eaux de la ville de Lyon.* Revue d'hygiène. 1891, 2. — Celli e Scala, *Sull' aqua del Tevere.* Annal. dell' istituto d'igiene etc. di Roma 1890. — Jonon, *L'eau filtrée à Nantes et le puits Lefort.* Revne d'hygiène. 1890, 2. — Tile, Bakteriologische Untersnchungen der Freibnrger Leitnngswässer. Centralbl. f. allg. Gesundheitspflege. XI. — Schnlmann, Bakteriologische Untersuchungen des Dorpater Univers.-Leitnngswassers. Dissert. Dorpat 1891. — Kotzin, Dasselbe Thema. Dissert. Dorpat 1892. — Wasserversorgung von Kiel. Hygien. Rnndschau. 1893, 2. — Frank, Die Resnltate der bakteriologischen Untersnchnngen des Wiesbadener Qnell-Leitnngswassers. Jahrb. d. Nassauer Vereines f. Naturk. XLV. — Ueber die Wasserversorgung Breslaue. Schlesische Gesellsch. f. vaterl. Cultur. Marz 1893 — Oesten, Eindringen von Unreinigkeiten in Druckwasserleitungen. Gesnndheits-Ingenieur. 1892, 6.

Znr Wasserrechtsfrage. — Wernich n. Webmer, Lehrbuch des öffentlichen Gesnndheitswesens. 1894, pag. 99. — A. Wynther Blyth, *Lectures of sanitary law.* London 1893; *Waterwork clauses acts* (1847 u. 1863); *Public health act* von 1875. — *Rivers pollution prevention act.* 1876. — *Public health (Water) act* von 1878. Wernich.

Wochenfluss, s. Lochien, pag. 373.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.





